



MEDICOLEGAL AND TOXICOLOGICAL ASPECTS OF ISOPROPANOL LEVELS IN POST-MORTEM MATERIAL

Joanna NOWICKA, Joanna KULIKOWSKA, Czesław CHOWANIEC, Teresa GRABOWSKA, Rafał CELIŃSKI, Małgorzata KORCZYŃSKA, Kornelia DROŹDZIOK

Department of Forensic Medicine and Medicolegal Toxicology, The Medical University of Silesia, Katowice, Poland

Abstract

In forensic toxicology, isopropanol (2-propanol) is an alcohol that is classified as an ethanol substitute. Recently, the number of positive tests for the presence of isopropanol in post-mortem material analysed in the Department of Medicolegal Toxicology, Chair of Forensic Medicine, Medical University of Silesia, has substantially increased. This phenomenon is probably related to the large quantities of spirits denatured with isopropanol which have been sold illegally in recent years. In this paper, problems in preparing expert opinions were discussed based on selected cases where the presence of isopropanol and acetone in postmortem biological material was detected. The importance of chemical-toxicological studies of collected biological material and the usefulness of histopathology as an important diagnostic tool for determining the cause of death were pointed out. The role of each element (component) in formulating conclusions in medicolegal and forensic opinions was discussed.

Key words

Isopropanol; Post-mortem material; Expert opinions.

Received 8 July 2009; accepted 15 October 2009

1. Introduction

In forensic toxicology, isopropanol (propanol-2) is treated as an ethanol substitute. It is widely used as a solvent, an ingredient of cleaning liquids, car radiator liquids, skin disinfectants and cosmetics. It is also an authorized substance used to denature ethyl alcohol. Isopropanol is a colorless, flammable liquid, which is soluble in water and organic solvents. It is absorbed through the digestive and respiratory system, as well as through the skin. Vapours of isopropanol act locally, irritating the eyes, mucous membranes of the nose and throat. After ingestion, it causes nausea, abdominal pain, vomiting and diarrhea. Like ethanol, it affects the central nervous system causing psychomotor agitation, visual disturbances, nystagmus, and speech disturbances. High concentrations of isopropa-

nol cause stupor, convulsions, coma, respiratory disorders and respiratory paralysis. Heart rate disturbances, low arterial blood pressure (hypotension), blood clotting disorders, and liver and kidney damage have also been observed in persons poisoned by isopropanol [8, 11].

Approximately 15% of the consumed dose of isopropanol is slowly metabolized by alcohol dehydrogenase to acetone, which appears about 30 minutes after poisoning in the blood, and after 3 hours in urine. This metabolite is also considered an important toxic factor responsible for fatal poisoning. According to literature data, the biological half-life of acetone is 17–27 h, its blood levels above 0.2–0.3 g/l are considered toxic, while more than 0.55 g/l – lethal [2, 5, 12]. The biological half-life of isopropanol is shorter compared to acetone and is estimated at 3–7.3 h; concentrations of isopropanol in blood above 0.4 g/l are

considered toxic, and above 1.5 g/l – lethal. The lethal dose of isopropanol is about 250 ml [2, 4, 12].

Clinical diagnosis of poisoning with isopropanol is based on information obtained at a medical interview relating to the circumstances of becoming ill (poisoning), assessment of clinical signs related to the symptomatology of the ethanol intoxication, clinical medical examination, toxicological examination of blood and urine confirming the presence of isopropanol and its metabolite – acetone, as well as the determination of the glucose level in order to exclude ketonuria and ketonemia in the course of diabetes mellitus. The treatment consists in elimination of isopropanol by vomiting, gastric lavage, administration of activated charcoal and laxatives, monitoring vital signs and implementation of multi-symptomatic treatment to compensate for the systemic and metabolic disturbances, as well as dialysis in cases of high concentrations of isopropanol (blood levels higher than 4 g/l) [11].

Isopropanol intoxications are primarily linked to social pathologies – isopropanol is drunk by persons addicted to alcohol as a substitute for consumer alcohol (alcoholic beverages). Consumption of preparations containing isopropanol can lead to accidental acute poisonings and even deaths. Medicolegal practice indicates that prolonged exposure to relatively small amounts of isopropanol (e.g. consumption of denatured alcohol for several days) may be equally dangerous [3].

Recently, a significant increase in the number of positive tests for the presence of isopropanol in post-mortem material has been observed in the Department of Forensic Medicine and Medicolegal Toxicology, Medical University of Silesia. There were 5 cases in 2006, 6 in 2007, 25 in 2008 and as many as 19 up until the end of April 2009. In the authors' opinion, this phenomenon is associated with illegal release onto the market of large quantities of spirits denatured with isopropanol. According to the Decree of the Minister of Agriculture and Rural Development issued in 2006 on denaturants authorised for denaturing ethyl alcohol, isopropanol with a specified minimum quantity of denaturant, i.e. 10 litres per 100 litres of 100% ethyl alcohol, was listed in 4th position. The revised version of the Decree issued in 2008 permits the application of isopropanol (in an amount not less than 6 litres per 100 litres of 100% ethyl alcohol) in combination with denatonium benzoate and essential oils or “scent compositions not intended for consumption” (Items 18 and 23)¹.

