

ФАТАЛНА ИНТОКСИКАЦИЯ С МЕТКАТИНОН (ЕФЕДРОН) ПРИ 16-ГОДИШНО МОМИЧЕ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Р. Костандиева¹, С. Стойкова^{1,2}, В. Атанасов^{1,2}

¹Химикотоксикологична лаборатория, Катедра „Токсикология“, Военномедицинска академия – София

²Лаборатория по биокоординационна и биоаналитична химия, Катедра “Аналитична химия”,
Факултет по химия и фармация, Софийски университет „Св. Климент Охридски“

FATAL INTOXICATION WITH METHCATHINONE (EPHEDRONE) IN A 16-YEAR-OLD GIRL – A CLINICAL CASE

R. Kostandieva¹, S. Stoykova^{1,2}, V. Atanasov^{1,2}

¹Forensic Toxicology Laboratory, Department of Toxicology, Military Medical Academy – Sofia

²Laboratory of Biocoordination and Bioanalytical Chemistry, Department of Analytical Chemistry,
Faculty of Chemistry and Pharmacy, Sofia University “Sv. Kliment Ohridski”

<p>Резюме:</p>	<p>Въведение: Меткатинонът (МСАТ) е синтетичен катинонов дериват с мощен психостимулиращ ефект, чиито токсични прояви могат да наподобяват амфетаминовата интоксикация. Данните за остри и фатални случаи в световен мащаб са ограничени. Целта на настоящата публикация е представяне на случай на фатална интоксикация с МСАТ при непълнолетна пациентка. Описание на клиничния случай: 16-годишна пациентка развива внезапно тежко увреждане с фебрилитет, тахикардия, метаболитна ацидоза, коагулопатия и полиорганна недостатъчност, завършила летално за по-малко от четири часа след хоспитализацията. Проведени са клинични, лабораторни и токсикологични изследвания. Токсикологично изследване: Доказателственият GC-MS анализ на биологични проби, взети приживе и послесмъртно, потвърждава употребата на МСАТ. Не са установени други наркотични или токсични вещества. Обсъждане: Клиничният ход и аналитичните данни са първоначално неспецифични, но съвместими с остра симпатикомиметична криза, индуцирана от МСАТ. Ниската концентрация на МСАТ в кръвните проби (приживе – 2 ng/mL; послесмъртно – 7 ng/mL) показва, че количественият резултат не може да бъде единствен критерий за летален ефект. Изводи: МСАТ е високорисков психостимулант с потенциал за внезапен летален изход дори при еднократна (инцидентна) употреба. Необходимо е интензивно клинично проследяване на млади пациенти със съмнение за остра интоксикация с психоактивни вещества.</p>
<p>Ключови думи:</p>	<p>синтетични катинони, меткатинон, ефедрон, фатална интоксикация, токсикологичен анализ</p>
<p>Адрес за кореспонденция:</p>	<p>ас. Росица Костандиева, e-mail: rositsa.kostandieva@gmail.com</p>
<p>ORCID:</p>	<p>0000-0002-0830-424X <i>Силвия Стойкова</i> 0000-0002-7641-458X <i>Васил Атанасов</i></p>
<p>Abstract:</p>	<p>Introduction: Methcathinone (MCAT) is a synthetic cathinone derivative with potent psychostimulant activity whose toxic effects may resemble those of amphetamine intoxication. Reports of acute and fatal MCAT poisonings worldwide remain limited. The aim of this paper is to present a case of fatal MCAT intoxication in an underage female patient. Case description: A 16-year-old girl developed sudden severe illness characterized by fever, tachycardia, metabolic acidosis, coagulopathy, and multiple organ failure, resulting in death less than four hours after hospital admission. Clinical, laboratory, and toxicological investigations were performed. Toxicological analysis: Confirmatory GC-MS analysis of biological samples collected both <i>ante-</i> and <i>post-mortem</i> verified the presence of MCAT. No other narcotic or toxic substances were</p>

detected. **Discussion:** The clinical presentation and analytical findings were initially nonspecific but consistent with an acute sympathomimetic crisis induced by MCAT. The low MCAT concentrations in the blood samples (2 ng/mL *antemortem*; 7 ng/mL *postmortem*) demonstrate that quantitative results alone cannot determine the lethality of the substance. **Conclusions:** MCAT is a high-risk psychostimulant with potential for sudden lethal outcome even after a single (incident) use. Intensive clinical monitoring is essential in young patients with suspected acute intoxication with psychoactive substances.

