

DIFFICULTIES IN GIVING MEDICOLEGAL OPINIONS IN THE CASE OF A COMPETITIVENESS IN A CAUSE OF DEATH – A CASE ANALYSIS

Christian JABŁOŃSKI, Czesław CHOWANIEC

*Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia,
Katowice*

ABSTRACT: Giving medicolegal opinions for criminal proceedings in the case of competitiveness in a cause of death encounters a lot of difficulties. An ambiguous autopsy image together with histopathological and chemo-toxicological examinations does not always allow establishing explicitly the direct cause and pathomechanism of death. To illustrate this still relevant problem, the authors present the case of death of a 17-year-old man, which was investigated in the Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia in Katowice. He was supposed to have drunk a large amount of ethyl alcohol in a short time. Explanatory proceedings disclosed that the deceased sustained a blunt injury to abdomen and might have taken drugs.

KEY WORDS: Drugs addiction; Fatal poisonings; Ethyl alcohol.

Problems of Forensic Sciences, vol. LVIII, 2004, 13–18
Received 14 July 2004; accepted 20 December 2004

Giving medico-legal opinions for criminal proceedings in the case of competitiveness in a cause of death encounters a lot of difficulties. An ambiguous autopsy image together with histopathological and chemo-toxicological examinations does not always allow establishing explicitly the direct cause and pathomechanism of death.

The following cases cause great difficulties:

1. connected with the late effects of acute poisoning;
2. when death occurs after several days or about a fortnight from xenobiotics ingestion;
3. when the clinical picture is not clear and conditioned generally by multiorgan failure, when secondary complications resulting from course of a treatment overlap primary organ injuries;
4. when body injuries are additionally noted, including internal organs damage, while
5. chemo-toxicological examinations do not already show ingested xenobiotic, only its metabolites. A final conclusion on the exact manner of death could be hindered by lack of necessary additional laboratory examinations and negligence in the therapy process.

To illustrate this still relevant problem, the authors present the case of death of a 17-year-old man, which was investigated in the Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia in Katowice. From records of investigation appeared that on the evening of January 12th M. J. drank about 0.7 litre of vodka and a litre of beer. In a short time after the alcohol consumption, M. J. developed symptoms of its toxic action in the form of vomiting, balance disorder, and consciousness disturbance. Because of these symptoms his friends transported the man to his home on planks placed between two bikes. Testimony of witnesses and medical documentation indicated that during this transportation M. J. fell to the hard ground several times.

As the general condition of the aggrieved man was not improving, on the next day, i.e. on the evening of January 13th, the mother of M. J. called the medical emergency service. M. J. was admitted to the Department of Children's Surgery with diagnosis of alcohol intoxication, renal failure, hepatocellular damage, general bruising, and multilocal epidermis abrasion. He was administered symptomatic drug medical treatment. Because of deterioration of his condition, the patient was taken to the Anaesthesiology and Intensive Care Unit and finally to the Department of Nephrology and Dialysis Centre.

As the patient reported that "something was given to his beer", blood and urine samples were taken and secured for toxicological examination. The analysis revealed the presence of amphetamine and its metabolites, opiates and their metabolites, tetrahydrocannabinols, and apart from that, the high level of myoglobin. No ethanol was detected.

In the beginning the general condition of the patient was defined as being average and average-serious; it was possible to maintain logical contact with him. Laboratory examinations showed symptoms of hepatic and renal damage and failure, blood clotting disturbances, and also dehydration – which made indication for application of intense dialysotherapy. After conducting a surgical consultation and carrying out radioimaging examination of abdominal cavity with computerised tomography, a suspicion of retroperitoneal hematoma was assumed. On the following days the deterioration was observed in the clinical picture, and on January 18th, despite of the intensive treatment, M. J. died of circulatory arrest.

The medico-legal autopsy of the deceased and histopathological examination of internal organs specimens revealed "signs of liver parenchyma damage in the form of diffused fatty degeneration, extensive retroperitoneal hematoma on the left side connected with disruption of the capsule of the left kidney and contusion of its parenchyma".

A chemical and toxicological examination of biological material taken from the M. J. dead body during the autopsy showed the presence of codeine and morphine in trace quantities.

Questions included in the court order were concerned generally with a cause and mechanism of the death, influence of each xenobiotic, and mechanism of abdomen injuring and contribution of the injury to the mechanism of the decease. Answering the questions experts stated, on grounds of evidence set out in the records, including the medical documents, that the examination of blood and urine specimens, conducted on January 14th, did not reveal the presence of ethyl alcohol. So it was that only on the basis of witnesses' testimonies and the course of the clinic therapy it was possible to assume toxic action of large amount of ethyl alcohol drank in a short time combined with influence of amphetamine, cannabins, and opiates as the initial cause of M. J.'s death. This led to the acute hepatocellular damage, resulting in disorder in blood coagulation system and myolysis and in consequence release of the considerable quantity of myoglobin, which caused renal damage and acute insufficiency.