¹ *Journal of Laws* of January 2, 2006, no 8, item 49; *Journal of Laws* of June 25, 2008, no 120, item 776.

2. Material and methods

2.1. Toxicological examinations

The research material consisted in body fluids (blood, urine, vitreous humour), which were collected during medicolegal autopsies for routine determination of alcohol. Analyses for the presence of ethanol, isopropanol and acetone were performed by the headspace gas chromatography method, using a Focus gas chromatograph equipped with a Triplus autosampler (Thermo Scientific), a flame ionization detector (FID) and an Rtx-BAC2 30 m 0.53 mm 2.0 m capillary column (Restek). Helium at a flow rate of 5 ml/min was the carrier gas. The instrument was operated in the following conditions: injector temperature: 200°C, detector temperature: 250°C, oven temperature program: 45°C (5 min), 45–80°C (10°C/min), 80°C (1 min). T-butyl alcohol was used as an internal standard.

2.2. Histopathological examinations

Segments of internal organs were fixed in buffered formalin, and then subjected to routine histological processing. The obtained paraffin preparations were stained with hematoxylin-eosin and evaluated under light microscopy.

3. Results and discussion

3.1. General data

In the period from 2006 to the end of April 2009, 55 cases were reported in which a positive result of analysis for the presence of isopropanol and acetone was obtained. In 38 cases (72%), the concentrations of isopropanol and acetone in blood were below toxic levels and ranged from 0.09 to 0.38 g/l (mean 0.23 g/l) for isopropanol and from 0.05 to 0.19 g/l (mean 0.15 g/l) for acetone, while the concentration of ethanol was in a broad range from 0.22 g/l to 4.51 g/l (mean 2.28 g/l). In the remaining 17 cases (28%), toxic and lethal concentrations of isopropanol and (or) acetone were demonstrated in the blood; the levels of isopropanol ranged from 0.46 to 2.38 g/l (mean 1.24 g/l) and the levels of acetone from 0.31 to 0.87 g/l (mean 0.68 g/l). The concentration of ethanol was within the range of 0.52 g/l to 3.15 g/l (mean 1.74 g/l). As many as 80% of the cases concerned deaths in the last 18 months.

Detection of isopropanol and acetone in post-mortem biological material is an important diagnostic element, which broadens the results of autopsy and in-

dicates that the deaths could be related to the toxic action of isopropanol, its metabolite, or a combined action of these compounds with ethyl alcohol. Medico-legal opinions on the cause of death which encompass the results of autopsy, histopathological and toxicological examinations, as well as supplementary data from the investigation, are thus objective and credible. Uncertainty in expert opinions (expert opinions are normally formulated in terms of probable cause of death) concerns cases where for various reasons the analysis was of limited scope, such as where a histopathological examination was not ordered, or toxicological analysis was limited only to the analysis of blood samples. In such cases, the determination of the cause of death is usually difficult and questionable. The authors, who deal daily with this issue, present some cases selected from analytical and expert opinion practice in which isopropanol was detected in biological material.

3.2. Description of cases

3.2.1. Case 1

Male (Z. K.), age – n/a, interview – n/a. In the decision to test for the presence of alcohol, there was only general information that the autopsy did not reveal the cause of death. A histopathological study of organs segments was not commissioned. A blood sample was collected for the toxicological analyses, which indicated 0.52 g/l of ethanol, 0.89 g/l of isopropanol and 0.41 g/l of acetone. The determined blood concentrations of both isopropanol and acetone were at toxic levels [12]. The tested material (blood) was not putrefied, therefore it was pointed out that the obtained analytical result could attest to the fact that before death the deceased had consumed a preparation containing isopropanol or ethyl alcohol denatured with isopropanol. Unfortunately, because only the results of a toxicological analysis of blood were available, it was not possible to determine the poisoning phase in which the death occurred. Commenting more broadly on this case, it is clear that the lack of a broad range of (additional) information on the circumstances of poisoning and death made it impossible to determine whether the alcohol intake was sporadic or chronic, spread out over time, which in conjunction with slow metabolism led to accumulation of acetone and isopropanol. No histological examination was performed, therefore, it was not possible to ascertain whether or not a possible concurrent disease was involved in the mechanism of death. It was concluded that the the death was proba-

bly associated with mixed intoxication by isopropanol and acetone.

