

Angivelse av dødstidspunkt *-en litteraturstudie*

Thomas Dahl Pedersen stud. med. (kull V-10)



Prosjektoppgave i profesjonsstudiet ved medisinsk
fakultet

UNIVERSITETET I OSLO
Veileder: Arne Stray- Pedersen

2015

Sammendrag:

Bestemmelse av dødstidspunkt er et av de mest sentrale punktene innen rettsmedisinen, og kan være det som bekrefter eller avkrefter et alibi. Det er svært mange forskjellige metoder som finnes, og per dags dato er det de temperaturbaserte metodene og målinger av ulike kjemiske stoffer i øyevæsken som er de mest anerkjente.

Temperaturbaserte metoder bruker nomogrammer for å estimere seg frem til et dødstidspunkt. Nomogrammer finnes for hjerne- og rektaltemperaturer, men disse er preget av en viss usikkerhet. Dette skyldes i stor grad et temperaturplatå som forekommer rett etter døden, og som gir en forsinkelse i temperaturfallet. Målinger av øyevæsken, er likeledes preget av en viss usikkerhet.

Derfor har man opp gjennom tidene stadig prøvd å finne frem til nye metoder som kan gi et mer presist estimat enn det man kan i dag. Forskere har sett på en rekke ulike mer eller mindre eksperimentelle, nye metoder med varierende resultater, som blant annet grad av retinal folding og bevegelse i det ciliære neseepitelet post mortem. Ny forskning omkring målinger av temperatur i øyet viser derimot foreløpige lovende resultater. Forskere har her regnet seg frem til en usikkerhet på +/- 31 min de første 5 t og 15 min, noe som er betydelig mindre enn usikkerheten på minimum +/- 2.8 t ved bruk av rektale temperaturmålinger og tilhørende nomogram. Men det trengs ytterligere forskning på målinger av øyetemperatur før man kan begynne å bruke dette som et estimat for dødstidspunktet.

Abstract:

The timing of death is one of the most important tasks in the field of forensic medicine, and it can be the one thing that confirms or disproves a person's alibi. Many different methods exist, but temperature-based methods and measurement of different chemical components in the vitreous humor are the most recognized methods in use today.

Temperature-based methods use nomograms to calculate the time of death. There are developed nomograms for brain- and rectal temperatures, but these are characterized by a degree of uncertainty. This is largely due to a temperature plateau that occurs immediately after death, and which provides a delay in the temperature drop. Measurements of vitreous humor, is likewise characterized by a degree of uncertainty.

Researchers have therefore been constantly trying to find new methods that can provide a more accurate estimate, than the methods we have today. Researchers have looked at a number of different new more or less experimental methods with varying results; including the degree of retinal folding and the movement of ciliary nasal epithelium postmortem. New research on measurements of temperature in the eye, however, shows preliminary promising results. Researchers have found a margin of error of +/- 31 min for the first 5 h and 15 min, which is significantly less than the uncertainty of at least +/- 2.8 h when using the rectal temperature and its accompanying nomogram. Further research on measurements of the temperature in the eye is needed before one can begin to use this as an estimate of the time of death.

Innhold

Innhold.....	3
Ordforklaringer.....	4
Bakgrunn.....	5
Metode.....	6
Historiske perspektiver.....	7
Livor mortis/dødsflekker.....	8
Rigor mortis/dødsstivhet.....	10
Temperaturbaserte metoder.....	12
Hjernetemperatur.....	13
Temperaturplataet.....	14
Temperatur i øye/øre.....	18
Nedbrytningsprosessen.....	20
Kjemiske metoder.....	22
Litt om hypoxanthin i glasslegemet.....	26
Andre eksperimentelle metoder for estimering av dødstidspunkt.....	27
Diskusjon.....	29
Referanseliste	30

Ordforklaringer:

- Aktin: protein i musklenes kontraktile del. Danner komplekser med myosin.
- Anaerob glykolyse: metabolsk prosess hvor det dannes energi i form av ATP
- Antemortal: før døden har inntruffet
- ATP: adenosintrifosfat
- Autolyse: nedbrytning av en celle som følge av cellens egne enzymer
- CO: karbonmonoksid
- Cyanid: kjemisk molekyl som kan forårsake forgiftning
- Hypoxanthin: nedbrytningsprodukt i metabolismen til ATP
- EEG: elektroencefalografi. Undersøkelse som gjøres for å måle den elektriske aktiviteten i hjernen.
- Entomologi: læren om insekter
- Kreatin kinase: enzym som bl.a. finnes i muskler
- Lamina cribrosa: anatomisk landemerke som sitter i taket av nesehulen. Et av de stedene hvor skallebasis er på det tynneste
- Livor mortis: dødsflekker
- Myosin: protein i musklenes kontraktile del. Danner komplekser med aktin.
- Nomogram: grafisk hjelpemiddel for utregninger
- Postmortal: etter døden har inntruffet
- Rigor mortis: dødsstivhet

Bakgrunn:

Dødstidspunktet er svært viktig rettslig sett. Et kjent dødstidspunkt kan bekrefte eller avkrefte et alibi og kan slik benyttes til å eliminere eller mistenke en eventuell gjerningsperson. Selv i sivile saker kan et dødstidspunkt få betydning, for eksempel hvem som arver en eiendom eller hvorvidt personen var dekket av en forsikring på dødstidspunktet (2).

Et stort problem en har i dag, er at alle metodene man har for å bestemme dødstidspunktet er preget av usikkerhet i målingene. Dette er uavhengig om en baserer seg på klassiske dødstegn, temperaturmålinger, kjemiske analyser eller entomologi (estimat ut fra ulike stadier av fluer, larver og pupper på liket). Spesielt viktig er også å ta i betraktning at skadetidspunktet ikke trenger å være det samme som dødstidspunktet. Da vil det bli svært viktig at rettsmedisinerne kan si noe om hvor lenge før/etter døden ulike skader på personen har inntruffet.

Dødstidspunktmålinger kan basere seg på to ulike typer hovedgrupper av målinger (1).

A) Evt. antemortale (før døden inntreffer) forandringer. For eksempel alder på blåmerker og lignende.

B) Postmortale (etter at døden har inntruffet) endringer.

