مقاله مروری

تولید الکل پس از مرگ در بدن و عوامل موثر بر آن

دکتر افشین امینی
متخصص پزشکی قانونی
دکتر محمد دلیرراد
دستیار پزشکی قانونی
دکتر مریم اخگری
متخصص سم شناسی
دکتر مهرزاد کیانی
متخصص پزشکی قانونی و معاونت آموزشی سازمان پزشکی قانونی کشور

چکیده

آنالیز الکل (اتانول) بیشترین آزمایش انجام شده در آزمایشگاههای سم شناسی قانونی می باشد. اغلب، یافته شدن اتانول در جسد ناشی از مصرف قبلی آن در زمان حیات، با تولید پس از مرگ الکل تداخل می یابد. بسیاری از باکتریها و قارچ ها قادر به تولید الکل از سوبستراهای موجود در جسد هستند، بخصوص اگر درجه حرارت محیط و جسد بالا باشد و فاصله زمانی کافی بین مرگ و کالبدشکافی موجود باشد. این عوامل باعث مشکلات تشخیصی در مورد افتراق مصرف قبل از مرگ از تولید پس از مرگ الکل می گردد.

با عنایت به این مهم که بسیاری از جرایم بصورت مستقیم یا غیر مستقیم با مصرف الکل در ارتباط هستند اهمیت تشخیص این موضوع نیز دوچندان می گردد. بنابراین در این مقاله پیرامون روشهای تشخیص الکل مصرف شده قبل از مرگ، از الکل تولید شده پس از مرگ بحث گردیده است. شاخصهای مورد استفاده عبارت از تاریخچه فرد، شرایط نمونه ها، نمونه های حاضر، انتشار اتانول در مایعات و بافتهای بدن، غلظت اتانول موجود و استفاده از عوامل تشخیصی اختصاصی می باشند و چنین نتیجه گیری شده است که در صورت دقت در شرایط و موارد فوق الذکر به احتمال زیاد می توان منشا قبل و یا بعد از مرگ بودن اتانول یافت شده در جسد را حدس زد.

واژگان کلیدی: الکل، اتانول، سم شناسی قانونی، خون، اندوزن، میکروارگانیسم، جسد، کالبدشکافی، یافته های پس از مرگ، مایع زجاجیه.

مقدمه

سوء مصرف الکل اتیلیک یا اتانول بصورت انواع مشروبات الکلی صرفنظر از تاریخچه دراز و محدودیتهای اعمال شده در برخی از ادیان و مذاهب، یکی از بزرگترین مشکلات و معضلات تمام جوامع بشری است و بسیاری از جرایم و جنایت ها به نوعی با مصرف آن ارتباط پیدا می کنند.

فرد الکلی پس از مصرف اتانول کمتر به دوز بسیار سمی می رسد زیرا استفراغ مواد خورده شده و کاهش سطح هوشیاری فرد، ادامه مصرف را عملا ناممکن می سازد(۱).

سنجش اتانول در نمونه های بیولوژیک یکی از مهمترین وظایف آزمایشگاه سم شناسی قانونی است. الکل چون دارای ساختمان شیمیایی هیدروفیل (آبدوست)است براحتی در تمام محیط آبی بدن توزیع می یابد (۲). بنابراین غلظت بافتی اتانول یا غلظت موجود در مایعات بدن بطور مستقیم با میزان آب موجود در آن بافت ارتباط دارد. نمونه های بیولوژیک با درصد آب بالا مانند مایع زجاجیه و مایع مغزی نخاعی نسبت به خون دارای غلظت بالاتری از اتانول هستند. در مغز و کبد به علت وجود درصد بالایی از چربی، غلظت کمتری از اتانول یافت می شود.

روشهای متعددی جهت سنجش میزان اتانول وجود دارد ولی معمولا شناسایی اتانول بوسیله تزریق مستقیم نمونه های حاصل از استخراج به دستگاه کروماتوگرافی گازی صورت می گیرد.

بسیاری از داروها پس از مرگ دچار توزیع مجدد شده ، غلظتشان در بافتهای مختلف بدن تغییر می کند مانند دیگوکسین، پروکایین آمید و ضد افسردگیهای سه حلقه ای، ولی توزیع مجدد پس از مرگ در مورد اتانول اتفاق نمی افتد (۳).

