



INTRACEREBRAL HEMATOMAS AS THE CAUSE OF DEATH OF A 26-YEAR OLD WOMAN – A BEATING, SEPSIS OR DRUG ABUSE?

Marcin ZAWADZKI^{1,2}, Tomasz PŁONEK³, Jakub TRNKA¹, Jan MAGDALAN⁴, Tomasz JUREK¹,
Krzysztof MAKSYMOWICZ¹

¹ *Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University, Wrocław, Poland*

² *Chair and Department of Hygiene, Medical University, Wrocław, Poland*

³ *Research Association in Toxicology and Environmental Medicine, Medical University, Wrocław, Poland*

⁴ *Chair and Department of Pharmacology, Medical University, Wrocław, Poland*

Abstract

The authors describe a case concerning the death of a young female, an active drug abuser, who presented postmortem with numerous intracerebral hematomas, cerebral edema, sepsis and multi-organ failure. The report presents an attempt at determining the most likely cause of the above-mentioned pathologies, taking into consideration the mechanism of beating, the effect of sepsis and abuse of narcotic substances from the amphetamine group.

Key words

Intracerebral hematoma; Sepsis; Drugs; Injury; Beating.

Received 6 July 2008; accepted 16 August 2008

1. Case presentation

A 26-old woman, an active drug abuser, with a history of taking amphetamine and self-administering IV poppy straw extract (“Polish heroin”), was brought by an ambulance to hospital presenting with symptoms of encephalitis. On admission, her general condition was poor; on physical examination, she presented with qualitative impairment of consciousness, sensorimotor aphasia, paralysis of the left upper extremity and positive meningeal signs. Her arterial blood pressure was 90/60 mmHg (12.0/8.0 kPa), her pulse rate was 100–140/min, and her body temperature was 38.5°C (311.65°K). Her cubital fossae, wrists and bilateral groins showed numerous post-injection traces and bruising. Her entire body was spotted with macular, raspberry-red petechiae.

Computed tomography of the head revealed the presence of intracerebral hematomas of varying density in the superior part of the right frontal lobe; smaller haemorrhage foci were noted in a similar location within the left frontal lobe and in the left cerebellar hemisphere. Additionally, a small hypodense focus with a trace amount of blood was detected in the left occipital region. CT also revealed mild generalised cerebral edema and discrete displacement of the central structures to the left.

Laboratory tests performed immediately upon admission indicated very high leukocytosis, a decreased blood platelet count and prothrombin index, increased activity of liver aminotransferases, amylase, urea, troponin and CKMB levels. Toxicological determinations done in hospital using the ELISA method demonstrated the presence of benzodiazepines and opiates in the blood, as well as members of the amphetamine

group in the urine. Blood and urine were negative for THC, ecstasy and cocaine.

Following admission, the patient steadily deteriorated. Twelve hours after admission, she suffered cardiac arrest with asystole. In spite of resuscitation, cardiac function was not restored and the patient was pronounced dead.

2. *Post-mortem* examination

External examination revealed the entire body to be spotted with disseminated, cherry-red, punctate and at times merged maculate petechiae, particularly numerous on the surface of the lower extremities and the neck. The upper and lower extremities showed extensive merging bruises, which were particularly numerous on the median surfaces of the forearms, cubital fossae, the dorsal surfaces of the wrists and in the groins. The conjunctivas showed a considerable amount of dried puss. The vermilion zone and the skin surrounding the mouth demonstrated numerous patchy erosions covered with honey-yellow dried purulent contents.

Post-mortem examination of the head did not reveal any damage to the epicranium, temporal muscles, bones of the cranium and cranial basis, or to the dura mater. The pia mater was softened and yellowish-gray in colour. A large amount of partially clotted, extravasated blood was observed underneath the arachnoid matter, being mostly prominent in the cranial vault and the cerebellum. Macroscopically, the cerebral tissue was edematous. Brain sections revealed the presence of caverns situated deep in the white matter and filled with partially liquid and partially clotted bloody contents. The caverns were located in both frontal lobes, the right occipital lobe and in the left cerebellar hemisphere. No blood was detected in the cerebral ventricles.