Det er i all hovedsak det sistnevnte som er mest utbredt og det som denne oppgaven kommer til å fokusere seg rundt.

Undersøkelser som gjøres for å bekrefte død er bl.a. å sjekke om det er opphør av eget åndedrett, stans av hjerteaktivitet, fravær av cornearefleks, fravær av puls, samt om det foreligger maksimalt dilaterte pupiller (3).

Når det derimot gjelder selve definisjonen av død, så innebærer dette en irreversibel skade av hjernen med opphør av hjernefunksjoner. Dvs. en tilstand hvor det foreligger «total bevisstløshet, fravær av eget åndedrett, ingen blodtilførsel til hjernen ved cerebral angiografi, fravær av elektronisk hjerneaktivitet ved EEG, opphør av hjernenerveflekser samt en erkjent intrakraniell sykdomsprosess» (3).

Andre læreverk skiller mellom det som kalles somatisk og cellulær død. Ved en cellulær død er cellene og vevene døde, dvs. fungerer ikke lengre. Ved en somatisk død, mister personen irreversibelt sin personlighet, er ubevisst og reagerer ikke på stimuli. Derimot kan visse reflekser vedvare, og personen kan overleve ved hjelp av respirasjonsstøtte (4).

De klassiske dødstegnene omhandler livor mortis (dødsflekker), rigor mortis (dødsstivhet), og grad av avkjøling ved berøring (3). Dette berøres nærmere nå, før oppgaven tar for seg moderne metoder som temperaturmålinger og kjemiske sammensetninger i kroppsvæsker.

Metode:

Oppgavens hovedtyngde er lagt på dødstidspunktbestemmelse i det tidlige postmortale intervallet, som strekker seg ca. til 24 timer etter døden. Spesielt er det lagt vekt på temperaturmålinger og kjemiske målinger i øyevæske. Dette innebærer at jeg i oppgaven ikke kommer inn på felter som forråtnelse og entomologi (undersøkelser av larver og fluer) i noen særlig grad. Entomologi er derimot verdt å merke seg da det er et felt i utvikling og kan gi god informasjon der det har gått såpass langt tid etter døden at mange av de metodene som beskrives i denne oppgaven blir vanskelige å gjennomføre.

Dette er en litteraturoppgave, hvor det er benyttet ulike originalartikler, oversiktsartikler og lærebøker.

Det ble først benyttet ulike lærebøker i rettsmedisin som et utgangspunkt for videre søking etter artikler. Artikkelen som er trukket inn, fokuserer særlig på temperaturmålinger, samt kjemiske målinger i øyevæske. Følgende søkeord ble benyttet i PubMed: «estimation of time of death», «early post mortem interval», «time of death AND corpus vitreum», «temperature AND post mortem interval», «temperature AND time of death». Søkene er blitt utført i perioden 2013-15.

Artiklene ble valgt ut etter relevans ut fra artiklens abstract, her ble det bl.a. vektlagt studienes størrelse og faktorer som bl.a. generell appliserbarhet. I oppgaven er det kun inkludert lærebøker og artikler på engelsk eller norsk.

Historiske perspektiver:

Mye av kunnskapen rundt dødstidspunkttestimering bygger på forskning som er gjort gjennom de siste 150 årene. Et viktig poeng er at mange av de basale observasjonene som forskerne gjorde for mange år siden, ble glemt, for senere å bli «oppdaget» av dagens forskere. Spesielt nevnes supravitale reaksjoner, temperaturfall og etablering av rigor mortis. Vedrørende rigor og livor ble det i 1964 publisert tabeller over hhv. dødsstivhetens og dødsflekkenes gang. Denne bygget på innsamlede data fra nesten 100 år tidligere (1). Denne personen var Hans Joachim Mallach, som samlet sammen all den informasjonen som fantes opp igjennom tidene for så å publisere disse observasjonene. Tabellen under viser dødsstivhetens gang, og at det er en betydelig komponent av usikkerhet i verdiene, en observasjon som også går igjen når det gjelder et annet klassisk dødstejn, nemlig livor mortis/dødsflekker. Dette ledet bl.a. til mer forskning for å finne mer presise metoder for å estimere dødstidspunkter.

Rigor stadium	Gjennomsnitt i timer postmortalt	Øvre og nedre referanseområde (2 std.avvik)	
		Nedre grense	Øvre grense
Begynnelse	3 +/- 2	---	7
Maksimum	8 +/- 1	6	10
Varighet	57 +/- 14	29	85
Fullstendig opphør	76 +/- 32	12	140

Tabell 1: tidsforløp med ulike kriterier for dødsstivhet (rigor mortis) svarende til beregninger av Mallach etter tidligere observasjoner (1, s.101).

Livor mortis (dødsflekker):

En definisjon av livor mortis i DiMaios lærebok, er som følgende: «...reddish purple coloration in dependent areas of the body due to accumulation of blood in small vessels of the dependent areas secondary to gravity” (2, s.21). Dødsflekker er den tidligste postmortale forandringen og kommer av hjertestans, hvor blodet ikke lengre pumpes rundt og dermed «hopes opp» i årene (4). Blodet påvirkes da kun av tyngdekraften, og samler seg i kroppens laveste punkter over bakken. Dette vil, naturlig nok, variere med legemets posisjon når døden har inntrådt. Dermed vil for eksempel dødsflekker hos en person som ligger på magen finnes på magen, og ikke ryggen. Dødsflekker er som regel mer punktformige, før de etter hvert konfluerer.

Steder hvor huden presses mot en overflate vil være spart av disse flekkene. Dette kommer av at årene i disse områdene vil komprimeres, slik at blodet ikke kan samles i disse årene. Slike områder fremstår dermed som bleke (2). Steder hvor huden sitter stramt inn mot kroppen kan også spares for flekker, for eksempel rundt skulderbladene, og på steder med stram bekledding.