در سنجش غلظت اتانول باید به عوامل بسیاری توجه نمود از جمله محل و نحوه جمع آوری و انتقال نمونه ها، احتمال وجود تروما به معده و دیافراگم، آسپیراسیون مواد استفراغی و تولید اتانول پس از مرگ. سنتز پس از مرگ اتانول اولین بار در اوایل دهه ۱۹۵۰ مورد توجه قرار گرفت. اتانول می تواند پس از مرگ از بدن خارج شود و یا اینکه تحت تاثیر شرایطی در بدن تولید گردد. در مورد اجسادی که در حال تجزیه و تخریب و فساد هستند تولید اتانول پس از مرگ حتما باید مورد توجه قرار گیرد (۶-۴).

میکروارگانیسمهای دخیل

در سال ۱۹۷۸، کوری[1] مقاله ای مروری در مورد عوامل میکروبی و بیوشیمیایی دخیل در تولید اتانول پس از مرگ نوشت. میکروبهای دخیل در تولید اتانول بصورت in-vivo و in-vitro شامل ۵۸ گونه باکتری، ۱۷ گونه مخمر و ۲۴ گونه قارچ می باشند که قادرند در شرایط مناسب اتانول تولید کنند (۵). از عوامل تولید کننده اتانول می توان به کاندیدا آلبیکانس و همچنین آلودگی با اشریشیاکولی اشاره کرد. آلودگی میکروبی می تواند ناشی از وجود بریدگی در پوست باشد ولی آلودگی از داخل بدن نیز باید مد نظر قرار گیرد. باکتریهای روده پس از مرگ می توانند از دیواره روده نفوذ کرده، از راه گردش خون، ورید پورت و سیستم لنفاوی روده در بدن توزیع یابند و چنانچه درجه حرارت نگهداری جسد از ۵ درجه سانتیگراد بیشتر باشد احتمال تولید اتانول بالاتر می رود (۷).

محافظت دقیق نمونه ها در برابر عوامل میکروبی، تولید اتانول پس از مرگ را کاهش می دهد. قرار دادن جسد در یخچال حداکثر تا ۴ ساعت پس از مرگ و محافظت نمونه ها با سدیم فلوراید ۱ درصد، تولید اتانول بوسیله بسیاری از میکروارگانیسم ها را مهار می کند (۱۰-۸).

از آنجا که تعداد زیادی از میکروارگانیسم ها قادر به تولید اتانول هستند بالطبع سوبستراهای لازم (مواد اولیه لازم جهت تولید اتانول) نیز متفاوتند (۷، ۱۱). گلیکولیز، مهمترین راه تولید اتانول است اما برخی دیگر از مواد مانند گلوکز، لاکتات، ریبوز و اسیدهای آمینه نیز به عنوان منبع تولید اتانول محسوب می شوند. کوری پیشنهاد کرد که تمامی میکروبهای تولیدکننده اتانول حاوی آنزیم الکل دهیدروژناز هستند. آنزیمهای پیروات دکربوکسیلاز و لاکتات دهیدروژناز نیز دارای اهمیت فراوانی هستند. لاکتات در مقادیر بالا در بسیاری از بافتها وجود دارد و پس از مرگ به دلیل توقف اکسیژن رسانی میزان آن بالاترنیز می رود؛ بنابراین می تواند بعنوان یک منبع خوب جهت تولید اتانول محسوب شود (۱۲).

از آنجا که گلوکز منبع اولیه تولید اتانول است بافتهای حاوی غلظتهای بالای گلوکز، منبع تولید اتانول محسوب می شوند. کبد گلوکز را بصورت گلیکوژن در خود ذخیره کرده است که می تواند پس از مرگ، منبع خوبی برای تولید گلوکز باشد. بنابراین کبد نمونه مناسبی جهت سنجش غلظت اتانول پس از مرگ نمی باشد. گلوکز همچنین در عضلات اسکلتی، ریه و قلب وجود دارد (۱۳).

