

Już na koniec podać można jedynie, iż w kularowych rozmowach z lekarzami, biegli usłyszeli od nich jednoznacznie, iż odmowa przyjęcia chorego do szpitala powodowana była obawą o zainfekowanie i zarobaczenie oddziału. Z tłumaczeniem takim nie można się jednak zgodzić - do obowiązków m.in. ordynatora oddziału szpitalnego należą sprawy organizacyjne takie jak np. zorganizowanie „ad hoc” sali o charakterze izolatki.

Przedstawiony przypadek stanowi swoiste kuriosum w historii opiniowania o poprawności postępowania lekarskiego w naszym Zakładzie. Nigdy dotąd bowiem nie spotkaliśmy się z przykładem tak bezdusznego i nieetycznego potraktowania chorego, które doprowadziło do zaniechania przyjęcia skrajnie zaniedbanego pacjenta skutkując błędem diagnostycznym i terapeutycznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Marek Z., Kłys M.: Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne, Wyd. Zakamycze, 1998. -2. Baran E., Marek Z., Jaegermann K.: Błąd medyczny i odpowiedzialność prawna, Przeg. Lek. 1984, 41, 709-713.3. Marek Z., Plac-Bobula E.: Klasyfikacja błędu medycznego, Arch. Med. Sąd. Krym. 1994, 44, 197-201.

Adres autora:

Katedra Medycyny Sądowej CM UJ
31-531 Kraków
ul. Grzegorzewska 16.

Adam Gross

Przypadek samobójczego zatrucia chlorkiem potasu

Suicide by ingestion of potassium chloride - a case report

Z Katedry Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. B. Turowska

Przedstawiono przypadek samobójstwa 32-letniej kobiety, popełnionego przez doustne zażycie tabletek Kaleorid Leo, preparatu wolno uwalniającego się chlorku potasu. Omówiono obraz sekcyjny oraz wyniki pośmiertnych oznaczeń stężeń potasu we krwi i w płynie z gałki ocznej. W oparciu o piśmiennictwo przedstawiono przypadki podobnych zatruc, dyskutując na jego podstawie stężenia potasu i wartość jego oznaczeń w materiale pośmiertnym.

The case of suicide by oral ingestion of slow-release potassium chloride (Kaleorid Leo) is presented. Fatal ingestions of potassium chloride, postmortem chemical evaluation and levels of potassium are described and discussed based on the literature.

Słowa kluczowe: chlorek potasu, samobójstwo, potas, oznaczanie w materiale pośmiertnym.

Key words: potassium chloride, suicide, potassium, postmortem chemical evaluation.

Śmiertelne zatrucia preparatami potasu są niezwykle rzadkie, zarówno w praktyce sądowo-lekarskiej jak i klinicznej. Większość prezentowanych w piśmiennictwie przypadków była wynikiem zamachu samobójczego bądź omyłkowego jego przedawkowania i tylko pojedyncze z nich zakończyły się zgonem (4, 7, 9). Z zatruc zbrodniczych potasem można tam natomiast odnaleźć niezwykle pojedynczy przypadek opisany przez Wachowiaka i Żabę (11).

Do jeszcze odmiennej grupy zgonów zaliczyć można przypadki rozmyślnych zatruc potasem podanym dożylnie osobom ciężko i nieuleczalnie chorym w celach eutanatycznych. Działający na terenie Stanów Zjednoczonych Ameryki patolog, doktor medycyny Jack Kevorkian, (nazwany przez media „Doktorem Śmiercią”) udostępnił takim chorym, skonstruowaną przez siebie „maszynę śmierci”; urządzenie „dzięki” działaniu którego mogli oni popełnić samobójstwo poprzez podanie śmiertelnych dawek tiopentalu i chlorku potasu (1, 5). Podobną

działalność, ułatwiającą śmierć nieuleczalnie chorym, prowadził także doktor Philip Nitschke, na terenie Terytorium Północnego Australii (5). Takie działania inicjowane przez lekarzy, nie tylko rodziły ogólnoswiatowe wzburzenie i dyskusje w wymiarze etycznym - moralnym, ale pociągały za sobą oczywiście także konsekwencje prawne.