The lungs demonstrated massive edema and signs of pneumonia. In places, the lung surface was covered with punctate and maculate bruising. The pericardium contained approximately 50 ml of thick purulent contents with fibrin. The epicardium showed focally punctate bruising. The atrio-ventricular valves were thickened and in places stiff.

The spleen was pronouncedly enlarged, 24.5 cm in length. The splenic surface demonstrated maculate bruising. A large volume of liquid, bloody contents was noted in the stomach. The gastric mucosa was softened, congested, in places showing areas of bruising, while the liver was enlarged, with a smooth surface, and also demonstrated local bruising. The hepatic

parenchyma was characterised by increased density. The adrenal glands were enlarged, with blurred structure, while the renal surface was uneven and practically completely covered with punctate bruising. Sections of renal parenchyma were dark-red and the structure of the cortex and renal pyramids was blurred. The small intestine contained a large volume of bloody contents. Within the wall of the small intestine, in parts, patchy bruising was seen. The uterus was appropriate in size and shape, while the uterine cavity was filled with bloody contents and demonstrated a slightly widened lumen.

3. Histopathology

Histopathologic examination of internal organ sections collected during autopsy showed massive cerebral edema and numerous disseminated fresh intracerebral haematomas, acute metastatic abscesses in the brain, exacerbated chronic leptomeningitis, acute purulent myocarditis, splenitis, inflammation of the small intestine and kidneys, pulmonary edema and congestion, bacterial embolisms in the pulmonary vessels and renal glomeruli, chronic adrenalitis, chronic fibrous pancreatitis, as well as a massive inflammatory process involving the hepatic portobiliary spaces.

4. Toxicology

Biological materials (urine and blood) collected during autopsy were analysed toxicologically to determine the content of narcotic substances (opium alkaloids, marijuana, cocaine, as well as amphetamine and its derivatives). The tests were performed employing immunochemistry (ELISA) and gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS). Blood tests failed to demonstrate the presence of narcotic substances. Urine tests showed a morphine concentration of 3700 ng/ml and normorphine level of 410 ng/ml.

The biological materials collected from the deceased in the course of hospitalisation were destroyed and this is why the authors were unable to perform any tests that would validate the toxicology results using specific methods.

5. Discussion

Specialists in forensic medicine often have to deal with individuals who have died as a consequence of intracerebral hemorrhages. In the majority of cases,

determination of the cause of bleeding does not pose any major problems. Such lesions are most often the result of trauma, hemorrhagic stroke or ruptured aneurysms of the basilar arteries. Sometimes, however, it is impossible to univocally determine the cause of intracranial hemorrhages. In the presented case, the authors were faced with such a situation.

Data obtained from prosecution agencies indicated that less than twenty hours before death, the deceased was supposed to have been battered by her partner. During the *post-mortem* examination, however, no external injuries were noted that would confirm the above information and this is why the case was subjected to a thorough analysis. The starting point for further considerations comprised three theories as to the origin of the observed lesions – the hematomas might have been the result of sepsis, beating or abuse of narcotic substances.

A typical lesion detected in individuals who take intravenous narcotics is endocarditis. The inflammatory focus may become a starting point for bacteriemia and metastatic abscesses. Endocarditis may also provide the background for intracranial hemorrhages; however, these cases are sporadic in character [1, 3, 4, 5]. Stazka et al. described the demise of a 31-year old female, who developed intracerebral bleeding as a complication of endocarditis with an underlying bicuspid valve defect [4]. Two cases were also reported of subarachnoid hemorrhages and subdural hematomas, as well as disseminated intracerebral abscesses, which developed in consequence of endocarditis complicated by sepsis [5]. On the other hand, in their paper, De Reuck et al. presented two cases of intracranial hemorrhage resulting from staphylococemia concomitant with cerebrospinal meningitis [1].