3.2.2. Case 2

A female (R. W.), aged 38, frequent drinker, consumed alcohol of unknown origin. The autopsy did not explain the cause of death. Histopathological examination of organs segments collected from the corpse indicated pathological changes in the respiratory system, bronchiectasis, pneumoconiosis outbreaks, early symptoms of purulent bronchopneumonia. Blood and urine were collected for toxicological analyses. The blood concentrations were as follows: ethanol – 0.22 g/l, isopropanol – 0.17 g/l, acetone – 0.52 g/l, whereas the levels in urine were 0.25 g/l, 0.19 g/l and 0.54 g/l for ethanol, isopropanol and acetone, respectively. The concentration of acetone in the blood of the deceased was in the lethal range and, in this case, it was the main toxic factor responsible for fatal poisoning [12]. Low concentrations of isopropanol, both in blood and urine, seem to indicate that the death occurred in the poison elimination phase. Undoubtedly, changes in the respiratory tract detected in the histopathological examination were unfavorable factors affecting the death. A bottle containing about 10 ml of colorless liquid was detected at the scene where the dead woman was found. Analysis of the liquid revealed that it contained 30% vol. of ethanol and 4% vol. of isopropanol. This fluid was probably prepared by diluting high-percentage alcohol (spirit) denatured with isopropanol. Examination of the liquid composition and analysis of blood and urine confirmed that the woman consumed an alcoholic product denatured with isopropanol prior to death. Taking into account all studies performed in this case and the findings of the investigation, it was assumed that the death of the woman with lesions in the respiratory tract occurred in the late phase of isopropanol poisoning.

3.2.3. Case 3

A man (S. M.), aged 57, was addicted to alcohol. The autopsy did not determine the cause of death. Histopathological examination of organ segments collected from the corpse indicated multi-organ lesions, including advanced generalized arteriosclerosis with coronary arteriosclerosis and diffuse macrovesicular hepatic steatosis. Blood and vitreous humour were collected for toxicological analysis. The blood concentrations were as follows: ethanol – 1.90 g/l, isopropanol – 0.33 g/l, acetone – 0.37 g/l, whereas the levels in vitre-

ous humour were 2.11 g/l, 0.72 g/l and 0.50 g/l for ethanol, isopropanol and acetone, respectively.

Results of toxicological analysis of blood and vitreous humour indicated that prior to death the deceased consumed alcohol containing isopropanol, and death occurred during elimination of the poisons. Although only blood acetone concentration exceeded the values described in the literature as toxic, the authors accepted that, taking into account the presence of isopropanol and ethanol in the body of the deceased and the results of histopathological examinations, the cause of death of the man with chronic, multi-organ lesions was mixed poisoning with ethyl alcohol and isopropanol (non-consumption alcohol) and its metabolite – acetone [12].

3.2.4. Case 4

A female (K. J.), aged 53, died in a hideout. A recent cardiac infarction was suspected based on the autopsy results. Histopathological examination of organ segments collected from the corpse revealed advanced atherosclerosis of the coronary arteries and recent myocardial infarction. Blood and urine were collected for toxicological analysis. The blood concentrations were as follows: ethanol – 2.92 g/l, isopropanol – 0.57 g/l, acetone – 0.29 g/l, whereas the levels in urine were 3.34 g/l, 0.62 g/l and 0.44 g/l for ethanol, isopropanol and acetone, respectively. The levels of ethanol, and isopropanol, and acetone in the body of the deceased were high, toxic [3, 12]. The results of histopathological and toxicological examinations indicated that the mechanism of the death was complex. Finally, it was concluded that the death was related to heart-related acute circulatory failure, which developed in the aftermath of a recent myocardial infarction in the course of toxic effects of ethanol, isopropanol and its metabolite – acetone.

4. Elements (components) of medicolegal opinions and their role in formulating a final opinion on the cause of death

The authors, in presenting and discussing in detail four cases in which a positive result of analysis for the presence of isopropanol was obtained, wanted to draw attention to important elements (components) which have to be taken into account when preparing expert opinions:

1. Interview. An important element that allows correct interpretation of the positive results of analysis for the presence of isopropanol and acetone is de-

tailed findings of the investigation, especially such components as environmental inquiry, symptoms, antemortem clinical data and information on the circumstances of death. The evidential material collected at the scene of the incident (the site where the corpse was found) could be of a great importance – liquids, preparations indicating exposure to isopropanol or acetone before death, and also the possibility of their consumption. As described in the third case, the analysis of the evidential material allowed us to establish that its composition was identical with the compounds found in the biological material collected from the corpse.