Flekkene kan også ha en mer kirsebærrød- rosa farge dersom døden skyldes kullos-/karbonmonoksidforgiftning. Det er karbonmonoksidets (CO) binding til hemoglobinet som gir denne fargen. Lys rosa dødsflekker kan også sees ved død forvoldt av cyanidforgiftninger eller som følge av lave temperaturer. Fargen på dødsflekkene skyldes da en stor tilstedeværelse av oksygenert hemoglobin, som er lysere enn redusert hemoglobin (uten oksygen) (4). Ved cyanidforgiftninger, skyldes dette at elektrontransportkjeden og den oksidative fosforyleringen stopper opp, slik at cellene ikke kan danne adenosintrifosfat (ATP), og dermed ei heller ikke får nyttiggjort seg av oksygenet. Dermed «hopes» oksygenet opp i blodet (1).

Normalt sett er dødsflekkene tilstede innen 30 minutter- 2 timer. I spesielle tilfeller kan dødsflekker forekomme før døden er inntruffet, bl.a. hos personer som dør en sakte død som følge av terminal hjertesvikt hvor pumpefunksjonen er svekket. Normalt når dødsflekkene sin maksimale farging etter 8-12 timer, og på den samme tiden skjer det også en fiksering av dødsflekkene (2). Dvs. at dersom liket blir flyttet på/endrer posisjon, så vil dødsflekkene forbli på de stedene de allerede er. Dermed blir flekkene uavhengige av gravitasjonen. Før fikseringen vil flekkene kunne endre posisjon dersom liket endrer posisjon, dvs. være avhengige av gravitasjonen.

Fikseringen skjer når det ikke lengre skjer flyt inn/ut av årene, eller når blodet begynner å lekke ut av årene og ut bløtvevet omkring årene som følge av hemolyse og nedbrytning av karene (2). Fikseringen av dødsflekkene kan fremskyndes/forsinkes, blant annet vil den være avhengig av temperatur. Ved høyere temperaturer fremskyndes også forråtnelsen, og dermed fremskyndes fikseringen av dødsflekkene. Dette medfører at en vurdering av dødstidspunkt på bakgrunn av dødsflekker alene blir svært upresist.

Dødsflekker kan bli misoppfattet som blåmerker. Ufikserte dødsflekker kan påvises gjennom press på dødsflekkene. En vil gjennom trykket mot flekken kunne presse blodet ut av årene. Da avblekes området, siden blodet kun befinner seg i karene. Med økende intervall etter dødens inntreden, må en øke presset på flekken for at den skal forsvinne. Til slutt vil ikke dødsflekkene forsvinne ved press, og er blitt fikserte (1). Dette vil ikke forekomme ved blåmerker, hvor blodet ikke bare er i karene, men også diffust ute i vevet omkring årene (2).

Det kan også forekomme punktblødninger, kalt «Tardieu spots» i dødsflekkene. Disse forekommer når trykket av blodet som akkumuleres i årene blir såpass stort at små årer kan ruptere, slik at blodet kan lekke ut i vevet og ses som punkter i huden. Dette fenomenet er særlig tilstedeværende ved død etter kvelning eller ved sakte død, og ses ofte etter 18-24 timer. Dersom slike blødninger kun ses i gravitasjonsavhengige områder, kan en være sikrere på at de har inntruffet post mortem (2).

Som estimat for dødstidspunkt, er dødsflekker i seg selv ikke veldig nøyaktige estimater. De er preget av mye usikkerhet i estimatene, og er best i bruk sammen med andre mål for dødstidspunkt. De kan derimot si noe om et lik er forflyttet på, og gi et svært grovt estimat for dødstidspunkt, se tabell 2 under.

Ifølge Henssge og Madea bør følgende forhold ved dødsflekkene vurderes; deres start, grad av konfluering, når maksimum utbredelse er nådd, om flekkene kan fjernes ved trykk med finger mot huden, og hvorvidt flekkene kan «flyttes på» ved bevegelse av liket (1). W. Naeve kom frem til følgende tidskriterier for ulike faser ved dødsflekkene:

Utvikling av dødsflekker	Tid etter døden
Begynnelse	15 – 20 min
Konfluering	0,5 – 2 t
Maksimal konfluering	4 – 10 t
Fullstendig avblekning ved trykk mot dødsflekk	10 – 20 t
Inkomplett avblekning ved trykk mot dødsflekk	10 – 30 t
Fullstendig avblekning ved skifte av tyngdevekt/forflytning av legemet	2 – 6 t
Inkomplett avblekning ved skifte av tyngdepunkt/forflytning av legemet	4 – 24 t
Kun lett avblekning ved forflytning av legemet	20 – 30 t

Tabell 2: tidsforløp for ulike kriterier ved dødsflekkene etter W. Naeve (1978) (1, s. 98).

Tabellen viser at det er betydelig grad av variasjon i dødsflekkenes forløp. Denne usikkerheten gjør at de blir underlegne en del andre metoder, når de benyttes som eneste kriterium for et dødstidspunktestimat. I forhold til tabell nr. 1 ser man at dødsflekkene inntreffer tidligere enn dødsstivheten, men at de begge bærer preg av et stort usikkerhetsmoment i estimatene. Dødsflekker og dødsstivhet kan derimot være mer nyttige som supplement til andre metoder.

Rigor mortis/dødsstivhet:

Rigor mortis er den latinske betegnelsen på dødsstivhet, og skyldes at adenosintrifosfat (ATP) forsvinner fra muskulaturen. ATP er normalt musklernes viktigste kilde til energi, og produseres i ulike metabolske systemer. Uten ATP kan ikke aktinet og myosinet (proteiner i musklernes kontraktile enheter) gi noen kontraksjon av musklene. Etter døden stopper nydannelsen av ATP, men samtidig fortsetter proteinene aktin og myosin i musklene å forbruke ATP. En kan modifisere dette utsagnet noe, da noe ATP kan resyntetiseres rett etter døden, som følge av intramuskulær kreatin kinase aktivitet og anaerob glykolyse (1). Sistnevnte vil være avhengig av andelen tilgjengelig glykogen i musklene som kan brytes ned til glukose, og slik videre bli kilder til ATP. Når det ikke finnes mer ATP, vil aktinet og myosinet i muskelfibrene bli satt i en permanent låsing med hverandre og dermed inntreffer også dødsstivheten. En får slik en følelse av at musklene er i kontraksjon. Madea og Henssge hevder at rigor inntreffer så fort ATP-nivåene faller under 85 % av utgangsverdien (1).