Key words:

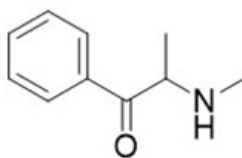
synthetic cathinones, methcathinone, ephedrone, fatal intoxication, toxicological analysis

Address for correspondence:

Assist. Rositsa Kostandieva, e-mail: rositsa.kostandieva@gmail.com

ВЪВЕДЕНИЕ

Меткатинонът (MCAT, 2-(метиламино)-1-фенилпропан-1-он; фиг. 1) е β -кетоамфетамин, структурен аналог на метамфетамин (MET) и катинон (CAT; активното вещество в растението *Catha edulis* (кхат)), проявяващ мощно централностимулиращо действие. Фармакологичното му действие се основава на повишено освобождаване и инхибиране на обратния захват на допамин и норадреналин в синапсите на централната нервна система, което води до силен симпатикомиметичен ефект [1-3]. В ниски дози предизвиква еуфория, повишена концентрация и социалност, а във високи – тревожност, психомоторна възбуда, хипертермия, гърчове и колапс [4, 5].



Фиг. 1. Химична структура на MCAT

MCAT е синтезиран за пръв път през 1928 г. в Съединените щати, но се появява като нелегален наркотик в края на 80-те години в бившия Съветски съюз, известен под името „ефедрон“ – продукт от окислението на ефедрин с калиев перманганат [6]. При този „домашен“ синтез се образуват токсични количества манганови йони (Mn^{2+}), които при хронична употреба могат да причинят перманентна неврологична увреда тип паркинсонизъм [7, 8]. В началото на XXI век MCAT отново се появява на европейския пазар като част от групата на новите психоактивни вещества (NPS), продавани под търговски наименования като „bath salts“, „plant food“ или „research chemicals“ [9-11].

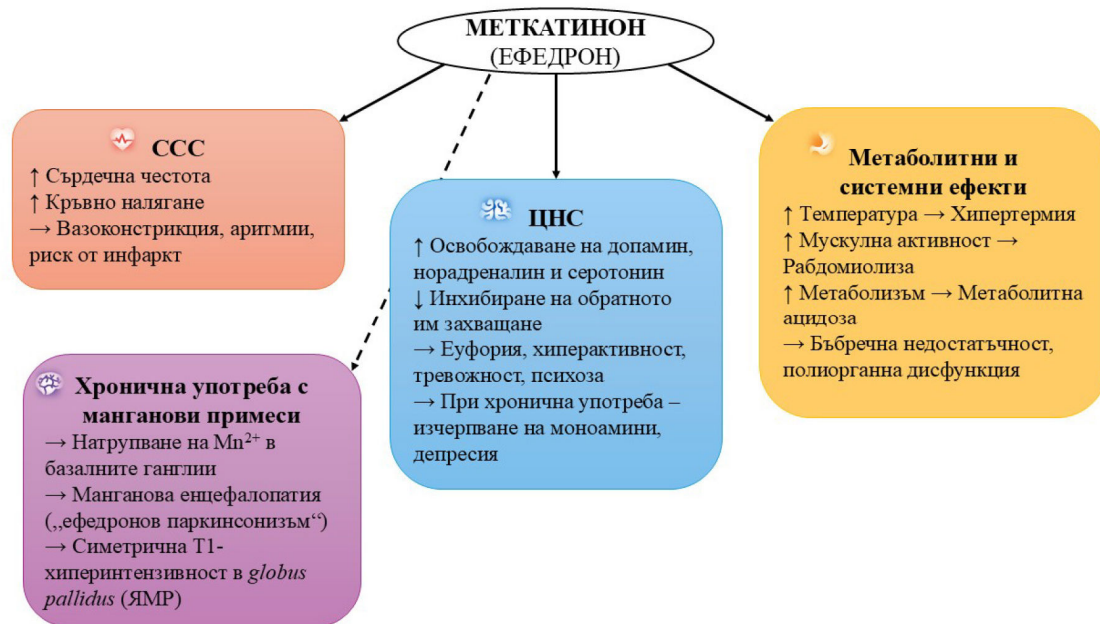
MCAT и неговите аналози (3-метилметкатинон (3-ММС), 4-метилметкатинон (4-ММС, мефедрон), 4-метилеткатинон (4-МЕС) и др.) притежават непредсказуем токсикологичен профил, дължащ се на неясна чистота и вариабилен химичен състав [10-12]. След перорален или инхалаторен прием действието им настъпва бързо (в рамките на 15-

30 min), с пикова плазмена концентрация между 30 и 90 min и елиминиране в рамките на 4-6 h [9]. Биотрансформацията протича основно чрез редукция на β -кето-групата до ефедрин и псевдо-ефедрин, което има значение за токсикологичната интерпретация [13].