2. Histopathological examination. The examples presented above (cases 2, 3 and 4) show that in persons with chronic lesions (e.g. in the cardiovascular or respiratory system), a toxic or even a lower concentration of isopropanol and acetone could be an important, negative factor which causes death. However, in such cases the mechanism of death is usually complex.
3. Material for toxicological examination and interpretation of results. In forensic toxicology, the interpretation of the obtained analytical results should take into account the phenomenon of formation of endogenous compounds, including isopropanol and acetone. Processes in which endogenous compounds are formed are related not only to biochemical changes in the body, but are also characteristic of thanatochemical transformations occurring in biological material subjected to putrefactive changes [6, 10]. Toxicological analyses limited to blood analysis (case 1) may be insufficient, and when the concentrations of isopropanol and acetone are low, various possible sources of these substances should be considered. In the case of acetone, its presence in post-mortem biological material may be detected when the death was a result of hypothermia, starvation, diabetes, reactive post-alcohol ketosis, exogenous administration of acetone (in gaseous form during intoxication, consumption of alcohol denatured with acetone or preparations containing acetone). For example, acetone concentrations of 74–400 mg/l have been ascertained in alcoholics, 84–490 mg/l in diabetics, and 75–925 mg/l in persons who died of hypothermia. Therefore, detection of acetone in biological material is not sufficient for confirmation of isopropanol poisoning. Doubts arising in interpretation of results and expert opinions can be reduced by toxicological analysis of appropriate postmortem material, especially body fluids, in which the processes of putrefaction occur

much more slowly, e.g. vitreous humour or cerebrospinal fluid [1, 9].

5. Conclusions

To sum up the presented issues, it should be stated that a medicolegal opinion on the cause of death should contain components that are consistent with each other, including: interview, post-mortem examination (autopsy) and additional examinations (histopathological and toxicological ones; and in cases where the intoxicated person has survived, a complex analysis of medical records, including performed laboratory and toxicological tests) [7]. In such cases, expert opinions should be prepared jointly by a forensic medical examiner and forensic toxicologist.

References

1. Brinkmann B., Fechner G., Karger B. [et al.], Ketoacidosis and lactic acidosis – frequent causes of death in chronic alcoholics?, *International Journal of Legal Medicine* 1998, 111, 115–119.
2. Clarke's analysis of drugs and poisoning, Pharmaceutical Press, London 2004.
3. Drela E., Rosół M., Trnka J., Zatrucia izopropanolem i acetonem jako zamiennikami alkoholu etylowego, *Problems of Forensic Sciences* 2004, 58, 58–69.
4. Gaudet M. P., Fraser G. L., Isopropanol ingestion: case report with pharmacokinetic analysis, *The American Journal of Emergency Medicine* 1989, 7, 297–299.
5. Jones A. E., Elimination half-life of acetone in humans: case reports and review of the literature, *Journal of Analytical Toxicology* 2000, 24, 8–10.
6. Jones A. E., Summers R. L., Detection of isopropyl alcohol in a patient with diabetic ketoacidosis, *Journal of Emergency Medicine* 2000, 19, 165–168.
7. Marek Z., Klys M., Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne, Zakamycze, Kraków 1998.
8. Toksykologia współczesna, Seńczuk W. [red.], PZWL, Warszawa 2006.
9. Teresiński G., Buszewicz G., Mądro R., The influence of ethanol on the level of ketone bodies in hypothermia, *Forensic Science International* 2002, 127, 88–96.
10. Wachowiak R., Rahhal A. N., Endogenne lotne związki organiczne we krwi i ich znaczenie sądowo-lekarskie. Cz. 3. Skład jakościowo-ilościowy wyższych alkoholi obserwowany w przypadkach intoksykacji oraz podczas rozkładu zwłok, *Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii* 1996, 46, 269–275.
11. Wiernikowski A., Piekoszowski W., Gomółka E., Ostre doustne zatrucie alkoholem izopropylowym u osoby uzależnionej od alkoholu etylowego, *Przegląd Lekarski* 1997, 54, 459–463.
12. Winek C. L., Wahba W. W., Winek C. L. Jr. [et al.], Drug and chemical blood-level data 2001, *Forensic Science International* 2001, 122, 107–123.

Corresponding author

dr Joanna Nowicka
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii
Sądowo-Lekarskiej
Śląski Uniwersytet Medyczny
ul. Medyków 18
PL 40-752 Katowice
e-mail: joanna_nowicka@poczta.onet.pl

IZOPROPANOL W SEKCYJNYM MATERIALE BIOLOGICZNYM W ASPEKTCIE OPINIOWANIA SĄDOWO-LEKARSKIEGO I TOKSYKOLOGICZNEGO

1. Wprowadzenie

Izopropanol (2-propanol) jest bezbarwnym, palnym płynem, dobrze rozpuszczalnym w wodzie i rozpuszczalnikach organicznych. Znalazł on szerokie zastosowanie jako rozpuszczalnik, wchodzi w skład płynów czyszczących, płynów do chłodziw samochodowych, stosowany jest w kosmetyce, zewnętrznie do dezynfekcji skóry, jest także substancją dopuszczoną do skażania alkoholu etylowego. W toksykologii sądowej izopropanol zaliczany jest do zamienników alkoholu etylowego. Wchłania się przez układ pokarmowy, oddechowy i przez skórę. Pary izopropanolu działają miejscowo, drażniąc oczy, śluzówkę nosa i gardła. Po spożyciu powoduje nudności, bóle brzucha, wymioty i biegunkę. Podobnie jak etanol, oddziałuje na ośrodkowy układ nerwowy, wywołując pobudzenie psychoruchowe, zaburzenia widzenia, oczopląs oraz zaburzenia mowy. Wysokie stężenia izopropanolu powodują zamroczenie, drgawki, śpiączkę, zaburzenia oddechowe i porażenie ośrodka oddechowego. U zatrutych izopropanolem obserwowano również zaburzenia akcji serca, obniżenie ciśnienia tętniczego, zaburzenia krzepnięcia krwi, uszkodzenie wątroby, a także nerek [8, 11].