Intracerebral hemorrhages concomitant with sepsis are associated with development of bacterial embolisms plugging the lumen of blood vessels. Such embolisms cause aneurysmal distension of blood vessels and weaken their walls. In addition, peripherally to the embolisms, ischemic regions develop, where aneurysmal blood vessels are particularly prone to rupture and intracerebral hematomas of varying size and location readily occur.

Another mechanism under consideration that might have led to the formation of the described hemorrhagic lesions is beating. Given the condition of the deceased female (massive sepsis, bacterial embolisms, coagulation disturbances in the *pre-mortem* period), even a superficial trauma leaving no external injuries (a blow to the head with an open hand, a blow to the head with a pillow, hitting the head against a soft surface, e.g. a sofa bed) might have contributed to rupture

of blood vessels within the brain and thus to development of intracerebral hematomas. Mori and Fujimoto are of the opinion that even when imaging studies are indicative of the presence of pathological blood vessels and the medical history suggests an injury, trauma should be considered the most likely cause of intracranial hematomas and hemorrhages [2].

The final cause of the described organic lesions considered by the authors might have been abusing narcotic substances. The victim's case files show that, prior to death, the deceased took, among other substances, amphetamine, "Polish heroin" and marijuana. On admission, her blood and urine were tested to determine the presence of narcotic substances. The urine demonstrated a substance belonging to the amphetamine group. The test was performed employing solely the non-specific ELISA method; however, based on the result and on data from the dossier, the authors have adopted the view that *pre-mortem*, the deceased might have taken narcotic substances belonging to the amphetamine group. Toxicological analyses of material collected *post-mortem*, however, failed to confirm the presence of this group of substances, most likely due to complete elimination of these compounds from the body.

Amphetamine and its derivatives cause a rapid increase of arterial pressure, which – even in young and healthy individuals – leads to rupture of intracerebral blood vessels and formation of hematomas. In the reported case, hematomas of this type might have developed particularly readily, since the blood vessels were damaged by bacterial embolisms.

Extensive post-injection traces were noted on the body surface of the deceased. Some of these punctures were medicinal in character, most likely resulting from therapeutic injections, while the majority were a consequence of the deceased's lifestyle – an active drug abuser, she self-injected so-called "Polish heroin". "Polish heroin" is not prepared under sterile conditions; hence the narcotic substance is often polluted and contaminated. Additionally, the intravenous route of its administration is another infection-associated risk factor. Direct administration to the circulating blood of even a small amount of bacteria (a contaminated substance of abuse, dirty needles) may promptly result in bacteriemia, subsequently followed by sepsis. The process may take an even more dynamic course in emaciated and malnourished individuals (e.g. drug abusers).

Toxicological tests performed in hospital demonstrated the presence of morphine in the blood of the deceased, but the narcotic was not present in her urine. Toxicological tests on the autopsy material did not de-

tect morphine in the blood, but showed the presence of morphine and its metabolite in the urine. The results of the above tests confirm that *pre-mortem* the deceased took narcotic substances from the opium alkaloid group. Furthermore, it cannot be ruled out that some part of the morphine and normorphine detected *post-mortem* in the urine of the deceased might have originated from medications administered during hospitalisation.

6. Summary

Taking into consideration all the clinical and autopsy findings, results of additional tests and the description of events preceding hospitalisation, the authors took the view that the cause of death was complex; thus, death was caused by extensive intracerebral hematomas, cerebral edema, an acute massive inflammatory process involving almost all internal organs concomitant with sepsis and initial stages of disseminated intravascular coagulopathy (DIC). Weakening of blood vessel walls and aneurysmal distension of blood vessels led to vessel rupture and formation of intracerebral hemorrhages, while the injury and self-administration of amphetamine derivatives might have directly facilitated the process. The most likely cause of bacteriemia was intravenous self-administration of "Polish heroin" contaminated by a high number of microorganisms.