Острите интоксикации с MCAT (фиг. 2) протичат с изразен симпатикомиметичен синдром, характеризиращ се с тахикардия, хипертония, хиперпирексия, метаболитна ацидоза, гърчове и нарушено съзнание [5, 9, 14]. При тежки случаи се развиват рабдомиолиза, коагулопатия, остра бъбречна недостатъчност и полиорганна недостатъчност [11, 14]. Лечението е предимно симптоматично и поддържащо, включващо бензодиазепини, охлаждане, корекция на електролитни нарушения и интензивна хемодинамична стабилизация [9, 15]. Специфичен антидот не съществува.

Диагностиката на този тип интоксикации е сериозно предизвикателство в спешните звена. Рутинните имуноаналитични тестове обикновено не установяват катинонови производни, поради което газовата или течната хроматография с масспектрометрия (GC-MS, LC-MS/MS) остават златен стандарт за доказване на MCAT [12, 13]. При фатални интоксикации описаните послесмъртни концентрации варират между 5 и 50 ng/mL в кръв, но са възможни фатални случаи и при по-ниски нива, особено при наличие на тежка ацидоза и хипертермия [9, 11].

Въпреки глобалното нарастване на употребата на синтетични катинони документираните клинични и съдебномедицински случаи с MCAT остават редки, особено в Източна Европа. Настоящата публикация представя първи описан в България случай на фатална интоксикация с MCAT при 16-годишно момиче, потвърден аналитично чрез GC-MS. Целта е да се представят клиничните, биохимичните и токсикологичните характеристики и да се обсъди патогенезата на леталния изход.



Фиг. 2. Обобщен механизъм на токсично действие на МСАТ

ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧНИЯ СЛУЧАЙ

Представен е случай на фатално отравяне с МСАТ при 16-годишно момиче, без анамнестични данни за предходни заболявания или редовна употреба на психоактивни вещества. Според сведения от близките ѝ от сутринта на фаталния ден е настъпило внезапно влошаване на състоянието, проявено с остра болка в корема и кръста, последвана от многократни епизоди на повръщане и двукратни диарични изхождания и повишаване на температурата до 38.8-39.0 °C. В ранния следобед състоянието на момичето се задълбочило – станала отпаднала и обърквана, като близките потърсили медицинска помощ. Пациентката е транспортирана до спешно отделение на най-близкото болнично заведение от екип на Центъра за спешна медицинска помощ (ЦСМП), като по време на транспортирането са наблюдавани краткотрайни епизоди на синкоп.

При постъпване в спешното отделение пациентката е трудно контактна, в тежко увредено общо състояние и с нестабилна хемодинамика (табл. 1). Кожата и видимите лигавици са цианотични. Няма видими следи от травма, инжекции или обриви. Резултатите от първоначалните лабораторни тестове показват тежки метаболитни и коагулационни нарушения (табл. 1). Общото изследване на урина показва миоглобинурия, хематурия и цилиндрурия, насочващи към рабдомиолиза и остра тубулна увреда (табл. 1).

При аускултация на белите дробове се установяват двустранно влажни хрипове. Електрокардиографското изследване (ЕКГ) показва синусова

тахикардия без реполяризационни промени по ST-сегмента. Образната диагностика (компютърна томография на гръден кош и корем) визуализира интерстициален белодробен оток, чернодробна конгестия и хепатомегалия, както и умерено количество свободна течност в малкия таз.

В хода на диагностично-лечебния процес настъпва бърза хемодинамична декомпенсация с прогресираща хипотония и влошаваща се оксигенация. Проведена е интубация и механична вентилация (IPPV, FiO_2 1.0). Стартирани са интензивни реанимационни мероприятия с приложение на адреналин, атропин, натриев бикарбонат, допамин, норадреналин и лидокаин. Въпреки пълния обем на кардиопулмонална ресусцитация и интензивна терапия, спонтанна циркулация не е възстановена. Смъртта е констатирана приблизително три часа и 50 минути след началото на тежките симптоми, като клиничната диагноза при леталния изход е остра полиорганна недостатъчност на фона на тежка метаболитна ацидоза и коагулопатия. Липсата на бактериални или възпалителни маркери, както и на анамнестични данни за друга причина, прави инфекциозната, метаболитната или медикаментозната етиология малко вероятни.

След настъпване на леталния изход, с цел уточняване на диагнозата и причината за смъртта, биологичните материали, взети както приживе (кръв и урина при приемане в спешно отделение), така и послесмъртно (кръв, стомашно съдържимо, мозък, черен дроб, жлъчка и подкожна мастна тъкан, събрани при аутопсията) са изпратени за токсикологично изследване.