A time of the year (January) and the resulting exposure of unconscious M. J. were the another adverse factors. It was also assumed that the renal capsule disruption and contusion of the left kidney and the extensive retroperitoneal hematoma showed up in the autopsy developed most probably as a result of repeated (or even single) fall of unconscious M. J. from the bikes to the hard ground. Taking into consideration the course of events and the clinical picture, it was recognized that the left kidney contusion could have been originally limited, and its development could have been influenced by blood clotting disturbances, which caused bleeding to retroperitoneal space.

The experts in their commentary, not finding faults in the therapeutic management applied to M. J., stated only that essential examination on aldehydemia level and the presence of ethyl glucuronate as the marker of ethanol consumption was not conducted. These examinations are not carried out routinely during diagnostic procedure. They have, however, essential evidence value, especially in pronouncing an opinion on later consequences of poisoning with ethyl alcohol, and lack of the examination in the actual case restricted advisory capabilities, particularly in a degree of categorical character of the applied inference.

TRUDNOŚCI W OPINIOWANIU SĄDOWO-LEKARSKIM O MECHANIZMIE ŚMIERCI W PRZYPADKU KONKURENCYJNOŚCI PRZYCZYŃ ZGONU – ANALIZA PRZYPADKU

Christian JABŁOŃSKI, Czesław CHOWANIEC

Opiniowanie medyczno-sądowe dla potrzeb postępowania sądowego – karnego w przypadkach konkurencyjności przyczyny zgonu – napotyka wiele trudności. Niejednoznaczny obraz sekcyjny, uzupełniony badaniami histopatologicznymi i chemiczno-toksykologicznymi, nie zawsze pozwala na jednoznaczne określenie bezpośrednio przyczyny śmierci i patomechanizmu zgonu.

Szczególnie trudne są przypadki:

1. dotyczące późnych skutków ostrego zatrucia;
2. kiedy zgon następuje po kilku lub kilkunastu dniach od przyjęcia ksenobiotyku;
3. jeśli obraz kliniczny nie jest jednoznaczny i uwarunkowany zasadniczo niewydolnością wielonarządową;
4. wówczas, gdy na pierwotne uszkodzenia narządowe nakładają się wtórne powikłania i komplikacje wynikłe w przebiegu leczenia;
5. gdy dodatkowo stwierdza się obrażenia ciała, w tym wewnętrzne uszkodzenia narządowe, zaś
6. w badaniach chemiczno-toksykologicznych nie ujawnia się już spożytego ksenobiotyku, a jedynie jego metabolity. Ostateczne wnioskowanie o przyczynie zgonu może utrudniać także brak niezbędnych badań dodatkowych laboratoryjnych oraz uchybienia w procesie leczenia.

Dla zilustrowania tego wciąż aktualnego problemu autorzy przedstawiają opiniowany w Zakładzie Medycyny Sądowej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach przypadek zgonu 17-letniego mężczyzny. Z akt sprawy wynikało, że w dniu 12 stycznia w godzinach wieczornych M. J. w ciągu kilkunastu minut spożył około 700 ml czystej wódki oraz około 1000 ml piwa. W krótkim czasie po konsumpcji alkoholu u M. J. wystąpiły objawy toksycznego działania alkoholu w postaci wymiotów, zaburzeń równowagi, a następnie zaburzenia świadomości. Z tego powodu koledzy przewieźli mężczyznę do domu na deskach położonych pomiędzy dwoma rowerami. Jak wynika z zeznań świadków oraz dokumentacji medycznej M. J., w czasie przewożenia kilkakrotnie spadał on na twarde podłoże.

Ponieważ stan ogólny pokrzywdzonego nie poprawiał się, następnego dnia, tj. 13 stycznia w godzinach wieczornych, matka M. J. wezwała karetkę pogotowia ratunkowego. M. J. został przewieziony do Oddziału Chirurgii Dziecięcej, gdzie rozpoznano u niego „zatrucie alkoholem, niewydolność nerek, uszkodzenie wątroby, ogólne potłuczenie oraz wielomiejscowe otarcia naskórka”. Rozpoczęto leczenie objawowe zachowawcze farmakologiczne. Ze względu na pogarszający się stan zdrowia, chory

został przekazany do Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii, a ostatecznie do Oddziału Nefrologii i Stacji Dializ.