Stivheten utvikles i alle kroppens muskler samtidig (2), men vil være mest uttalt i de mindre muskelgruppene først. Dette innebærer at den blir tidlig fremtredende i halsmusklene, kjeve/tyggemusklene og muskler i ansiktet (3), før den brer seg til de større muskelgruppene på truncus og i ekstremitetene. Andre læreverker formulerer det slik at dødsstivheten ikke inntreffer i ulike muskelfibre samtidig, noe som også kalles Nystens regel (1).

Dersom personen har utøvd hardt muskelarbeid rett før døden, vil musklene ha mindre tilgjengelig glykogen og ATP, slik at dødsstivheten inntreffer raskere. Da vil rigor raskt kunne inntre i store muskelgrupper også (1,4). Det samme gjelder ved andre tilstander hvor kroppen forbruker mye energi/ATP, som ved høy feber eller kramper rett før dødens inntreden. I noen sjeldne tilfeller kan rigor inntreffe med en gang døden inntreffer, et fenomen som kalles kadaverspasme. Dette må derimot sies å være et svært sjeldent fenomen (2). Når forråtnelsen inntreffer vil dødsstivheten avta. Dette skyldes at aktinet og myosinet i musklene blir nedbrutt som følge av autolyse og forråtnelse. Dermed vil låsingen mellom disse molekylene opphøre og stivheten avtar. Lave temperaturer medfører at kroppen bruker mindre ATP, og dermed vil det ta lengre tid før dødsstivheten inntreffer. Men samtidig forsinkes forråtnelsesprosessen, slik at når dødsstivheten inntreffer, vil den også vare lengre.

Samtidig må en ikke forveksle at liket er blitt stivfrosset med rigor mortis. Når liket tiner opp, kan det forekomme at rigor så inntreffer (4).

En kan bryte opp dødsstivheten gjennom å bevege musklene passivt. Etter at stivheten er brutt opp, vil den ikke komme tilbake. Dette forutsetter at stivheten var ferdig utviklet når en prøvde å bryte opp stivheten. Har derimot stivheten kun delvis inntrefft før musklene strekkes, vil resten av stivheten kunne inntre senere (2).

Normalt inntreffer dødsstivheten to til fire timer etter dødens inntreden, og er «ferdig utviklet» innen 6-12 timer (2). Men som med dødsflekker kan dette intervallet variere stort, avhengig av en rekke forhold som: hvor mye muskelmasse personen har, hvor mye aktivitet personen hadde vært i nå dødens inntreden, klimaforholdene, temperaturen og mye mer. Det er altså store individuelle forskjeller, som vil gi en stor grad av usikkerhet i dødstidspunktestimatene.

Som sagt forsvinner stivheten når forråtnelsen inntreffer, og forråtnelsens inntreden vil igjen variere med klimaet i likets nærvær. Det går tregere i kaldere og i tempererte strøk (opptil flere dager), mens det vil gå raskere i varmere strøk (under 24 t) før rigor forsvinner.

Som en tommelfingerregel kan følgende tider med hensyn til dødstidspunktet være veiledende:

Varm og slapp	Døden inntraff for under 3 timer siden
Varm og stiv	Døden inntraff for 3 – 8 timer siden
Kald og stiv	Døden inntraff for 8 – 36 timer siden
Kald og slapp	Døden inntraff for over 36 timer siden

Tabell 3: tommelfingerregel for vurdering av dødstidspunkt ved temperatur og rigor (4) (tabellen gjelder i tempererte områder, ettersom varme/kalde omgivelser vil endre på hvor raskt utviklingen av rigor mortis og temperaturfallet skjer).

En rekke giftstoffer kan fremskynde stivheten gjennom å forårsake kramper og dermed økt forbruk av ATP. Hypertermi øker kroppstemperaturen, og dermed også forbruket av ATP. Slik kan dødsstivheten inntre raskere ved større systemiske infeksjoner (2).

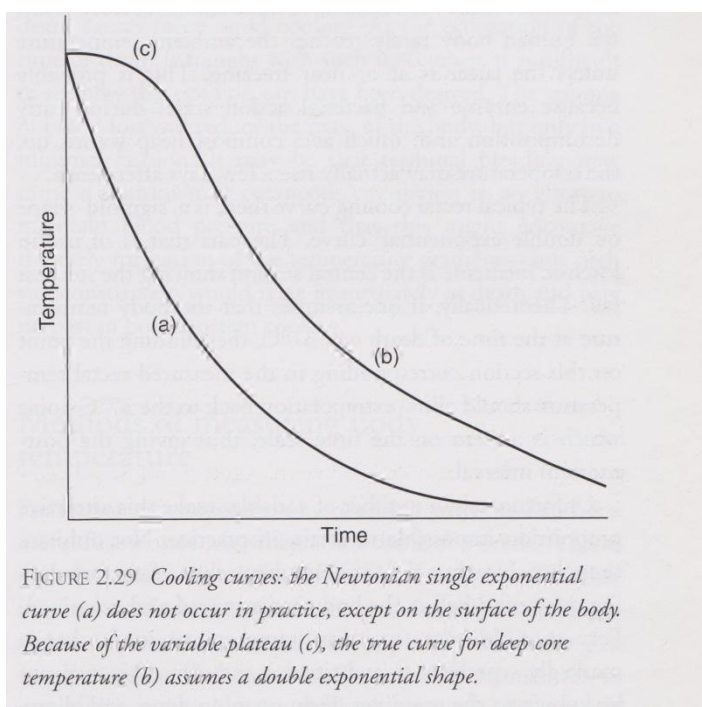
Alle de overnevnte faktorene kan påvirke utviklingen av dødsstivheten. Dødsstivhet kan alene ikke sies å være en god indikator på dødstidspunktet, slik tilfellet også er med dødsflekker. Estimaten blir for grove og usikkerheten for stor i forhold til andre metoder.

Temperaturbaserte metoder:

Temperaturmålinger i hjerne og rektum sammenholdt med temperaturen i luften omkring avdøde, er de mest benyttede metodene for å kunne sirkle seg inn rundt et dødstidspunkt. Dette utsagnet er sant for estimering inntil 24 timer etter dødens inntreden. Dette betyr ikke at metoden er feilfri. Noen av de spørsmålene en nemlig må spørre seg er:

- Var kroppstemperaturen når døden inntraff normal?
- Følger virkelig kroppstemperaturen et fast mønster for avkjøling, slik at en kan beregne hva den foregående temperaturen var og hva den vil bli? (2).