Таблица 1. Основни клинични и лабораторни показатели, установени при приемането и отклоняващи се от нормалните стойности

Показател	Резултат	Нормални стойности	Интерпретация
Жизнени показатели			
Телесна температура (BT), °C	38.8	< 37.5 °C	Фебрилитет
Сърдечна честота (HR), beats/min	150	60-100	Тахикардия
Артериално налягане (АН), mmHg	80/60	100-130/60-80	Хипотония
Дихателна честота (RR), breaths/min	25	12-20	Тахипнея
Кислородна сатурация (SpO ₂), %	70	> 95	Тежка хипоксемия
Киселинно-алкално равновесие			
pH на кръвта	7.06	7.35-7.45	Тежка метаболитна ацидоза
Парциално налягане на въглероден диоксид (pCO ₂), mmHg	15.0	35-45	Хипокапния
Парциално налягане на кислород (pO ₂), mmHg	130.0	> 80	Кислородотерапия
Бикарбонати (HCO ₃ ⁻), mmol/L	7.6	21.0-25.0	Декомпенсирана метаболитна ацидоза
Излишък/дефицит на бази (BE), mmol/L	-24.7	±2.5	Тежък метаболитен дефицит на бази
Пълна кръвна картина (ПКК)			
Тромбоцити (PLT), ×10 ⁹ /L	36	140-440	Изразена тромбоцитопения
Прокалцитонин (PCT), %	0.033	0.108-0.285	Нисък риск от сепсис
Хемокоагулация			
Международно нормализирано отношение (INR)	> 9.5	0.9-1.2	Тежка коагулопатия
Клиничкохимични изследвания			
Креатинин (CR), μmol/L	231	45-90	Остра бъбречна недостатъчност
Креатининов клирънс (CRCL), mL/sec	0.5	1.3-3.0	Остра бъбречна недостатъчност
Калий (K ⁺), mmol/L	6.0	3.5-5.1	Хиперкалиемия
Глюкоза (Glu), mmol/L	1.99	3.9-6.0	Тежка хипогликемия
С-реактивен протеин (CRP), mg/L	36.3	< 5	Висока възпалителна активност
Аспартат аминотрансфераза (AST), U/L	54	< 35	Начална хепатоцелуларна увреда и цитолиза
Директен билирубин (DBil), μmol/L	10.0	< 3.4	Начална холестаза и нарушена екскреторна функция на хепатоцитите
Общо изследване на урина			
Урина – хемоглобин, брой	3+	Отрицателен	Миоглобинурия / интраваскуларна хемолиза
Урина – еритроцити, /μL	121	< 10	Хематурия
Урина – левкоцити, /μL	450	< 10	Възпалителна реакция/стресова левкоцитурия
Урина – цилиндри, /μL	155	0	Тубулна увреда

Токсикологично изследване

Получените биологични материали са подложени на токсикологично изследване с цел доказване на евентуална експозиция към психостимулан-

ти, както и евентуално уточняване на етиологията и механизма на интоксикацията.

Първоначално са изследвани кръвната проба и пробата урина, взети при приемането на пациентката в болничното заведение. Анализът за наличие

на токсични алкохоли (етанол, метанол), извършен по метода на газовата хроматография с пламъчно-ионизационен детектор (HS-GC-FID; Agilent 7890B GC със 7697A Headspace Sampler), с използване на вътрешен стандарт (0.2 g/L н-пропанол) [16] не установява наличие на етанол или метанол. Имуноаналитичният скрининг тест (AllTest Biotech Co.) за определени психоактивни вещества, включващ тетрахидроканабинол (THC), амфетамин (AMP), MET, 3,4-метилендиоксиметамфетамин (MDMA), 3,4-метилендиоксиамфетамин (MDA), кокаин (COC), опиати (OPI), метадон (MTD), бензодиазепини (BZD), барбитурати (BAR), трициклични антидепресанти (TCA), бупренорфин (BUP), фентанил (FYL), карфентанил (CFYL), оксикодон (OXY), кетамин (KET), фенциклидин (PCP), пропоксифен (PPX), метаквалон (MQL), CAT, MCAT, диетиламид на лизергинова киселина (LSD), синтетични канабиноиди от типа AB (ABP) – показва положителен резултат само за MCAT. Общият скрининг за неизвестни вещества, извършен чрез газова хроматография с маспектрометрия (GC-MS; Agilent 7890B GC, 5977A MSD) след течено-течна екстракция (LLE) в алкална среда, включително библиотечно търсене (NIST и SWGDRUG) [16-17], установява наличие на мидазолам, ефедрин, лидокаин и метаболити, метаболити на ибупрофен в кръвта. В пробата урина се идентифицират ефедрин, лидокаин и метаболити, ибупрофен и метаболити, атропин, метаболит на атракуриум (лауданозин), метилпреднизолон и MCAT. Установените лекарствени вещества се интерпретират като резултат от медикаментозната терапия, проведена в спешно-реанимационния етап, с изключение на ибупрофен, който е съобщен като