Około 15% spożytego izopropanolu metabolizuje powoli, przy udziale dehydrogenazy alkoholowej, do acetonu, który we krwi pojawia się po około 30 minutach, a w moczu po 3 godzinach od zatrucia. Metabolit ten uznawany jest za istotny czynnik toksyczny odpowiedzialny także za zatrucia śmiertelne. Według danych zawartych w piśmiennictwie, biologiczny okres półtrwania acetonu wynosi 17–27 h; jego stężenie we krwi powyżej 0,2–0,3 g/l uznawane jest za toksyczne, zaś powyżej 0,55 g/l – za śmiertelne [2, 5, 12]. Biologiczny okres półtrwania izopropanolu jest krótszy niż acetonu i wynosi 3–7,3 h; stężenie izopropanolu we krwi powyżej 0,4 g/l uznawane jest za toksyczne, a powyżej 1,5 g/l za śmiertelne. Dawka śmiertelna izopropanolu wynosi około 250 ml [2, 4, 12].

Kliniczne rozpoznanie zatrucia izopropanolem opiera się na danych pochodzących z wywiadu lekarskiego, a odnoszących się do okoliczności zachorowania (zatrucia), ocenie objawów klinicznych mieszczących się w symptomatologii zatrucia etanolem, klinicznym badaniu lekarskim, badaniu toksykologicznym krwi i moczu potwierdzającym obecność izopropanolu i jego metabolitu – acetonu oraz oznaczeniu poziomu glukozy w celu wykluczenia ketonemii i ketonurii w przebiegu cukrzycy. Leczenie polega na prowokowaniu wymiotów, płukaniu

żołądka, podawaniu węgla aktywowanego i środków przeczyszczających, monitorowaniu parametrów życiowych oraz wdrożeniu wielokierunkowego leczenia objawowego dla wyrównania zaburzeń układowych i metabolicznych, a w przypadku wysokich stężeń izopropanolu (we krwi powyżej 4 g/l) zastosowaniu dializoterapii [11].

Zatrucia izopropanolem związane są przede wszystkim z obszarem patologii społecznej – spożywany on jest przez osoby uzależnione od alkoholu jako substytut alkoholu konsumpcyjnego. Preparaty zawierające izopropanol mogą prowadzić do przypadkowych ostrych, a nawet śmiertelnych zatruc. Jak wskazuje praktyka sądowo-lekarska, równie niebezpieczne może być długotrwałe narażenie (np. w tzw. ciągu alkoholowym) na stosunkowo niewielkie ilości izopropanolu [3].

W ostatnim czasie w praktyce Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego znacząco wzrosła liczba pozytywnych analiz na obecność izopropanolu w materiale sekcijnym. W 2006 r. odnotowano 5 przypadków, w 2007 r. – 6, w 2008 r. – 25, a do końca kwietnia 2009 r. aż 19. W ocenie autorów zjawisko to wiązać należy z nielegalnym wprowadzaniem do obrotu dużych ilości wyrobów spirytusowych skażonych izopropanolem. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2006 r. w sprawie środków dopuszczonych do skażania alkoholu etylowego, w pozycji 4 wykazu znajdował się izopropanol z określoną minimalną ilością środka skażającego, tj. 10 l na 100 l alkoholu etylowego 100%, natomiast znowelizowane w 2008 r. powyższe rozporządzenie dopuszcza jako środek skażający dodatkowo izopropanol (w ilości nie mniej niż 6 l na 100 l alkoholu etylowego 100%) w połączeniu z benzoesanem denatonium i olejkami eterycznymi lub „kompozycją zapachową niekonsumpcyjną” (pozycja 18 i 23)¹.

2. Materiał i metody

2.1. Badania toksykologiczne

Materiał badawczy stanowiły płyny ustrojowe (krew, mocz, płyn gałki ocznej), które zabezpieczono w czasie sądowo-lekarskich sekcji zwłok do rutynowej analizy na obecność alkoholu. Badanie na obecność etanolu, izopropanolu i acetonu wykonano metodą chromatografii ga-

¹ *Dziennik Ustaw* z dnia 2 stycznia 2006 r., nr 8, poz. 49; *Dziennik Ustaw* z dnia 25 czerwca 2008 r., nr 120, poz. 776.

zowej techniką *headspace*, wykorzystując chromatograf gazowy Focus wyposażony w autosampler Triplus (Thermo Scientific), detektor płomieniowo-jonizacyjny (FID) oraz kolumnę kapilarną Rtx-BAC2 30 m 0,53 mm 2,0 m (Restek). Gazem nośnym był hel – przepływ 5 ml/min. Aparat pracował w następujących warunkach: temperatura dozownika 200°C, temperatura detektora 250°C, program temperaturowy pieca: 45°C (5 min), 45–80°C (10°C/min), 80°C (1 min). Jako standard wewnętrzny zastosowano alkohol t-butylowy.