Ponieważ pacjent podawał w wywiadzie, że „coś mu dosypano do piwa”, pobrano i zabezpieczono próbki krwi i moczu do badań toksykologicznych. W badanym materiale ujawniono obecność amfetaminy i jej metabolitów, opiatów i ich metabolitów, tetrahydrokanabinoli, a prócz tego wysokie stężenia mioglobiny. W badanych próbkach krwi i moczu nie wykazano obecności alkoholu etylowego.

Początkowo stan ogólny pacjenta opisywano jako średni i średnio ciężki, utrzymywano z nim logiczny kontakt. W badaniach laboratoryjnych obserwowano cechy uszkodzenia i niewydolności wątroby oraz nerek, zaburzenia w układzie krzepnięcia krwi, a także odwodnienia – co stanowiło wskazanie do podjęcia intensywnej dializoterapii. Po przeprowadzonej konsultacji chirurgicznej oraz wykonaniu badania radiobrazowego jamy brzusznej metodą tomografii komputerowej wysunięto podejrzenie krwiaka zaotrzewnowego. W kolejnych dniach stan kliniczny chorego pogarszał się, zaś w dniu 18 stycznia, pomimo intensywnego leczenia, u M. J. nastąpiło zatrzymanie krążenia i ostatecznie zgon.

Przeprowadzona sądowo-lekarska sekcja zwłok M. J. i badania histopatologiczne wycinków narządów wewnętrznych wykazały „cechy uszkodzenia mięszu wątroby w postaci rozlanego stłuszczenia i nerek oraz rozległy krwiak zaotrzewnowy po stronie lewej z rozerwaniem torebki nerki lewej i stłuczeniem jej mięszu”.

Badanie chemiczno-toksykologiczne materiału biologicznego pobranego podczas sekcji ze zwłok M. J. wykazało obecność morfiny i śladowej ilości kodeiny.

W odpowiedzi na pytania sądu, które dotyczyły zasadniczo określenia przyczyny i mechanizmu zgonu, wpływu poszczególnych ksenobiotyków oraz mechanizmu powstania obrażeń brzucha i udziału urazu brzucha w mechanizmie śmierci – na podstawie przedstawionego w aktach materiału dowodowego, w tym po przeanalizowaniu dokumentacji lekarskiej, biegli stwierdzili, iż przeprowadzone w dniu 14 stycznia badanie krwi i moczu M. J. nie wykazało obecności alkoholu etylowego. W związku z tym jedynie na podstawie zeznań świadków oraz przebiegu klinicznego zachorowania za wyjściową przyczynę zgonu M. J. można było przyjąć toksyczne działanie dużej ilości alkoholu etylowego spożytego w krótkim czasie w skojarzeniu z działaniem narkotyków z grupy amfetamin, kanabinoli oraz opiatów. Doprowadziło ono do ostrego uszkodzenia wątroby, zaś w jego wyniku do zaburzeń w układzie krzepnięcia krwi, a także miolizy (rozpadu) mięśni, w następstwie czego doszło do uwolnienia znacznych ilości mioglobiny powodującej uszkodzenie i ostrą niewydolność nerek. Czynnikiem niekorzystnym była również pora roku (styczeń) i ekspozycja nieprzytomnego M. J. na zimo, prowadząca do wyziębienia organizmu. Przyjęto także, że stwierdzone badaniem sekcyjnym rozerwania torebki i stłuczenia nerki lewej oraz rozległy krwiak zaotrzewnowy powstały najpewniej na skutek kilkakrotnego (lub nawet jednorazowego) upadku nieprzytomnego M. J. z rowerów na twarde podłoże. Biorąc pod uwagę przebieg zdarzenia i obraz kliniczny, uznano, iż pierwotnie obrażenia nerki lewej mogły być ograniczone, a na ich rozwój mogły mieć wpływ zaburzenia krzepnięcia krwi powodujące nasilenie krwawienia do przestrzeni zaotrzewnowej.

W komentarzu biegli, nie dopatrując się nieprawidłowości w postępowaniu lekarskim podjętym w stosunku do M. J., stwierdzili jedynie, że nie przeprowadzono istotnych w tym przypadku badań w kierunku aldehydemii oraz glukuronianu etylu –

markera spożywania etanolu. Badania te nie należą do rutynowych w postępowaniu diagnostycznym w warunkach szpitalnych. Mają one jednak znaczącą wartość dowodową, zwłaszcza w opiniowaniu późnych następstw zatrucia alkoholem etylowym, a w konkretnym przypadku ich brak ograniczył możliwości opiniodawcze, w szczególności w zakresie stopnia kategoryczności przyjętego wnioskowania.