употребен от пациентката преди постъпването ѝ в спешно отделение. Категорично се открива наличие на MCAT и ефедрин, като последният може да се разглежда като възможен метаболитен продукт от биотрансформацията на MCAT или като онечистване при синтеза му [6].

С цел потвърждение е проведен доказателствен GC-MS анализ за MCAT. Подготовката на пробите кръв и урина е извършена по протокол, идентичен с утвърдената методика за амфетаминов тип стимуланти, описана от Стойкова [17], включваща алкализирание, течено-течна екстракция с *терт*-бутилметилетер (TBME) и последваща дериватизация (ацетилиране). Използван е вътрешен стандарт AMP-d5, а количественото определяне е извършено чрез външен стандарт (ES), съдържащ MCAT в дейонизирана вода (dH₂O) при крайна концентрация 100 ng/mL, преминал идентична пробоподготовка. При тези условия ацетилираното производно на MCAT се детектира с характеристични йони (m/z 58, 100, 43, 77) и време на задържане (R_T) около 19.3 min. В резултат е доказано наличие на MCAT в кръвта в концентрация 2 ng/mL, както и същият категорично е установен в урината на изследваното лице.

След приключване на клиничните изследвания са анализирани биологичните проби, събрани при аутопсията – кръв, стомашно съдържимо, черен дроб, мозък, жлъчка и подкожна мастна тъкан. Приложен е същият доказателствен GC-MS метод [17] с адаптирана пробоподготовка в зависимост от матрицата (табл. 2).

Количественото определяне на MCAT показва следното разпределение в изследваните биологични матрици (табл. 3):

Таблица 2. Схематичен протокол на пробоподготовка за доказателствен GC-MS анализ за MCAT в биологичните проби, взети послесмъртно

Биологична проба	Предварителна обработка на пробата	Основна процедура
Кръв, стомашно съдържимо, жлъчка	-	1. 1 mL проба + 50 µL IS (AMP-d5, 5 µg/mL) 2. 250 µL буфер (10 M KOH:NaHCO ₃ , 3:17) + 3 mL TBME 3. ацетилиране с 50 µL Ac ₂ O 4. центрофугиране (3000 rpm, 10 min), изпаряване до сухо под N ₂ и реконституиране в 80 µL TBME
Мозък, черен дроб	1. 5 g тъкан + 10 mL физиологичен разтвор 2. хомогенизиране	
Подкожна мастна тъкан	1. 5 g проба се оситнява 2. алкална екстракция с 1 mL 1 M натриева основа в 10 mL метанол 3. инкубиране 24 h при +4 °C 4. LLE с 15 mL н-хексан 5. изпаряване до маслен остатък под N ₂ 6. разтваряне в 5 mL ацетонитрил 7. замразяване при -20 °C 8. изпаряване до сухо под N ₂ 9. разтваряне в 1 mL dH ₂ O	1. 50 µL IS (AMP-d5, 5 µg/mL) 2. 1 mL буфер (10 M KOH:NaHCO ₃ , 3:17) + 5 mL TBME 3. ацетилиране с 500 µL Ac ₂ O 4. центрофугиране (3000 rpm, 10 min), изпаряване до сухо под N ₂ и реконституиране в 100 µL TBME

Таблица 3. Резултати от доказателствения GC-MS анализ за МСАТ в послесмъртно взетите биологични проби

Биологична проба	Концентрация на МСАТ
Кръв	7 ng/mL
Стомашно съдържимо	не се доказва
Черен дроб	1 ng/g
Мозък	3 ng/g
Жлъчка	не се доказва
Подкожна мастна тъкан	не се доказва

Обсъждане

Представеният случай демонстрира типична клинична динамика и биохимичен профил на остра интоксикация с МСАТ – синтетичен катинон с мощно централностимулиращо действие и висок потенциал за токсичност. Пациентката е развила бързо настъпваща симпатикомиметична криза, характеризираща се с тахикардия, хипертермия, метаболитна ацидоза, коагулопатия и полиорганна недостатъчност, довели до летален изход в рамките на по-малко от четири часа след постъпването в болничното заведение.