Alle temperaturbaserte metoder bygger på det faktum at et legemes temperatur vil nærme seg omgivelsenes temperatur etter dødens inntreden. Newtons lov om temperatur applisert til avkjøling av lik, sier at raten på denne avkjølingen er proporsjonal med forskjellen mellom temperaturen på likets overflate og dets omgivelser (4). Dette kan representeres som en omvendt eksponentiell kurve, se under:



Figur 1: Avkjølingskurver. (a) viser det ideelle, mens (b)/(c) viser de faktiske forhold (4, s. 79).

Kurven markert a), er derimot ikke gjeldende i hverdagen, men representerer mer en idealtilstand. For, i virkeligheten spiller nemlig svært mange andre faktorer inn når et lik avkjøles, deriblant et temperaturplatå som blir beskrevet senere. Per i dag er det som sagt målinger i rektum og hjerne som gir de mest presise estimatene, selv om andre moderne målinger i øyet (5), synes å vise lovende resultater. Foreløpig har man dog ikke kommet unna problemet med platåfasen av nedkjølingen.

Som følge av alle forholdene som påvirker overflatetemperaturen, har man i mange år forsøkt å finne andre metoder for å måle raten på kroppens avkjøling på. Det man her vil oppnå er å finne et målested som kan gjenspeile kroppens kjernetemperatur best mulig, som dermed vil gi oss de mest «riktige» estimatene. Forslagene til målesteder har vært mange, men som sagt er det hjerne- og rektummålinger som er standarden.

Likenes omgivelser spiller en viktig rolle for hvor raskt varmetapet skjer. Bl.a. må en kontrollere for om personen var bekledd eller ei. Finnes andre isolerende faktorer (for eksempel høyt innhold av kroppsfett). Både barn og spedbarn vil ha et raskere varmetap, ettersom de har en liten overflate relativt til massen. Også avmagrede personer vil slik ha et raskere varmetap enn overvektige (2).

Faktorer som sol, vind, regn/snø og overflaten som liket ligger på, må også tas med i betraktningene. Både vind og et vått miljø, vil medføre at liket taper varme mye raskere. I tillegg må en ha i mente om omgivelsene kan ha vært annerledes på dødstidspunktet enn ved åstedsundersøkelsen.

Hjernetemperatur:

Denne metoden bygger på det faktum at hjernen ligger godt beskyttet inne i kraniet, og slik blir mindre utsatt for eksterne faktorer som kan påvirke hjernens temperatur. En nåleformet sonde føres inn gjennom nesen, og videre gjennom lamina cribrosa hvor skallebasis kun er et tynt lag (3).

Hjernetemperaturen følger en s-kurve; den synker jevnt og trutt frem til den når omgivelsestemperaturen (3).

Henssge og Madea sier at frem til 6.5 timer post mortem, er hjernetemperatur den mest presise temperaturbaserte metoden for estimering av dødstidspunkt. Her legges da til en usikkerhet $\pm 1,5$ timer. Mellom 6.5 og 10.5 timer postmortem, angir de at kombinasjonen av hjerne- og rektale målinger gir det beste estimatet, med en usikkerhet på ± 2.4 timer. Er det derimot gått over 10.5 timer, er rektale målinger å foretrekke, med en usikkerhet på ± 3.2 timer (6).

Her må det nevnes at usikkerhetene for rektaltemperatur dreier seg om standarder. Det vil si et nakent legeme i stille luft. Dette er derimot ikke alltid virkeligheten, og ofte må det legges til korrigerende faktorer. Disse vil da gjerne øke usikkerheten i estimatene. Blant slike, finner vi bekleddning og om legemet er nedsunket i vann eller ikke.

Henssges nomogrammer bygger på en modell fra Marshall og Hoare fra 1962. Denne har Henssge applisert til rektale målinger og hjernemålinger. I modellen korrigeres det for kroppsvekt, rektaltemperatur, omgivelsenes temperatur og standardiserte avkjølingsbetingelser (nakent og utildekt legeme, liggende på rygg i stillestående luft) (6).

Denne modellen bygger derimot på antakelsen om at den rektale temperaturen er fiksert på 37.2 grader ved dødens inntreden. Dette kan muligens ses på som litt problematisk, men er per i dag det beste estimatet vi har.

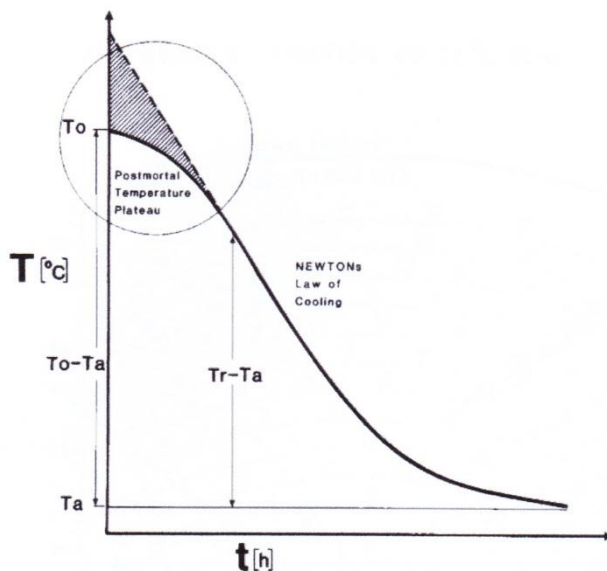
Kroppstemperaturen svinger imidlertid rundt $1\text{ }^{\circ}\text{C}$ gjennom døgnet. Hard trening/arbeid kan likeledes øke temperaturen med opptil 3 grader. Videre kan sykdom øke kroppstemperaturen med flere grader. Det samme gjelder hjerneblødninger og visse narkotiske stoffer. Motsatt kan kulde forårsake en lav kroppstemperatur ved dødens inntreden, det samme gjelder legemer som er nedsunket i vann. Slik kan en muligens si at nomogrammene er basert på nokså standardiserte temperaturantagelser (2,4).