کوری پیشنهاد کرد که غلظت گلوکز پس از مرگ در خون سمت راست قلب بالاتر از سمت چپ است زیرا گلوکز از طریق ورید کبدی و ورید اجوف می تواند وارد خون سمت راست قلب شود. بنابراین خون قلب، کبد و عضلات اسکلتی نمونه های مناسب جهت سنجش میزان اتانول نیستند. قبل از این که بدن دچار تخریب و فساد شود مغز به علت غلظت پایین گلوکز می تواند نمونه مناسبی باشد. مایع زجاجیه نمونه ایده ال جهت سنجش غلظت اتانول در نمونه های پس از مرگ است (۱۴). زیرا نه تنها شاهد گویایی از غلظت الکل قبل از مرگ است بلکه عاری از هرگونه میکروارگانیسم و گلوکز می باشد. همچنین مایع زجاجیه در مقابل ضربه و فساد محافظت شده است. از دیگر نمونه ها جهت سنجش اتانول، ادرار است. نمونه های ادرار بهتر است پس از تهیه در یخچال نگهداری شوند زیرا فاقد ماده محافظ هستند (۱۷-۱۵). نمونه های خونی به رنگ سیاه یا سبز یا بوی فساد ممکن است حاوی اتانولی باشند که پس از مرگ تولید شده اما ارتباط معنی داری بین درصد تولید اتانول و درجه فساد دیده نشده است.

1- Corry

در شرایط ایده ال، سه نمونه جهت سنجش غلظت اتانول باید تهیه شود: ۱- مایع زجاجیه ۲- خون ۳- ادرار و در صورت عدم وجود ادرار، صفرا تا حدی کمک کننده است (۲۱-۱۸).

علاوه بر اتانول، سایر مواد فرار مانند متانول، پروپانول، ایزوپروپانول و بوتانول نیز در اثر فساد می توانند تولید شوند (۲۴-۲۲). وجود این مواد فرار همراه اتانول می تواند دلیل بر تولید اتانول در اثر فساد باشد، زیرا این مواد بطور طبیعی در بدن وجود ندارند و یا اگر هم وجود داشته باشند آنقدر غلظتشان اندک است که با روشهای آزمایشگاهی مورد استفاده در مورد سنجش اتانول قابل شناسایی نیستند. اگر چه گزارشهایی مبنی بر وجود این مواد در بدن نیز دیده می شود. نوع ماده فرار تولیدی به نوع میکروارگانیسم موجود و نیز سوبسترای آن بستگی دارد (۲۵، ۲۶).

در بعضی از مقالات بر استفاده از روشهای تشخیصی جهت N - پروپانول به عنوان یک اندیکاتور الکل تولید شده پس از مرگ تاکید شده است و در بعضی دیگر، استفاده از مارکرهای اختصاصی برای اتانول در مو را برای تشخیص الکلی های مزمن توصیه نموده اند. مارکرهای الکلیسم که با SPME-GC-Mass-Spectrometry[1] تشخیص داده می شوند، اتیل پالمیتات، اتیل استئارات و اتیل اولئات می باشند (۲۷).

چنانچه شرایط دمایی میکروارگانیسم ها جهت تولید اتانول مناسب باشد تا روز پانزدهم پس از مرگ، غلظت اتانول همچنان بالا می رود و پس از پانزده روز به تدریج کاهش می یابد (۱۱). اصولا درجه حرارت بدن باید بیش از ۵ درجه سانتیگراد برای بیش از ۴ ساعت باشد تا سنتز الکل اتفاق افتد.

قابل ذکر است در صورتی که نمونه خون مفیدی جهت بررسی سطح الکل در دسترس نباشد از روش میکرودیستیلاسیون[2] (که یک روش مفید برای جداسازی مایعات از ماتریکس غیر مایعی میباشد) جهت تخمین سطح خونی الکل با اندازه گیری سطح الکل در نمونه بافت عضله استفاده می شود (۲۸).

بحث

اگرچه غلظت اتانول در نمونه های بیولوژیک به راحتی و به دقت شناسایی می شود، اما تفسیر نتایج حاصل مشکل است. فاکتورهایی مانند تولید اتانول پس از مرگ و تجزیه آن، نفوذ اتانول از معده، آسپیراسیون مواد استفراغی از عواملی هستند که می توانند موجب کاهش یا افزایش غلظت اتانول در نمونه های بیولوژیک در مقایسه با زمان مرگ شوند. از این فاکتورها تشخیص تولید اتانول پس از مرگ بسیار مشکل است. شناساگرهای زیادی جهت افتراق بین اتانول مصرف شده توسط فرد و تولید اتانول پس از مرگ وجود دارد (۳۱-۲۹).