2.2. Badania histopatologiczne

Wycinki narządów wewnętrznych utrwalono w buforowanej formalinie, a następnie poddano rutynowej obróbce histologicznej. Uzyskane preparaty parafinowe barwiono hematoksyliną-eozyną i oceniono pod mikroskopem świetlnym.

3. Wyniki i ich omówienie

3.1. Dane ogólne

W okresie od 2006 r. do końca kwietnia 2009 r. odnotowano 55 przypadków, w których uzyskano pozytywny wynik analizy na obecność izopropanolu i acetonu. W 38 przypadkach (72%) stężenie izopropanolu i acetonu we krwi mieściło się poniżej poziomów toksycznych – dla izopropanolu w zakresie 0,09–0,38 g/l (średnia wartość 0,23 g/l), dla acetonu 0,05–0,19 g/l (średnia wartość 0,15 g/l), natomiast stężenie alkoholu etylowego zawarte było w szerokich granicach od 0,22 g/l do 4,51 g/l (średnia wartość 2,28 g/l). W pozostałych 17 (28%) przypadkach we krwi wykazywano toksyczne i śmiertelne stężenia izopropanolu i (lub) acetonu: izopropanolu w zakresie stężeń 0,46–2,38 g/l (średnia wartość 1,24 g/l), a acetonu 0,31–0,87 g/l (średnia wartość 0,68 g/l). Stężenie alkoholu etylowego mieściło się w zakresie od 0,52 g/l do 3,15 g/l (średnia wartość 1,74 g/l). Aż 80% spraw dotyczyło zgonów z ostatnich 18 miesięcy.

Stwierdzenie obecności izopropanolu oraz acetonu w sekcyjnym materiale biologicznym stanowi ważny element diagnostyczny rozszerzający wyniki badania sekcyjnego wskazujący, iż zgon może mieć związek z toksycznym działaniem izopropanolu, jego metabolitu bądź łącznym działaniem tych związków z alkoholem etylowym. Sądowo-lekarska opinia o przyczynie zgonu scala w swej treści wyniki badań sekcyjnych oraz dodatkowych badań histopatologicznych i toksykologicznych, które uzupełnione danymi ze śledztwa powodują, iż jest ona obiektywna i wiarygodna. Niepewność opiniodawcza, zwykle formułowana w kategoriach prawdopodobnej przyczyny zgonu, dotyczy tych przypadków, w których z różnych przyczyn badania przeprowadzono w ograni-

czonym zakresie, np. rezygnując z badań histopatologicznych czy też ograniczając badania toksykologiczne tylko do analizy próbki krwi. W takich przypadkach ostateczne wypowiedzenie się co do przyczyny zgonu zwykle stwarza wiele wątpliwości. Spotykając się na co dzień z tą problematyką, autorzy przedstawiają wybrane z praktyki analitycznej i opiniodawczej przypadki związane z wykryciem izopropanolu w materiale biologicznym.

3.2. Opis przypadków

3.2.1. Przypadek 1

Mężczyzna (Z. K.), lat – brak danych, wywiad – brak danych. W postanowieniu dotyczącym badań na obecność alkoholu znajdowała się jedynie ogólna informacja, iż badanie sekcyjne nie wyjaśniło przyczyny zgonu. Nie zlecono badań histopatologicznych wycinków ze zwłok. Do badań toksykologicznych zabezpieczono próbkę krwi, w której stwierdzono 0,52 g/l etanolu, 0,89 g/l izopropanolu oraz 0,41 g/l acetonu. Oznaczone we krwi stężenie zarówno izopropanolu, jak i acetonu, mieściło się w granicach stężeń toksycznych [12]. Badany materiał (krew) nie wykazywał cech gnicia, przypuszczano zatem, iż uzyskany wynik analizy świadczyć może, iż przed zgonem zmarły spożywał preparat zawierający izopropanol bądź alkohol etylowy skażony izopropanolem. Dysponując jedynie wynikami badania toksykologicznego krwi, nie było możliwe ustalenie fazy zatrucia, w której doszło do zgonu. Komentując szerzej przedstawiony przypadek, należy stwierdzić, iż brak szerszych (dodatkowych) informacji co do okoliczności zatrucia i zgonu wykluczył możliwość stwierdzenia, czy spożycie napojów alkoholowych miało charakter jednorazowy, czy też przewlekły, rozciągnięty w czasie i w związku z powolnym metabolizmem doszło do kumulacji acetonu, ale także izopropanolu. Badaniem histologicznym nie oceniono wycinków ze zwłok, zatem w ocenie mechanizmu zejścia śmiertelnego nie dało się uwzględnić możliwego czynnika chorobowego. Uznano, iż prawdopodobna przyczyna zgonu związana była z zatruciem mieszanym izopropanolem i acetonem.