References

1. De Reuck J., Eeckhaut W., De Coster W. [et al.], Subarachnoid hematoma in staphylococcal septicemia. A report of two cases. *Acta Neurologica Belgica* 1979, 79, 22–29.
2. Mori T., Fujimoto M., Sakae K. [et al.], A case of subarachnoid hemorrhage with acute subdural hematoma due to head injury: a case report, *No Shinkei Geka* 1995, 23, 249–252.
3. Sato Y., Mizoguchi K., Sato Y. [et al.], A case of peptostreptococcal meningitis associated with subarachnoid hemorrhage and subdural hematoma, *No To Shinkei* 1986, 38, 469–473.
4. Stazka J., Czajkowski M., Fatal intracranial hemorrhage after double valve replacement in infective endocarditis, *Annales Universitatis Mariae Curie Skłodowska (Med.)* 2002, 57, 489–492.
5. Yanagihara C., Wada Y., Nishimura Y., Infectious endocarditis associated with subarachnoid hemorrhage, subdural hematoma and multiple brain abscesses, *Internal Medicine* 2003, 42, 1244–1247.

Corresponding author

Marcin Zawadzki
Katedra i Zakład Higieny
Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Mikulicza-Radeckiego 7
PL 50-345 Wrocław
e-mail: zawadzki@hyg.am.wroc.pl

KRWIAKI ŚRÓDMÓZGOWE JAKO PRZYCZYNA ZGONU 26-LETNIEJ KOBIETY – POBICIE, POSOCZNICA CZY ZAŻYWANIE SUBSTANCJI ODURZAJĄCYCH?

1. Opis przypadku

26-letnia kobieta, czynna narkomanka (przyjmująca amfetaminę oraz dożylnie wyciąg ze słomy makowej – „polską heroinę”), została przywieziona przez karetkę pogotowia ratunkowego do szpitala z objawami zapalenia mózgu. Przy przyjęciu stan ogólny kobiety był ciężki, w badaniu fizykalnym stwierdzono jakościowe zaburzenia świadomości, afazję sensomotoryczną, niedowład lewej kończyny górnej oraz dodatnie objawy oponowe. Ciśnienie tętnicze wynosiło 90/60 mmHg (12,0/8,0 kPa), tętno 100–140/min, temperatura ciała 38,5°C (311,65 K). W dołach łokciowych, na nadgarstkach oraz obu pachwinach stwierdzono liczne ślady po wkluciach i podbiegnięcia krwawe. Na całym ciele znajdowały się plamiste, czerwono-malinowe wybroczyny krwawe.

W badaniu tomograficznym głowy stwierdzono obecność krwiałków śródmózgowych w górnej części prawego płata czołowego o niejednorodnej gęstości, a mniejsze ogniska krwotoczne w zbliżonej lokalizacji w lewym płacie czołowym oraz w lewej półkuli mózdzku. Ponadto rozpoznano niewielkie ognisko o obniżonej gęstości ze śladową ilością krwi w lewej okolicy potylicznej. Opisano również umiarkowany uogólniony obrzęk mózgowia i śladowe przemieszczenie struktur środkowych w lewo.

W badaniach laboratoryjnych przeprowadzonych bezpośrednio po przyjęciu do szpitala stwierdzono wysoką leukocytozę, obniżoną liczbę płytek krwi oraz wskaźnika protrombinowego, podwyższone aktywności aminotransferaz wątrobowych, stężeń amylazy, mocznika, troponiny i CKMB. Badania toksykologiczne przeprowadzone w szpitalu, a wykonane metodą ELISA, wykazały obecność benzodwuzepin i opiatów we krwi oraz obecność substancji z grupy amfetamin w moczu. Badania w kierunku obecności THC, *ecstasy* i kokainy we krwi i moczu wypadły negatywnie.

Stan chorej po przyjęciu do szpitala systematycznie się pogarszał. Po 12 godzinach od przyjęcia nastąpiło zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii. Pomimo akcji reanimacyjnej nie uzyskano powrotu akcji serca. Chorą uznano za zmarłą.