این شناساگرها شامل: فساد جسد، حضور میکروبها در نمونه، توزیع غیر نرمال اتانول در بافتها، غلظت اتانول در خون و سایر بافتها و وجود سایر مواد فرار و الکلها در نتیجه عملکرد میکروبها می باشند. توجه به نکات زیر می تواند در تفسیر نتایج حاصل از بررسی غلظت اتانول در نمونه های بیولوژیک کمک کننده باشد:

* در صورت امکان تاریخچه و شرح حال دقیقی از مورد مشکوک به دست آوریم.

* چنانچه جسد به طور آشکاری تجزیه شده و شکل یا بوی آن نشاندهنده وجود فساد باشد، احتمال تولید اتانول پس از مرگ وجود دارد.

* نمونه های متعدد از نقاط آناتومیک مختلف باید تهیه شود. به عنوان مثال خون قلب، خون سرخرگ فمورال، مایع زجاجیه، ادرار و یا صفرا. چنانچه اتانول در خون یافت شود و در مایع زجاجیه و ادرار دیده نشود احتمال تولید اتانول پس از مرگ وجود دارد (۳۴-۳۲).

* در استفاده از روش دستگاه کروماتوگرافی گازی(GC)[3] جهت سنجش اتانول نباید از N-پروپانول به عنوان استاندارد داخلی استفاده شود، زیرا این ترکیب یکی از مواد فراری است که پس از مرگ در اثر عملکرد میکروبها همراه اتانول تولید می شود (۳۵). استانداردهای داخلی مناسب می توانند N-بوتانول و متیل اتیل کتون باشند. وجود سایر مواد فرار همراه اتانول می تواند دلیلی بر تولید اتانول پس از مرگ باشد.

* جمع آوری نمونه باید به گونه ای باشد که ظرف محتوی نمونه تا حد ممکن پر باشد. درب ظرف کاملا بسته بوده، پس از جمع آوری نمونه در یخچال نگهداری شود. نمونه های خونی باید با سدیم فلوراید (NaF) درصد در مقابل عوامل میکروبی محافظت شوند.

* چنانچه تنها نمونه بیولوژیک در دسترس، خون باشد غلظتهای خونی ۳ صدم درصد یا ۳mg/dl منفی تلقی می شوند (۳۶).

* با توجه به تمامی نکات مداخله گر و دقت در نتایج حاصله می توان به تفسیری صحیح از وجود اتانول در نمونه های بیولوژیک از نظر سوء مصرف و یا تولید پس از مرگ دست یافت.

مراجع

1- Garriott JC .Medicolegal aspects of alcohol determinations in biological specimens. Littleton, MA: PSG publishing; 1988.

2- Baselt RC, Cravey RH. Ethanol, Indisposition of drugs and chemical in man. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989: 322-6.

3- Shepherd MF, Lake KD, Kamps MA. Postmortem changes and pharmacokinetics: Review of the literature and case report. Annal of Pharmacotherapy. 1992; 26: 510-4.

4- Bonnichesen R, Halstorm F, Moller KO, et al .

1- Solid Phase Micro Extraction Gas Chromatography Mass Spectrometry

2- micro-distillation

3- Gas Chromatography

Development of ethanol in blood samples and human organs during forensic chemical practice. Acta Pharmacol Toxicol. 1953; 9: 352-61.

5- Gormesen H. Yeasts and the production of alcohol postmortem. J Forensic Med. 1954; 1: 170-1.

6- Gormesen H: Alcohol Production in the Body. J Forensic Med. 1954;1:314-5.

7- Corry JE. Possible sources of ethanol ante- and postmortem: its relationship to biochemistry and microbiology of decomposition. J Appl Bacteriol. 1978; 44:1-56.

8- Clarck MA, Jones JW. Studies on putrefactive ethanol production. I: Lack of spontaneous ethanol production in intact human bodies. Journal of Forensic Sciences. 1982; 27: 366-71.

9- Blume P, Lakatua DJ. The effect of microbial contamination of the blood sample on the determination of ethanol levels in serum. American Journal of Clinical Pathology. 1973; 60: 700-2.

10- Ball W, Lichtenwalner M. Ethanol production in infected urine [Letter]. N Engl J Med. 1979; 614.

11- Bogusz M, Guminsk M, Markiewicz J.Studies on the formation of endojenous ethanol in blood putrefying in vitro. J Forensic Med. 1970; 17: 156-68.