Den kanskje viktigste faktoren som kan påvirke målingene må allikevel sies å være omgivelsestemperaturen. Slik vil høy temperatur i likets omgivelser, gir et tregere temperaturfall. Men nettopp dette korrigerer Henss ges nomogrammer for, slik at problemet unngås.

Temperaturplatået:

Temperaturplatået, er et fenomen som ses å forekomme rett etter dødens inntreden, hvor nedkjølingen av legemet går tregere i starten, for så å øke på. Denne forsinkelsen skyldes at kroppens kjernetemperatur ikke begynner å falle før det er blitt etablert en temperaturgradient mellom kroppskjernen og kroppens overflate. Denne tiden er svært variabel (6).

Dette innebærer som tidligere nevnt, at nedkjølingen av et lik ikke følger en lineær kurve, men går tregere rett etter døden. Kurven blir derfor mer sigmoidformet, som en slange. I tillegg til dette, ser man at jo nærmere likets temperatur kommer omgivelsestemperaturen, desto tregere vil nedkjølingen skje. Se figur under.



Figur 3: figur illustrerer platåfenomenet man ser i den første tiden etter døden har inntruffet (6). Figuren viser også utflatingen av temperaturfallet etter lengre tid, som er det andre problemet man treffer på med temperaturmålinger.

Ifølge Kalizsan og Smart, kan man ikke beregne størrelsen på dette temperaturplatået (7). Således blir det dermed svært vanskelig å estimere dødstidspunktet ut fra rektale målinger, når en her vet at det finnes et slikt platå som spiller inn. Knight og Saukko viser til at dette platået skyldes en forsinkelse i formidlingen av varme fra kroppskjernen og ut til huden, som skyldes veinenes isolerende egenskaper. Dermed vil også etableringen av temperaturgradienten forsinkes. I tillegg til dette, nevner Knight og Saukko at det kan være en fortsatt varmeproduksjon i lever og muskelvev

etter døden (4). Dette vil jo dermed helt klart kunne være med på å forsinke temperaturfallet. Og, når man vet at folk har ulik metabolisme, vil dermed også lengden av temperaturplatået variere.

Dette innebærer at man i nomogrammene til Henssge må legge en usikkerhet på minimum \pm 2.8 timer (1,6). Dette er de beste temperaturbaserte estimatene som er i vanlig bruk i dag. Henssge har utviklet forskjellige nomogrammer for rektum- og hjernemålinger, og for ulike omgivelsestemperaturer.

Det andre problemet som Kaliszan og Smart kommer inn på, er slutten av nedkjølingsperioden. Jo lengre tid det er gått siden døden inntrådte, desto flatere blir avkjølingskurven (se figur 3). Naturlig nok, må det da også legges til enda mer usikkerhet til estimatene en gjør (7). Slik kan en si at dagens temperaturbaserte metoder, er gode i det tidlige postmortale intervallet. Derimot blir usikkerheten for stor hvis det er gått for lang tid siden dødens inntreden. For eksempel må man i Henssges nomogram for rektale målinger, legge til hele \pm 4.5 timer når det er gått over 18 timer hos en person på 80 kg, og \pm 7 timer ved 30 timer eller mer. Dette er når man legger til korrigerende faktorer som bekledding og om legemet er fuktig/ligger i vann eller er tørt/på land.

Nå skal det sies, at dersom en gjør temperaturmålinger i hjernen, er graden av usikkerhet en må legge til lavere; minimum \pm 1.5 timer. Til gjengjeld kan det jo så diskuteres om en slik metode er mer teknisk krevende, og således vanskeligere å gjennomføre. Men med dagens måleutstyr er nok ikke dette en problemstilling en trenger å ta hensyn til, da man kan få svært presise estimater på dødstidspunktet.

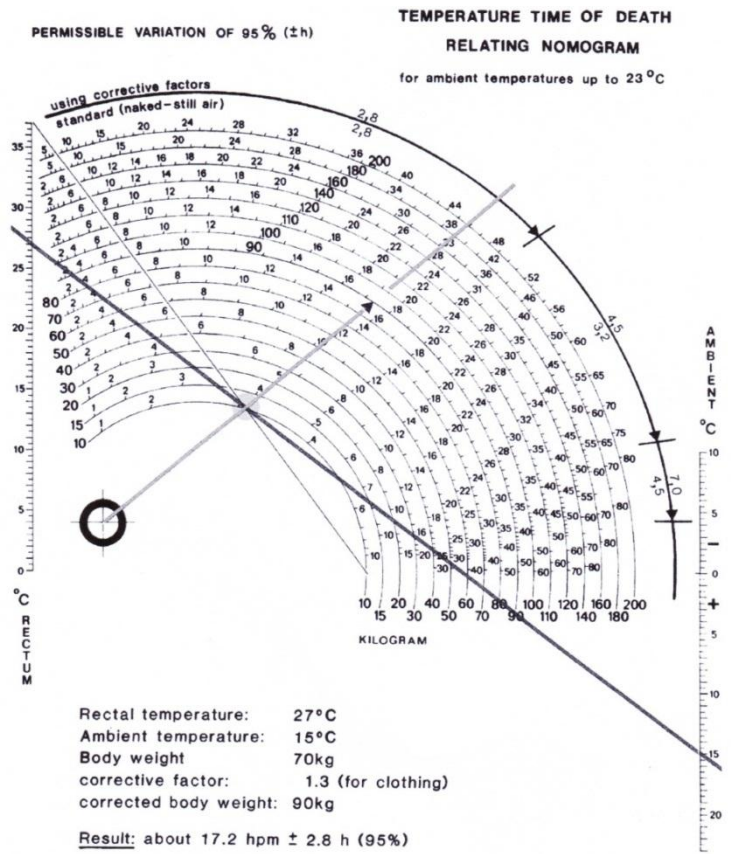


Fig. 2. Application of the nomogram-method.

Figur 3: nomogram, utviklet av Henssge, for bestemmelse av dødstidspunkt med rektale målinger, ved omgivelsestemperaturer opp til 23 grader (6).