W dotychczasowej praktyce naszego Zakładu obserwowaliśmy tylko jeden przypadek śmiertelnego zatrucia preparatem potasu, który prezentujemy.

OPIS PRZYPADKU

32-letnia lekarka, chorująca przewlekłe na anorexia nervosa, spożyła w celach samobójczych dwa lub trzy opakowania tabletek wolno wchłaniającego się potasu (Kaleorid Leo). Po stwierdzeniu tego faktu rodzina wezwała pogotowie ratunkowe, lecz mimo natychmiast podjętej akcji reanimacyjnej nie udało się uratować życia zatrutej.

Zwłoki samobójczynie przywieziono do naszego Zakładu w około 2 godziny po zgonie. Ponieważ od początku dysponowaliśmy ukierunkowaną informacją o rodzaju spożytej przez nią substancji, to natychmiast pobraliśmy od zmarłej krew i płyn z gałki ocznej, przesyłając ten materiał do niezwłocznego badania chemicznego.

Przy pomocy metody spektrofotometrii w surowicy krwi denatki stwierdzono obecność potasu w stężeniu 16,4 mmol/L (przy normie $4,5 \pm 1$ mmol/L) a w płynie pobranym z jej gałki ocznej wynosiło ono 9,1 mmol/L.

Badając zwłoki, poza śladami po zabiegach reanimacyjnych, stwierdziliśmy jedynie obrzęk płuc, zaś w żołądku zmarłej znaleźliśmy kilkadziesiąt tabletek o wydłużonym kształcie, posiadających rozmiętkłą szarawą polewę zewnętrzną i szarobiaławą masę. Tabletki te zidentyfikowano jako Kaleorid Leo, preparat wolno wchłaniającego się potasu (każda taka tabletką zawierała 10 mEq (390 mg) potasu i 10 mEq (360 mg) chloru.

Błona śluzowa żołądka zmarłej, makroskopowo licie wiśniowo-brunatno podbarwiona i z wybroczynami krwawymi, pokryta kożuszką masy tabletkowej, w oglądzie mikroskopowym okazywała bardzo znaczne przekrwienie z wylewami krwawymi, które stwierdzano również w warstwie mięśniowej ściany żołądka.

W mięśniu sercowym obserwowano znaczne pomnożenie tkanki łącznej okołonaczyniowej i pogrubienie ścian naczyń, a w nerce obraz przewlekłego śródmiąższowego zapalenia.

DYSKUSJA

Obecność bardzo licznych tabletek preparatu chlorku potasu w żołądku zmarłej oraz wyniki pośmiertnych oznaczeń stężenia potasu w surowicy krwi i w płynie z gałki ocznej pozwoliły na przyjęcie, że zgon był spowodowany samobójczym zatruciem po zażyciu drogą doustną. Symptomatologia kliniczna

hyperkaliemii i mechanizm toksycznego działania potasu są powszechnie znane i jako takie nie są przedmiotem tego opracowania (4, 7, 9).

Pośmiertne stężenia potasu wykryte w badanym przez nas przypadku były bardzo wysokie, znacznie przekraczające prawidłowe wartości fizjologiczne. Interpretacja toksykologiczna poziomów potasu oznaczonych tylko w materiale pośmiertnym jest jednak trudna i musi być dokonywana z dużą ostrożnością. Wiadomo bowiem, że za sprawą pośmiertnej autolizy i hemolizy dochodzi do szybkiego i bardzo znacznego wzrostu stężenia tego kationu we krwi i w innych płynach ustrojowych (6, 8, 9, 11). W płynie z gałki ocznej wzrost ten wykazuje korelację z czasem upływającym od momentu zgonu, stąd nekrochemiczne oznaczanie w nim stężenia potasu może być stosowane w praktyce do ustalania przybliżonego czasu śmierci (3, 6, 8).