Клинична характеристика и патофизиологичен механизъм

Катиноновите производни, включително МСАТ, действат като индиректни симпатикомиметици, стимулиращи освобождаването и блокиращи обратния захват на катехоламини (допамин, норадреналин, серотонин) в синапсите на централната и периферната нервна система [1-3, 9]. Този механизъм води до екстремна катехоламинова стимулация, изразена в тахикардия, хипертермия, хипертония, вазоконстрикция и психомоторна възбуда, последвани от изчерпване на енергийните резерви, ацидоза и хипоперфузия на органите [5, 9, 11].

В представения случай при постъпване са установени тежка метаболитна ацидоза (pH 7.06, HCO_3^- 7.6 mmol/L, BE -24.7 mmol/L), хиперкалиемия (K^+ 6.0 mmol/L), хипогликемия (Glu 1.99 mmol/L), тромбоцитопения (PLT $36 \times 10^9/\text{L}$) и тежка коагулопатия (INR > 9.5) – клиничнолабораторен профил, който съответства на описания при фатални катинонови интоксикации [6, 9, 11, 18]. Налице е и миоглобинурия и цилиндрурия, което сочи за развитие на рабдомиолиза – често усложнение при отравяния със стимуланти, свързано с повишена мускулна активност, хипертермия и вазоконстрикция [5, 18]. Разграждането на мускулните влакна освобождава миоглобин, калий и органични киселини, които влошават ацидозата и предизвикват остра бъбречна недостатъчност,

както се потвърждава от повишения креатинин (CR 231 $\mu\text{mol/L}$) и намаления клирънс (CRCL 0.5 mL/sec) при приемането.

Тромбоцитопенията и изразената коагулопатия вероятно се дължат на дисеминирана вътресъдова коагулация, индуцирана от тъканна хипоксия, метаболитна ацидоза и цитотоксични ефекти на катехоламиновия излишък. Подобни нарушения са документирани при интоксикации с 4-ММС (мефедрон) и 3-ММС [18, 19].

Токсикологични резултати и интерпретация

Токсикологичните анализи категорично доказват наличие на МСАТ в кръвта и урината приживе, както и в кръв, черен дроб и мозък послесмъртно, при липса на други наркотични или токсични вещества. Приживе концентрацията на МСАТ е 2 ng/mL, а послесмъртно – 7 ng/mL. В мозъчната тъкан са установени 3 ng/g, а в черния дроб – 1 ng/g. Тези стойности съответстват на долната граница на публикуваните концентрации при фатални случаи (5-50 ng/mL) [6, 9, 11, 19].

Повишението на концентрацията в послесмъртната кръв се обяснява с послесмъртно преразпределение – процес, при който липофилни бази като МСАТ дифундират от тъканите към кръвта (т.е. освобождават се от тъканните депа след настъпване на смъртта) [10, 12, 13].

Наличието на веществото в мозъка и черния дроб потвърждава високата му липофилност и способност да преминава кръвно-мозъчната бариера, което е доказано и в експериментални модели [12].

Липсата на МСАТ в жлъчката и мастната тъкан може да се дължи на краткия интервал между експозицията и смъртта, който не позволява пълно тъканно разпределение и екскреция.

Кардиотоксичност и невротоксичност

Кардиотоксичните ефекти на синтетичните катинони включват тахиаритмии, миокардна исхемия и остра сърдечна недостатъчност, причинени от катехоламинова свръхстимулация и повишен калциев поток в кардиомиоцитите [9, 14, 18]. Groenewegen и сътр. (2024) съобщават за фатални камерни аритмии и сърдечен арест при сравнително ниски плазмени концентрации на катинонови стимуланти [14].

При настоящия случай ЕКГ показва синусова тахикардия, без реполяризационни промени, което предполага функционално, а не структурно увреждане на миокарда преди настъпване на колапс.

Невротоксичните ефекти на МСАТ се дължат на окислителен стрес и митохондриална дисфунк-

ция в допаминергичните неврони [3, 8, 20]. Тези процеси водят до повишено образуване на реактивни кислородни видове и дестабилизация на клетъчните мембрани, което обяснява наблюдаваната бърза промяна в съзнанието и синкопите по време на транспортирането.

При хронична употреба са описани мозъчна демиелинизация и паркинсонизъм, свързани със съдържание на Mn^{2+} в нелегално произведените продукти [7, 8, 20], но при този случай няма данни за хронична експозиция.

Сравнение с публикувани случаи и клинични паралели

Сходна клинична и токсикологична картина е описана от Belhadj-Tahar и Sadeg (2005) и Mercurio и сътр. (2020) при пациенти с остри МСАТ – интоксикации, характеризирани с хипертермия, ацидоза и мултиорганна недостатъчност [6, 11].