2. Badanie sekcyjne

Oględziny zewnętrzne wykazały na skórze całego ciała rozsiane, wiśniowo-czerwone, punktowate, a miejscami zlewające się, plamiste wybroczyny, szczególnie

liczne na kończynach dolnych oraz szyi. Na kończynach górnych i dolnych znajdowały się rozległe, zlewające się podbiegnięcia krwawe, bardzo liczne na powierzchniach przyśrodkowych przedramion, dołach łokciowych oraz powierzchniach grzbietowych nadgarstków i w pachwinach. Na spojówkach oczu zaobserwowano dużą ilość zaschniętej ropy. Na czerwieni wargowej i na skórze okolicy ust znajdowały się liczne plackowate nadżerki pokryte miodowo-żółtą zaschniętą treścią ropną.

W badaniu sekcyjnym głowy nie wykazano uszkodzenia powłok miękkich czaszki, mięśni skroniowych, kości pokrywy i postawy czaszki, a także opony twardej. Opona miękka była rozpulchniona, barwy żółtawoszarej. Pod oponą pajęczą stwierdzono dużą ilość wynaczynionej krwi, częściowo zakrzepłej, głównie na sklepieniu mózgu oraz na mózdzku. Tkanka mózgowa posiadała makroskopowe cechy obrzęku. Na przekrojach mózgu stwierdzono obecność położonych głęboko w istocie białej jam wypełnionych częściowo płynną, a częściowo skrzepłą treścią krwistą. Jamy te znajdowały się w obu płatach czołowych, płacie potylicznym prawym oraz w lewej półkuli mózdzku. Nie stwierdzono obecności krwi w komorach mózgu.

Płuca były masywnie obrzęknięte i wykazywały cechy zapalenia. Miejscami na ich powierzchni znajdowały się punktowate i plamiste wybroczyny krwawe. Worek osierdziowy zawierał około 50 ml gęstej treści ropnej z włóknikiem. W obrębie nasierdzia miejscowo stwierdzono punkcikowate wybroczyny krwawe. Zastawki przedsionkowo-komorowe były pogrubiałe, miejscami zeszywniałe.

Śledziona była znacznie powiększona, o długości 24,5 cm. Na powierzchni śledziona znajdowały się plamiste wybroczyny krwawe. W żołądku stwierdzono dużą ilość płynnej krwistej treści. Błona śluzowa żołądka była rozpulchniona, przekrwiona, miejscami z wybroczynami krwawymi, natomiast wątroba powiększona, o powierzchni gładkiej, także z miejscowymi wybroczynami krwawymi. Miąższ wątroby cechował się zwiększoną spoistością. Nadnercza były powiększone, o zatartej budowie, zaś powierzchnia nerek nierówna, praktycznie cała pokryta punktowatymi wybroczynami krwawymi. Przekrój ich miąższu posiadał barwę ciemnoczerwoną, o zatartej budowie kory i piramid. Jelita cienkie zawierały dużą ilość krwistej treści. W obrębie ściany jelita cienkiego stwierdzono miejscami plackowate wybroczyny krwawe. Macica miała odpowiednią wielkość i kształt,

a jama macicy, wypełniona krwistą treścią, nieco poszerzone światło.

3. Badania histopatologiczne

Podczas badań histopatologicznych wycinków z narządów wewnętrznych pobranych w czasie sekcji stwierdzono masywny obrzęk mózgowia oraz liczne, rozsiane świeże krwiaki śródmózgowe, obecność ostrych ropni przerzutowych w mózgu, przewlekłe zaostrome zapalenie opony miękkiej, ostre ropne zapalenie mięśnia sercowego, śledziony, jelita cienkiego i nerek, obrzęk oraz przekrwienie płuc, zatory bakteryjne w naczyniach płucnych i kłębuszkach nerkowych, przewlekły stan zapalny nadnerczy, przewlekłe włókniejące zapalenie trzustki, a także masywny przewlekły proces zapalny w przestrzeniach wrotno-żółciowych wątroby.