3.2.2. Przypadek 2

Kobieta (R. W.), lat 38, często pijąca, spożywała alkohol niewiadomego pochodzenia. Badanie sekcyjne nie wyjaśniło przyczyny zgonu. Badanie histopatologiczne wycinków ze zwłok wykazało zmiany chorobowe w układzie oddechowym, rozstrzenie oskrzeli, ogniska pylicy, rozpoczynające się ropne odoskrzelowe zapalenie płuc. Do badań toksykologicznych zabezpieczono krew i mocz. We krwi stwierdzono 0,22 g/l etanolu, 0,17 g/l izopropanolu i 0,52 g/l acetonu, w moczu 0,25 g/l etanolu, 0,19 g/l

izopropanolu i 0,54 g/l acetonu. Oznaczone we krwi denatki stężenie acetonu mieściło się w zakresie stężeń śmiertelnych i w omawianym przypadku był to główny czynnik toksyczny odpowiedzialny za zatrucie śmiertelne. Niskie stężenia izopropanolu zarówno we krwi, jak i w moczu przemawiają za tym, iż do zgonu doszło w fazie eliminacji trucizny. Niewątpliwie czynnikiem niekorzystnym, mającym wpływ na zejście śmiertelne, były wykazane badaniem histopatologicznym zmiany chorobowe w układzie oddechowym. W miejscu odnalezienia zwłok kobiety zabezpieczono butelkę z około 10 ml bezbarwnego płynu. Analiza cieczy pozwoliła ustalić, że zawierała ona 30% obj. etanolu i 4% obj. izopropanolu. Alkohol ten został prawdopodobnie sporządzony przez rozcieńczenie wysokoprocentowego alkoholu (spirytusu) skażonego izopropanolem. Badanie składu zabezpieczonego płynu oraz analiza krwi i moczu potwierdziły, iż przed zgonem kobieta spożywała skażony izopropanolem wyrób alkoholowy. Biorąc pod uwagę całość przeprowadzonych w tej sprawie badań oraz ustalenia ze śledztwa, przyjęto, iż zgon kobiety okazującej zmiany chorobowe w układzie oddechowym nastąpił w późnej fazie zatrucia izopropanolem.

3.2.3. Przypadek 3

Mężczyzna (S. M), lat 57, był uzależniony od alkoholu. Badanie sekcyjne nie wyjaśniło przyczyny jego zgonu. Badania histopatologiczne wycinków ze zwłok wykazały wielonarządowe zmiany chorobowe, między innymi uogólnioną miażdżycę tętnic dużego stopnia, w tym tętnic wieńcowych serca oraz rozlane grubokropelkowe stłuszczenie wątroby. Do badań toksykologicznych zabezpieczono krew i płyn z gałki ocznej. We krwi stwierdzono 1,90 g/l etanolu, 0,33 g/l izopropanolu, 0,37 g/l acetonu, a w płynie z gałki ocznej 2,11 g/l etanolu, 0,72 g/l izopropanolu i 0,50 g/l acetonu. Wyniki analizy toksykologicznej krwi i płynu z gałki ocznej wskazywały, iż przed zgonem denat spożywał alkohol zawierający izopropanol, zaś do zgonu zaś doszło w fazie eliminacji trucizny. Wprawdzie tylko stężenie acetonu we krwi przekroczyło wartości podawane w literaturze za toksyczne, to uwzględniając jednak obecność etanolu oraz izopropanolu w organizmie denata oraz wyniki badania histopatologicznego przyjęto, iż przyczyną śmierci mężczyzny wykazującego przewlekłe, wielonarządowe zmiany chorobowe, stało się zatrucie mieszane alkoholem etylowym i izopropanolem (alkoholem niekonsumpcyjnym) oraz jego metabolitem – acetonem [12].

3.2.4. Przypadek 4

Kobieta (K. J.), lat 53, jej zgon nastąpił na melinie. Na podstawie sekcji zwłok podejrzewano świeży zawał serca. Badania histopatologiczne wycinków ze zwłok ujawniły

niały miażdżycę tętnic wieńcowych dużego stopnia oraz świeży zawał mięśnia sercowego. Do badań toksykologicznych zabezpieczono krew i mocz. We krwi stwierdzono obecność 2,92 g/l etanolu, 0,57 g/l izopropanolu i 0,29 g/l acetonu. W moczu wykryto 3,34 g/l etanolu, 0,62 g/l izopropanolu i 0,44 g/l acetonu. W organizmie denatki istniały wysokie, toksyczne stężenia zarówno etanolu oraz izopropanolu, jak i acetonu [3, 12]. Wyniki badań histopatologicznych i toksykologicznych wskazywały, iż mechanizm śmierci miał charakter złożony. Ostatecznie przyjęto, że zgon miał związek z serc pochodną ostrą niewydolnością krążenia, która rozwinęła się w następstwie świeżego zawału mięśnia sercowego w przebiegu toksycznego działania alkoholu etylowego, izopropanolu oraz jego metabolitu – acetonu.