Margasińska-Olejак и сътр. (2019) съобщават фатален случай при 19-годишен мъж след прием на 3-ММС, при който кръвната концентрация е 6.9 ng/mL и смъртта настъпва в рамките на 3 часа [19] – стойности и времеви профил, съпоставими с настоящия случай.

В обзорите на Lovrecic и Lovrecic (2018) и Soares и сътр. (2021) се подчертава, че синтетичните катинони често се продават под формата на смеси с други стимуланти, което затруднява токсикологичната диагностика и води до подценяване на реалната честота на фатални случаи [9, 20]. Въпреки това при нашата пациентка не се доказват други психостимуланти, което изключва комбинирана интоксикация.

Изводи

Острите интоксикации с МСАТ представляват сериозно клинично и съдебнотоксикологично предизвикателство поради бързото развитие на животозастрашаващи метаболитни и хемодинамични нарушения, липсата на специфичен антидот и ограничените възможности за навременна лабораторна верификация.

Представеният случай на 16-годишна пациентка без предходни заболявания или зависимост демонстрира класическа клинична картина на остра симпатикомиметична криза, развила се в рамките на няколко часа, която обаче първоначално може да не бъде разпозната като екзогенна интоксикация. Клиничните прояви – тежка метаболитна ацидоза, хипертермия, коагулопатия, остра бъбречна и дихателна недостатъчност – са в пъл-

но съответствие с известните патофизиологични ефекти на катиноновите деривати.

Токсикологичните изследвания доказват наличие на МСАТ в кръвта и урината приживе, както и в кръв, мозък и черен дроб след настъпването на смъртта, при липса на други психоактивни или токсични вещества. Концентрациите на МСАТ са в диапазона на публикуваните при фатални случаи, което потвърждава леталния потенциал на веществото дори при ниски нива в кръвта.

Случаят подчертава значението на ранното токсикологично изследване при пациенти с неясна етиология на тежка симпатикомиметична симптоматика и мултиорганна недостатъчност, особено при млади хора. Своевременното вземане и правилната обработка на биологичните проби са решаващи за потвърждаване на диагнозата и за съдебномедицинската оценка на причината за смъртта.

Библиография

1. Glennon RA, Yousif M, Naiman N, Kalix P. Methcathinone: a new and potent amphetamine-like agent. *Pharmacol Biochem Behav*, 1987, 26(3), 547-551. DOI: 10.1016/0091-3057(87)90164-x.
2. Emerson TS, Cisek JE. Methcathinone: a Russian designer amphetamine infiltrates the rural midwest. *Ann Emerg Med*, 1993, 22(12), 1897-1903. DOI: 10.1016/s0196-0644(05)80419-6.
3. Kelly JP. Cathinone derivatives: A review of their chemistry, pharmacology and toxicology. *Drug Test Anal*, 2011, 3(7-8), 439-453. DOI 10.1002/dta.313.
4. James D, Adams RD, Spears R, et al. Clinical characteristics of mephedrone toxicity reported to the UK National Poisons Information Service. *Emerg Med J*, 2011, 28, 686e689. DOI: 10.1136/emj.2010.096636.
5. Dargan PI, Sedefov R, Gallegos A, Wood DM. The pharmacology and toxicology of the synthetic cathinone mephedrone (4-methylmethcathinone). *Drug Test Anal*, 2011, 3(7-8), 454-463. DOI: 10.1002/dta.312.
6. Belhadj-Tahar H, Sadeg N. Methcathinone: A new postindustrial drug. *Forensic Sci Int*, 2005, 153(1), 99-101. DOI: 10.1016/j.forsciint.2005.04.023.
7. Yildirim EA, Eşsizolu A, Köksal A, et al. Chronic manganese intoxication due to methcathinone (ephedron) abuse: A case report. *Turk Psikiyatri Derg*, 2009, 20(3), 294-298.
8. Paradis C, Vaucel J-A, Bragança C, et al. Atteinte neurologique définitive dans un contexte de consommation intraveineuse de méthcathinone (éphédron). *Toxicol Anal Clin*, 2022, 34(4), 289-296. DOI: 10.1016/j.toxac.2022.09.001.
9. Soares J, Costa VM, Bastos ML, et al. An updated review on synthetic cathinones. *Arch Toxicol*, 2021, 95(9), 2895-2940. DOI: 10.1007/s00204-021-03083-3.
10. Ellefsen KN, Concheiro M, Huestis MA. Synthetic cathinone pharmacokinetics, analytical methods, and toxicological findings from human performance and postmortem cases. *Drug Metab Rev*, 2016, 48(2), 237-265. DOI: 10.1080/03602532.2016.1188937.
11. Mercurio I, Pellegrino A, Panata L, et al. Toxicological findings in fatal intoxications from synthetic cathinones: A narrative review. *Aust J For Sci*, 2022, 54(4), 480-498. DOI: 10.1080/00450618.2020.1841291.