12- Blackmore DJ. The bacterial production of ethyl alcohol. J Forensic Sciences. 1968; 8: 73-8.

13- Nanikawa R, Ameno K, Hashimoto Y, et al. Medicolegal studies on alcohol detected in dead bodies-alcohol levels in skeletal muscle. Forensic Sci Int. 1982;20:133-40.

14- Caplan YH, Levine B. Vitreous humor in the evolution of postmortem blood ethanol concentrations. Journal of Annal Toxicology. 1990; 14: 305-7.

15- Saady JJ, Poklis A, Dalton HP. Production of urinary ethanol after sample collection. J Forensic Sciences. 1993; 38: 1467-71.

16- Alexander WD, Wills PD, Eldred N. Urinary ethanol and diabetes mellitus. Diabetic Medicine. 1988; 5: 463-4.

17- Kronert K, Kunzel M, Reutter B, et al. Urinary excretion patterns of endogenously product alcohols in type I (IDDM) and Type II (NIDDM) diabetes mellitus compared with healthy control subjects. Diab Res Clin Pract. 1990; 10: 161-5.

18- Harper DR. A comparative study of the microbiological contamination of postmortem blood and vitreous humor samples taken for ethanol determination. Forensic Sci Int. 1989; 43:37-44.

19- Coe JI, Sherman RE. Comparative study of postmortem vitreous humor and blood alcohol. J Forensic Sci. 1970; 15:185-90.

20- Chao TC, Lo DST. Relationship between postmortem blood and vitreous humor ethanol levels. Am J Forensic Med Pathol. 1993; 14:303-8.

21- Backer RC, Pisano RV, sopher IM. The comparison of alcohol concentrations in postmortem fluids and tissues. J Forensic Sci. 1980; 25:327-31.

22- Huckenbeck W. Products of bacterial fermentation. In Bonte W (editor). Congener Alcohols and their medicolegal significance Düsseldorf (Proceedings of the international workshop on congeners of alcoholic beverages). 1987: 27-36.

23- Jones AV, Andersson R, Sakshaug J, et al. Possible formation of ethanol in postmortem blood specimens after ante mortem treatment with mannitol. J Anal Toxicol. 1991; 15: 157-8.

24- Mayes RW. The post-mortem production of ethanol and other volatiles. In: Jones GR, Singer PP (editors). Proceedings of the 24th International Meeting of the International Association of Forensic Toxicologists; Edmonton: Alberta Society of Clinical and Forensic Toxicologists, 1988:94-100.

25- Zumwalt RE, Bost RO, Sunshine I. Evaluation of ethanol concentrations in decomposed bodies. J Forensic Sci. 1982; 27:549-54.

26- Gilliland MGF, Bost RO. Alcohol in decomposed bodies: Postmortem synthesis and distribution. J Forensic Sci. 1993; 38:1266-74.

27- Helander A, Beck O, Jacobsson G, Lowenmo C, et al.Alcohol in decomposed bodies: Postmortem synthesis and distribution. Can Soc Forensic Sci. 2000;33; 145-9.

28- Institue Of Forensic Medicine, University of Cologne; Cologne, Germany Report; 2001:1-6.

29- Briglia EJ, Bidanset JH, Dal Cortivo LA. The distribution of ethanol in postmortem blood specimens. J Forensic Sci. 1992; 37:991-8.

30- Felby S, Nielsen E. Postmortem blood alcohol concentration. Blutalkohol. 1993; 30:244-50.

31- Plueckhahn VD. The significance of blood alcohol levels at autopsy. Med J Aust. 1967; 2:118-24.

32- Prouty RW, Anderson WH. A comparison of postmortem heart blood and femoral blood ethyl alcohol concentrations. J Anal Toxicol. 1987; 11:191-7.

33- Plueckhahn VD, Ballard B. Factors influencing the significance of alcohol concentrations in autopsy blood samples. Med J Aust. 1968; 3:939-43.

34- Wigmore JG. The distribution of ethanol in postmortem blood samples. J Forensic Sci. 1993; 38:1019-20.

35- Budd RD. Ethanol levels in postmortem body fluids. J Chromatogr. 1982; 252:315-8.

36- Levine B, Smith ML, Smialek JE, et al. Interpretation of low postmortem concentrations of ethanol. J Forensic Sci. 1993; 38:663-7.