4. Elementy opinii sądowo-lekarskiej i ich rola w formułowaniu ostatecznej opinii o przyczynie zgonu

Przedstawiając i omawiając szczegółowo 4 przypadki, w których uzyskano dodatnie wyniki analizy na obecność izopropanolu, autorzy pragnęli zwrócić uwagę na ważne, z punktu widzenia opiniodawczego, elementy:

1. Wywiad. Istotnym elementem poznawczym pozwalającym prawidłowo zinterpretować uzyskany pozytywny wynik analizy na obecność izopropanolu i acetonu są szczegółowe ustalenia śledztwa, a zwłaszcza takie jego składowe, jak wywiad środowiskowy, objawy chorobowe, dane kliniczne poprzedzające zgon, informacje o okolicznościach zgonu. Bardzo ważne mogą okazać się zebrane dowody rzeczowe na miejscu zdarzenia (ujawnienia zwłok) – płyny lub preparaty wskazujące na narażenie przed zgonem na izopropanol lub aceton oraz możliwość ich spożycia. Jak opisano w 3. przypadku, analiza zabezpieczonego dowodu rzeczowego pozwoliła ustalić, iż jego skład jest tożsamy ze związkami, które ujawniono w materiale biologicznym pobranym ze zwłok.
2. Badania histopatologiczne. Przytoczone przykłady (przypadki 2, 3 i 4) wskazują, iż u osób, u których istnieją przewlekłe zmiany chorobowe (np. w układzie sercowo-naczyniowym lub oddechowym), stężenie izopropanolu i acetonu na poziomie toksycznym, a nawet niższym, może stanowić istotny czynnik niekorzystny, decydujący o zejściu śmiertelnym. Jednak patomechanizm śmierci jest z reguły w takich przypadkach złożony.
3. Materiał do badań toksykologicznych, interpretacja uzyskanych wyników. W toksykologii sądowej interpretacja uzyskanych wyników analitycznych powinna uwzględniać zjawisko powstawania związków endogennych, w tym również izopropanolu i acetonu. Procesy, w których powstają związki endo-

genne, związane są nie tylko z biochemicznymi przemianami wewnątrzustrojowymi, ale również są charakterystyczne dla przemian tanatochemicznych postępujących w materiale biologicznym objętym zmianami gnilnymi [6, 10]. Badanie toksykologiczne ograniczone do analizy krwi (przypadek 1) może być niewystarczające, a gdy stężenia izopropanolu i acetonu są niskie, dodatkowo należałoby wziąć pod uwagę różne źródła ich pochodzenia. W przypadku acetonu jego obecność w sekcyjnym materiale biologicznym może mieć związek ze zgonem w wyniku wyziębienia organizmu, głodem, cukrzycą, reaktywną ketozą poalkoholową, przyjęciem egzogenego acetonu (w postaci gazowej w czasie odurzenia, podczas spożycia alkoholu skażonego acetonem lub preparatów, które w swoim składzie zawierają aceton). I tak np. u alkoholików stwierdzano 74–400 mg/l acetonu we krwi, u cukrzyków 84–490 mg/l, a u osób, które zmarły w wyniku wyziębienia, 75–925 mg/l. Wykazanie więc w badanym materiale biologicznym jedynie acetonu jest niewystarczające dla potwierdzenia zatrucia izopropanolem. Wątpliwości interpretacyjne i opiniodawcze można ograniczyć poprzez analizę toksykologiczną szeroko zabezpieczonego materiału sekcyjnego, w tym zwłaszcza płynów ustrojowych, w których procesy fermentacyjno-gnilne postępują znacznie wolniej, np. płynu z gałki ocznej czy płynu mózgowo-rdzeniowego [1, 9].

5. Podsumowanie

Podsumowując prezentowaną problematykę, wskazać należy, iż sądowo-lekarska opinia o przyczynie zgonu powinna opierać się na zgodności wchodzących w jej skład elementów obejmujących: wywiad, badanie sekcyjne oraz badania dodatkowe (histopatologiczne i toksykologiczne, a w przypadkach, gdy osoba poszkodowana nie zmarła, analizę pełnej dokumentacji medycznej, w tym wyników badań laboratoryjnych i toksykologicznych przeprowadzonych za życia) [7]. Opinie w takich przypadkach powinny być sporządzane wspólnie przez lekarza medyka sądowego oraz toksykologa sądowego.