12. Liu D, Zhang E, Zhao M, et al. Pharmacokinetics and tissue distribution of methcathinone in rabbits. *Leg Med (Tokyo)*, 2021, 51, 101876. DOI: 10.1016/j.legalmed.2021.101876.
13. Karch SB, Goldberger BA. *Karch's drug abuse handbook*. Boca Raton: CRC Press, 2022.
14. Groenewegen KL, Gresnigt FMJ, Lonkhuyzen JJN, et al. Cardiotoxicity after synthetic cathinone use; Two cases, a case series and scoping review. *Cardiovasc Toxicol*, 2024, 24(3), 209-224. DOI: 10.1007/s12012-024-09832-x.
15. Corregliano JR, Queiroz NAS, Santos AJS, da Silva JBU. Synthetic stimulant drug poisoning: Emergency room management. *Asclepius Int J Sci Health Sci*, 2025, 4(9), 88-96. DOI: 10.70779/aijshs.v4i9.301.
16. Stoykova SS, Angelov JS, Atanasov VN. An application of general unknown toxicological screening in emergency medicine of new psychoactive drugs poisoning – A case report. *Bulg Chem Commun*, 2024, 56(Special Issue C), 36-41. DOI: 10.34049/bcc.56.C.SI-18.
17. Стойкова С. Експертиза на употребата на наркотични вещества от водачи на МПС в България (2012-2021). Университетско издателство „Св. Климент Охридски“, С., 2025.
18. Busardò FP, Kyriakou C, Napoletano S, et al. Mephedrone related fatalities: A review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2015, 19(19), 3777-3790.
19. Margasińska-Olejak J, Celiński R, Fischer A, Stojko J. A fatal case of poisoning of a 19-year-old after taking 3-MMC. *Forensic Sci Int*, 2019, 300, e34-e37. DOI: 10.1016/j.forsciint.2019.02.040.
20. Lovrecic B, Lovrecic M. Novel psychoactive synthetic cannabinoids and synthetic cathinones: The never-ending story of potential clinical toxicity. *Heroin Addict Relat Clin Probl*, 2018, 20(3), 13-24.

Постъпила за печат на 24 ноември 2025 г.



Клинична лаборатория.
Под ред. на акад. проф. д-р Д. Свинаров.
С., Централна медицинска библиотека,
МУ – София. 2026, 560 с.

Клиничната лаборатория е основна медицинска специалност, която заедно с другите лабораторни дисциплини осигурява над 70% от обективната информация в клиничната практика, и магистрала, по която научните постижения навлизат в медицината. Диагностичното значение на геномните изследвания се съчетава с възможностите на платформите за клетъчно сортиране и мащабите на клиничната маспектрометрия. Пълната автоматизация, навлизането на самообучаващи се машини и изкуствен интелект поставят лабораторния лекар в позицията на непосредствен участник в диагностично-лечебния процес, без когото е невъзможно да се осмисля и оползотворява комплексната лабораторна информация. Изискванията към лабораторния медик нарастват експоненциално и налагат съчетаване на технологичната и организационна основа на лабораторията с широкоспектърна клинична подготовка и възможно най-дълго познаване на патофизиологичните и патобиохимичните характеристики на болестите.

Структурата и съдържанието на този учебник съответстват на програмата по клинична лаборатория за студентите по медицина в Медицински университет – София. Част от материала е представен в самостоятелни глави, за да се преодолее недостигът на учебни часове. Книгата запълва съществуващата от години липса на ръководство за системно и задълбочено усвояване на клиничната лаборатория на студентско равнище. Считаме, че представянето на всички основни раздели на дисциплината прави книгата подходящо начално четиво и за специалистите по клинична лаборатория. Предполагаме, че много лабораторни лекари и лекари с различни други медицински специалности ще намерят нещо полезно и ново в книгата и ще я ползват в ежедневната си клинична практика.

Учебникът е плод на колективния труд на преподавателите от Катедрата по клинична лаборатория на Медицински университет – София, които отделиха от своето време, за да споделят знания и опит в писмен вид – отговорно, изискващо и задължаващо усилие.

Книгата не се разпространява от Централна медицинска библиотека, но е налична за ползване в библиотечния фонд. Вижте в електронния ни каталог.