W świetle tego najistotniejszego znaczenia w diagnostyce pośmiertnej przypadków zgonów podejrzanych o zatrucie potasem, szczególnego znaczenia nabiera dobór właściwego materiału sekcyjnego dla jego oznaczeń, szybkość przeprowadzenia analizy chemicznej oraz właściwa krytyczna interpretacja jej wyników. Zmiany stężeń jonu potasowego w wybranych płynach i tkankach, zachodzące w zwłokach i w warunkach „in vitro”, były przedmiotem wcześniejszych badań (11, 12). Interpretacja wyników została przez niektórych autorów poparta modelowymi badaniami na zwierzętach (2, 12).

Większość opublikowanych przypadków zatrucia potasem dotyczy zamachów samobójczych, drogą doustnego przedawkowania tabletek jego wolno wchłaniającej się postaci i były to przypadki pomyślnie wyleczone klinicznie. Toksyczne stężenia potasu w surowicy krwi tych pacjentów wynosiły 8-9 mmol/L (4, 7, 9, 10).

W opisanym przez Bhatkhande i Joglekar zgonie 26 - letniej pielęgniarki, która wstrzyknęła sobie dożylnie 19 ml 14,5 % chlorku potasu, podobnie jak i w naszym przypadku pośmiertnie stwierdzano tylko przekrwienie narządów wewnętrznych oraz obrzęk płuc. Śmiertelną dawkę potasu oznaczono w tym przypadku na 32 mg/kg (2).

W przypadku zbrodniczego wstrzyknięcia chlorku potasu pacjentce szpitala przez sanitariusza - przedstawionym przez Wachowiaka i Żabę - we krwi pobranej jeszcze za życia ofiary oznaczono potas w stężeniu 13 mmol/L, natomiast krew pobrana po jej zgonie zawierała już 53 mmol/L potasu (11).

Wyniki oznaczeń potasu w surowicy krwi i w płynie z gałki ocznej uzyskane w badanym przez nas przypadku, mimo, że dotyczyły wyłącznie materiału pośmiertnego, można było uznać za wiarygodne i odzwierciedlające jego poziom wynikający przede wszystkim z zatrucia, a nie spowodowany hemolizą. Po pierwsze materiał został bowiem pobrany ze zwłok w czasie nie przekraczającym dwóch godzin od śmierci, a po drugie przebadano go bezzwłocznie i nie był on poddawany działaniu niskiej temperatury. W tej sytuacji ewentualny udział pośmiertnej hemolizy i autolizy we wzroście stężenia potasu w tych próbkach nie powinien być znaczny. Według różnych autorów jego godzinowy pośmiertny przyrost w płynie z gałki ocznej wynosi bowiem od 0,14 - 0,55 mmol/L (3, 8).

Oznaczone przez nas stężenia potasu - 16,4 mmol/L we krwi i 9,1 mmol/L w płynie z gałki ocznej - Wachowiak i Żaba obserwowali w próbkach krwi

pobranym ze zwłok dopiero w czasie około 24 godziny po zgonie, a w ciałku szklistym oka notowany poziom nawet po 124 godzinach od śmierci nie przekraczał wartości 7,0 mmol/L (11). Także Jakliński odnotowywał zbliżone do zarejestrowanego w naszym przypadku stężenia potasu w ciałku szklistym oka dopiero po upływie kilkudziesięciu godzin od zgonu (6).