4. Badania toksykologiczne

Pobrany w czasie sekcji materiał biologiczny (mocz i krew) poddano analizie toksykologicznej po kątem zawartości substancji odurzających (alkaloidów opium, marihuany, kokainy oraz amfetaminy i jej pochodnych). Badania przeprowadzono metodą immunochemiczną (ELISA) oraz chromatografii gazowej ze spektrometrią mas (GC-MS). Badania krwi nie wykazały w niej obecności substancji odurzających. Badanie moczu wykazało obecność morfiny w stężeniu 3700 ng/ml oraz normorfiny w stężeniu 410 ng/ml.

Materiał biologiczny pobrany od denatki w trakcie hospitalizacji został zutylizowany, dlatego autorzy nie mieli możliwości wykonania weryfikujących badań toksykologicznych metodami specyficznymi.

5. Dyskusja wyników

Lekarze sądowi często mają do czynienia z osobami, które zmarły w wyniku krwawień śródczaszkowych. W większości przypadków ustalenie przyczyny krwawień nie stwarza problemów. Najczęściej zmiany te powstają w wyniku urazu, udarów krwotocznych czy pęknięcia tętniaków tętnic podstawnych. Czasami zdarza się jednak, że nie można w sposób jednoznaczny ustalić przyczyn pojawienia się krwawień wewnątrzczaszkowych. W opisywanym przypadku autorzy mieli do czynienia z taką właśnie sytuacją.

Dane uzyskane od organów ścigania wskazują, że denatka na kilkanaście godzin przed śmiercią miała zostać pobita przez swojego partnera. W czasie sekcji nie stwierdzono jednak obrażeń zewnętrznych potwierdzających wspomniane informacje, dlatego przypadek ten

poddano szczegółowej analizie. Jako punkt wyjścia do rozważań zaproponowano trzy teorie powstania opisanych zmian – krwiaki mogły być skutkiem posocznicy, pobicia lub nadużywania środków odurzających.

Typowymi zmianami stwierdzonymi u osób przyjmujących dożylnie narkotyki jest zapalenie wsierdza. To ognisko zapalne może stać się punktem wyjścia bakteriemii i ropni przerzutowych. Na tym tle może dochodzić również do krwawień śródczaszkowych, jednak są to przypadki sporadyczne [1, 3, 4, 5]. Stazka i in. opisują przypadek śmierci 31-letniej kobiety, u której doszło do krwawienia śródmózgowego jako powikłania zapalenia wsierdza na tle wady zastawki dwudzielnej [4]. Opisano także dwa przypadki krwotoków podpajęczynówkowych i krwawień podtwardówkowych oraz rozsianych ropni wewnątrzczaszkowych powstałych na tle zapalenia wsierdza włośnianego posocznica [5]. Natomiast De Reuck i in. prezentują w swoim artykule dwa przypadki krwawień doczaszkowych powstałych w wyniku posocznicy gronkowcowej podczas zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [1].

Krwawienia śródmózgowe przy posocznicy związane są z pojawieniem się zatorów bakteryjnych w świetle naczyń krwionośnych. Powodują one tętniakowate poszerzenie naczyń krwionośnych oraz osłabienie ścian tych naczyń. Ponadto, obwodowo do powstałych zatorów, pojawiają się obszary niedokrwienne, w których szczególnie łatwo dochodzi do pęknięcia tętniakowatych naczyń i powstawiania krwawień śródmózgowych o rozmaitym umiejscowieniu i wielkości.

Kolejnym rozważanym mechanizmem prowadzącym do powstania opisanych zmian krwotocznych było pobicie. W stanie, w jakim znajdowała się denatka (masywna posocznica, zatory bakteryjne, zaburzenia krzepnięcia w okresie przed zgonem) nawet powierzchowny uraz, niepozostawiający obrażeń zewnętrznych (uderzenie otwartą dłonią w głowę, uderzenie poduszką w głowę, uderzenie głową w miękką powierzchnię, np. wersalkę), mógł przyczynić się do pęknięcia naczyń krwionośnych w obrębie mózgowia, a tym samym do powstania krwawień śródmózgowych. Mori i Fujimoto twierdzą, że nawet gdy badania obrazowe sugerują obecność chorobowo zmienionych naczyń, a w wywiadzie pojawia się wzmianka o urazie, to powinno się przyjąć uraz jako najbardziej prawdopodobną przyczynę krwawień i krwotoków wewnątrzczaszkowych [2].