C. Henßge, B. Madea/*Forensic Science International* 144 (2004) 167–175

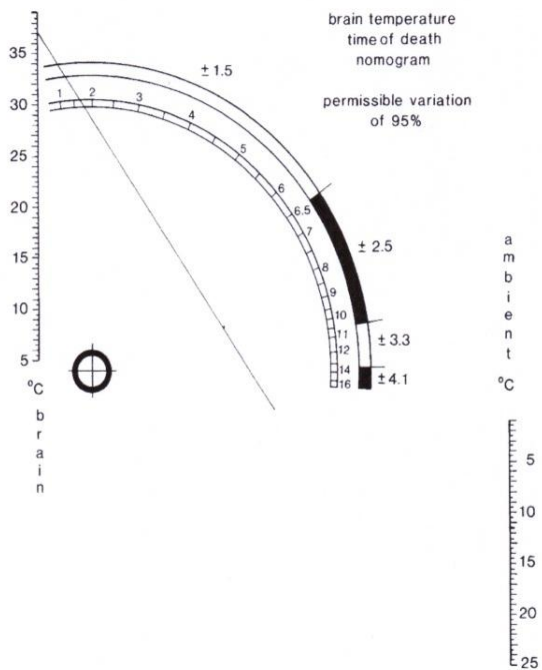


Fig. 3. Brain-temperature-time of death nomogram.

Figur 4: nomogram, for bestemmelse av dødstidspunkt med målinger i hjernen (6).

De norske skjemaene bruker i tillegg til nomogrammene, en vurdering ut fra de klassiske dødsteegnene temperatur, dødsstivhet, dødsflekker, grad av forråtnelse og insektaktivitet. Videre tas også øyevæske.

Temperaturplatået har vært kjent i lang tid, helt siden Rainy nevnte fenomenet for over hundre år siden. Han sa at det estimatet en kom frem til kun var et minimums estimat, noe som gjenspeiler den usikkerheten som for eksempel nomogrammene legger til i dag (6). Det skulle derimot gå mange år før platået ble utforsket videre.

I en review-artikkel av Kaliszan et al., som ser spesielt på dødstidspunkttestimering basert på kroppsvkjøling, refereres det til arbeider av Henssge og Madea. Her er konklusjonen at kroppslige temperaturmålinger sammen med dødsflekker, dødsstivhet, samt reaksjoner i skjelettmuskulatur og pupillereaksjon på elektriske stimuli, er den beste fremgangsmåten for å få et best mulig estimat for dødstidspunktet (8). Dette betyr at verdien av flere ulike metoder sammen, er større enn bruken av metodene hver for seg.

Temperatur i øye/øre:

Kaliszan (9) skriver i en artikkel fra Forensic Science international» fra 2011 om mulig bruk av øyetemperatur som et estimat/mål av dødstidspunktet. Her kommer det blant annet frem at temperaturen i øyet ikke ser det samme temperaturplatået som en ser bl.a. i rektum.

Temperaturen i øyet ble målt ved hjelp av en probe som ble innført igjennom sclera, og 20 mm inn i glasslegemet i øyet. Studien tok kun med individer som hadde hatt lukkede øyne når døden inntraff. Samtidig ble det utført målinger i rektum, og av omgivelsestemperaturen (11).

Temperaturplatået det snakkes om er en forsinkelse i temperaturfallet som forekommer rett etter at døden har inntruffet. Platået skyldes at vevene i kroppen virker isolerende og at temperaturen dermed ikke vil falle med en gang, slik som for eksempel på hudens overflate. Videre er det flere ting som tyder på at kroppens egne vev kan produsere noe varme også rett etter døden (4,7). Disse egenskapene gjør at man i flere tilfeller har sett at rektaltemperaturen faktisk er noe høyere enn ellers rett etter dødens inntreden.

Forsinkelsen i temperaturfallet må tas med i beregningene, slik at en ikke estimerer et for raskt fall i temperaturen og sådan får et feil anslag i dødstidspunktet. Temperaturplatået som beskrives i flere av artiklene som er gjennomgått, synes ifølge Kaliszan ikke å forekomme når en gjør temperaturmålinger i øynene, eller at det kun er et platå som observeres hele tiden (9,11). Poenget er i alle fall at det uansett virker å være et jevnt temperaturfall de første timene i øyevæsken. Muligens kan da slike målinger unngå problemet med platåer som kan forekomme ved målinger i bl.a. rektum.

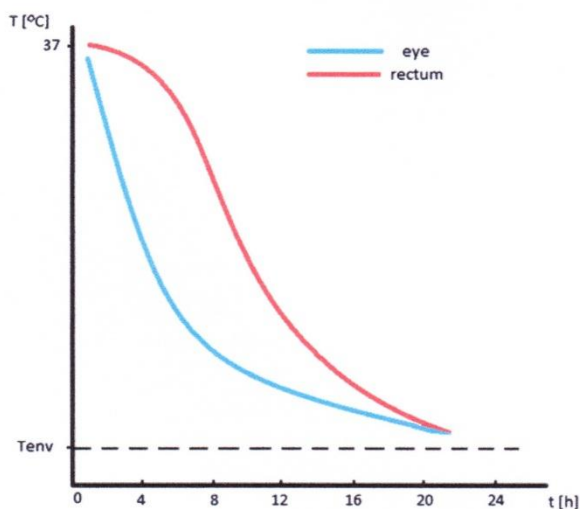


Fig. 1. The graph presenting the approximate post mortem cooling course of the eye versus the rectum.

Figur 4. Avkjølingskurver i rektum (rød) vs. i øyet (blå) (11).

Som en ser av denne grafen, er det et tilnærmet lineært forhold mellom temperaturen i øyet og antall timer det har gått siden døden frem til det har gått ca. 5 timer. Deretter flater grafen betydelig ut, noe som bringer med seg en større grad av usikkerhet på senere tidspunkter.

Baccino kommer frem til nokså samme konklusjon i en artikkel fra 1996, ved bruk av øretemperatur som målested (10). Kaliszan påpeker dog at det kommer til problemer dersom en skal måle temperaturen i hjernen eller i øret dersom det forekommer hodeskader med påfølgende blødning ut i ørekanalen. Dette vil kunne påvirke målingene betraktelig (11).