PIŚMIENICTWO

I. Annas G.: Physician - assisted suicide - Michigan's temporary solution. N. Eng. J. Med. 1993, 328, 1573-1576, -2. Bhatkhande C, Joglekar V.: Fatal poisoning by potassium in human and rabbit. Forensic Sci. 1977, 9, 33-36, -3. Coe J.: Vitreous potassium as a measure of the postmortem interval: an historical review and critical evaluation. Forensic Sci. Int. 1989, 42, 201-213, -4. Illingworth R., Proudfoot A.: Rapid poisoning with slow - release potassium. Brit. Med. J. 1980, 281, 485-486, -5. Innes B.: Granice śmierci. Dom Wydawniczy Bellona. Warszawa 1999, -6. Jakliński A., Staśkiewicz J., Jaklińska A.: Stężenia potasu, sodu i wapnia w ciałku szklistym oka ludzkiego pośmiertnie. Arch. Med. Sąd. i Krym. 1969, 19, 49-52, -7. Kapłan M.: Suicide by oral ingestion of potassium preparation. Ann. Intern. Med. 1969, 71, 363-364, -8. Madea B., Henssge C.: Eye changes after death. (w:) Henssge C, Knight B. i in.: The estimation of the time since death in the early postmortem period. Edward Arnold. London. Boston. Melbourne. Auckland. 1995, 106-118, -9. Saxena K.: Death from potassium chloride overdose. Postgrad. Med. 1988, 84, 97-102, -10. Saxena K.: Clinical features and management of poisoning due to potassium chloride. Med. Toxicol. Adv. Drug Exp. 1989, 4, 429-443,

II. Wachowiak R., Żaba C.: Możliwości diagnostyki materiału sekcyjnego i interpretacji wyników poziomu potasu w aspekcie zatruczeń rozmyślnych. Arch. Med. Sąd. Krym. 1996, XLVI, 207-213, -12. Winkler A., Hoff H., Smith P.: Electro-cardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride. Am. J. Physiol. 1938, 124, 478-483.

Adres autora:

Katedra Medycyny Sądowej CM UJ
31-531 Kraków
ul. Grzegórzecka 16.

Tomasz Konopka, Krzysztof Woźniak

Mechanizmy śmierci w majaczeniu alkoholowym

Possible modes of death in delirium tremens

Z Katedry Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie

Kierownik: prof. dr hab. B. Turowska

Prezentowano poglądy na temat mechanizmu śmierci w majaczeniu alkoholowym. Zgon w tej psychozie ma następować wskutek zaburzeń metabolicznych, przede wszystkim hipokaliemii i hipomagnezemu, prowadzących do zaburzeń rytmu serca i zatrzymania krążenia. U osób starszych i wyniszczonych, do skutku śmiertelnego doprowadza niewydolność wątroby i nerek oraz zapalenie płuc. Analiza piśmiennictwa i niektórych przypadków własnych, każe dodatkowo brać pod uwagę mechanizm niedotlenienia związanego z unieruchomieniem.

The authors presented a contemporary view on the mode of death in delirium tremens. Death in such psychosis is caused by metabolic changes, especially hypokalemia and hypomagnesemia, leading to cardiac arrhythmia and cardiac arrest. Elderly and cachectic people die because liver and kidney failure and pneumonia. Analysing the literature and of chosen own material, it suggests that „positional asphyxia” must not be neglected.

Słowa kluczowe: majaczenie alkoholowe, nagły zgon, niedotlenienie związane z unieruchomieniem.

Key words: delirium, sudden death, positional asphyxia.

Majaczenie jest najcięższą z psychoz alkoholowych, występuje u osób pijących od wielu lat i najczęściej wywołane jest przez nagłe odstawienie alkoholu po dłuższym ciągu picia. W części przypadków choroba zaczyna się, kiedy alkoholik sam przestanie pić, częściej jednak majaczenie zostaje wywołane po przymusowym odstawieniu alkoholu, np. wskutek aresztowania lub znalezienia się w szpitalu. Te właśnie przypadki zgonów w delirium trafiają do opiniowania sądowno-lekarskiego, jako podejrzenie zabójstwa aresztowanego lub dla określenia związku przyczynowego śmierci z urazem, który spowodował znalezienie się w szpitalu.

Choroba zaczyna się zaburzeniami świadomości z halucynacjami, lękiem, który z czasem przechodzi w niepokój ruchowy, podniecenie, aż do agresji. Niezwykle silnie jak na chorobę psychiczną rozwinięte są objawy somatyczne -