Ostatnią rozważaną przez autorów przyczyną powstania opisywanych wcześniej zmian organicznych mogło być nadużywanie substancji odurzających. Z akt sprawy wynikało, że denatka przed śmiercią zażywała m.in. amfetaminę, „polską heroinę” i marihuane. Przy przyjęciu do szpitala przeprowadzono badanie moczu i krwi denatki na obecność substancji odurzających. W moczu stwierdzono substancje z grupy amfetamin. Badanie wykonano jedynie niespecyficzną metodą

ELISA, jednakże w oparciu o ten wynik i dane z akt sprawy autorzy przyjęli, że przed śmiercią denatka mogła zażywać substancje odurzające z grupy amfetamin. Badania toksykologiczne pośmiertnie pobranego materiału nie potwierdziły jednak obecności tej grupy substancji, najprawdopodobniej z powodu całkowitej eliminacji tych związków z organizmu.

Amfetamina i jej pochodne powodują gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego, który nawet u młodych, zdrowych ludzi prowadzi do pęknięcia naczyń śródmózgowych i powstawania krwiaków. W opisywanym przypadku do powstawania tego rodzaju krwiaków mogło dochodzić szczególnie łatwo, gdyż naczynia krwionośne były uszkodzone zatorami bakteryjnymi.

Na ciele denatki stwierdzono również rozległe ślady po wkłuciach. Niektóre z nich miały charakter działań lekarskich, natomiast większość wynikała z trybu życia denatki – czynna narkomanka wstrzykiwała tzw. „polską heroinę”. „Polska heroina” nie jest przygotowywana w warunkach sterylnych, więc narkotyk często ulega zanieczyszczeniu i skażeniu. Dodatkowo dożylna droga jego podawania jest kolejnym czynnikiem ryzyka infekcji. Bezpośrednie podanie niewielkiej nawet ilości bakterii do krwiobiegu (skażony narkotyk, „brudne” igły) może spowodować szybką bakteriemie, a następnie sepsę. Proces ten może przebiegać jeszcze bardziej dynamicznie u osób wyniszczonych i niedożywionych (np. u narkomanów).

W wykonanych w szpitalu badaniach toksykologicznych wykazano obecność morfiny we krwi denatki przy jednoczesnej nieobecności tego narkotyku w moczu. Badania toksykologiczne materiału pobranego w czasie sekcji nie wykazały obecności morfiny we krwi, stwierdzono zaś obecność tej substancji i jej metabolitu w moczu. Wyniki wspomnianych badań potwierdzają, że przed śmiercią denatka zażywała substancje odurzające z grupy alkaloidów opium. Niewykluczone jest również, że część morfiny i normorfiny stwierdzonej w moczu denatki po jej śmierci mogła pochodzić z leków podawanych denatce w trakcie hospitalizacji.

6. Podsumowanie

Biorąc pod uwagę całość obrazu klinicznego i sekcyjnego, wyniki badań dodatkowych oraz zdarzeń, które poprzedzały hospitalizację, uznano, że przyczyna śmierci denatki była złożona i spowodowana rozległymi krwiakami śródmózgowymi, obrzękiem mózgowia, ostrym, masywnym procesem zapalnym niemalże wszystkich narządów wewnętrznych z posocznicą oraz początkowym etapem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC). Osłabienie ścian naczyń krwionośnych i ich tętniakowane poszerzenie doprowadziło do ich pęknięcia i powstania krwiaków śródmózgowych, a uraz

i przyjmowanie pochodnych amfetaminy mogło bezpośrednio ułatwić ten proces. Najbardziej prawdopodobną przyczyną bakteriemii było dożylnie wstrzykiwanie „polskiej heroiny” zanieczyszczonej dużą liczbą mikroorganizmów.