Et stort problem med artikkelen til Kaliszan er dog at det trekkes vurderinger kun basert ut i fra tre ulike kasus (9). Dette kan ikke sies da å gi hverken en stor validitet, reliabilitet eller generaliserbarhet. Artikkelen trekker heller ikke frem hvordan kasusene er trukket ut. Men det er utført målinger på en person som døde en voldelig død, samt to personer som døde en naturlig død. Dette er det delvis kompensert for en senere artikkel av Kaliszan (11), hvor det gjennomføres undersøkelser på 30 lik med kjente dødstidspunkter fra før. Formelen som benyttes i artikkelen kommer derimot fra en forskning som er utført på griser (9), slik at appliserbarheten til mennesker ikke er helt optimal, men kanskje det beste en kan få til per dags dato.

I artikkelen fra 2013, finner Kaliszan en gjennomsnittsestimeringsfeil på +/- 31 minutter innenfor et post mortem intervall på 5 timer og 15 minutter. Det skal sies at dette kun foreløpig er en eksperimentell metode, men som virker svært lovende. I artikkelen viderefører han også sitt poeng om at øynene ikke ser den samme plataeffekten som kroppen, og at det dermed kan oppnås «sikrere» estimerer for dødstidspunkt gjennom å velge øynene som målepunkt (11). Gjennom Henssages nomogram, må en nemlig tillegge en +/- 2,8 t til estimatet. Dette kommer en utenom ved å velge øynene som målested.

Dermed kan kanskje øyene være et mulig målested i fremtiden. Men her trengs det mer forskning, og bekreftelse på Kaliszan sine funn også fra flere andre forskere.

Nedbrytningsprosessen:

Dette involverer to ulike prosesser: *autolyse* og *forråtnelse*.

Autolyse: nedbrytning av celler og organer gjennom en aseptisk prosess forårsaket av intracellulære enzymer. Denne prosessen vil akselereres av varme og forsinkes av kulde, slik at autolysen vil skje i svært ulikt tempo avhengig av det omgivende klimaet. Samtidig vil autolysen skje først i organer rike på enzymer, for eksempel bukspyttkjertelen.

Forråtnelse: dette skyldes bakterier og gjæring. Ved dødens inntreden vil bakteriefloraen fra GI-trakten spres ut i kroppen som forårsaker forråtnelse. Derav vil forråtnelsen også inntre raskere hos septiske personer, som allerede har bakterier spredd i kroppen før dødsfallet (2).

Som en dermed ser, vil nedbrytningen avhenge av to faktorer: *miljøet* og *kroppen*. Det førstnevnte er særlig gjeldene i varme klimaer.

Generelt følges et mønster:

Først kommer en grønnlig misfarging av de nedre kvadrantene i buken, gjerne innen de første 24-36 timene pga. bakterieaktivitet i tykktarmen. Deretter følger en grønnlig misfarging av hodet, nakken og skuldrene, med påfølgende gassdannelse under huden i ansiktet. Slik virker ansiktet oppblåst. Videre ses en marmorering av årene i huden pga. hemolyse av blodet. Det neste er deretter en hevelse i hele kroppen innen 60 – 62 timer, med vesikeldannelse og avstøtelse av hud. Kroppen får nå en grønn- svart farge (2,4).

Samtidig vil ofte forråtnelsesvæske vil trenge ut av naturlige kroppsåpninger, for eksempel nese og munn. Hos uerfarne kan dette misoppfattes som blod; og derav også et pågående traume.

I varmere strøk vil hele prosessen gå mye raskere, visse steder kan hele prosessen ta under 24 timer. Motsatt kan kulde stoppe hele prosessen totalt, noe som for eksempel gjenspeiles i likfunn i alpine som er flere tusen år gamle. Likeledes vil alt som holder kroppen varm, fremskynde forråtnelsesprosessen. Eksempler er varme klær, overvekt m.m.. Trange, lette klær og lik som befinner seg på kalde overflater vil på samme måte ha en forsinket forråtnelse. Lik som er nedsunket i vann, vil også ha en forsinket forråtnelse (4,2).

Man kan på en måte si at vi få tre ulike endepunkter; nedbrytning til skjelettrest, likvoksdannelse og mumifisering. Det første er det absolutt vanligste.

I varme klimaer, kan liket raskt tappes for væske, og dermed uttørkes. Dette medfører at liket i stedet for forråtnelse, vil gjennomgå en mumifisering. Huden fremstår da som brunlig og læraktig. Nedbrytningen av de indre organene vil derimot fortsette. Lik kan også balsameres, slik at forråtnelsen stopper opp.

Tiden det tar før liket kun er skjelettrest, varierer også betraktelig. Der hvor legemet utsettes for ulike elementer og åtseletere, kan det ta så kort tid som 9-10 dager (2). Ofte er det uterus og prostata som forråtnes sist (4). Dette burde da kunne ses på som mulige angrepspunkter for bestemmelse av dødstidspunkt i det sene postmortale intervallet, og kunne vært et interessant felt for ytterligere forskning.

Noen ganger kan et legeme i forråtning kunne gjennomgå en forandring til likvoksdannelse. Likvoks er et fast grå-hvitt eller brunlig materiale som består av ulike lange fettsyrer. Dette skyldes en omdannelse av det naturlige fettene gjennom spalting til andre frie fettsyrer, via lipaser og bakterielle enzymer. Hovedsakelig forekommer dette i det subkutane fettene, men kan også finnes i andre fettrike områder. Likvoksdannelse ses oftest blant legemer som er nedsunket i vann eller i fuktige, varme omgivelser. Slik dannelse tar gjerne flere måneder, men dannelsen kan gå så raskt som noen uker (2).

Kjemiske metoder:

Det er gjort en rekke forsøk opp i gjennom tiden på å prøve å finne alternative metoder til å bestemme dødstidspunktet på, og noe av det som har blitt tillagt mest vekt foruten temperaturmålinger, er kjemiske målinger. Dette er metoder som bygger på konsentrasjonsmålinger av ulike bestanddeler i forskjellige kroppsvæsker, særlig elektrolytter. Poenget er her at konsentrasjonen av disse stoffene endrer seg etter døden som følge av ulike prosesser, blant annet autolyse av kroppens celler. Slik vil for eksempel kalium lekke ut av cellene, og medføre en økt fri konsentrasjon i kroppsvæskene.

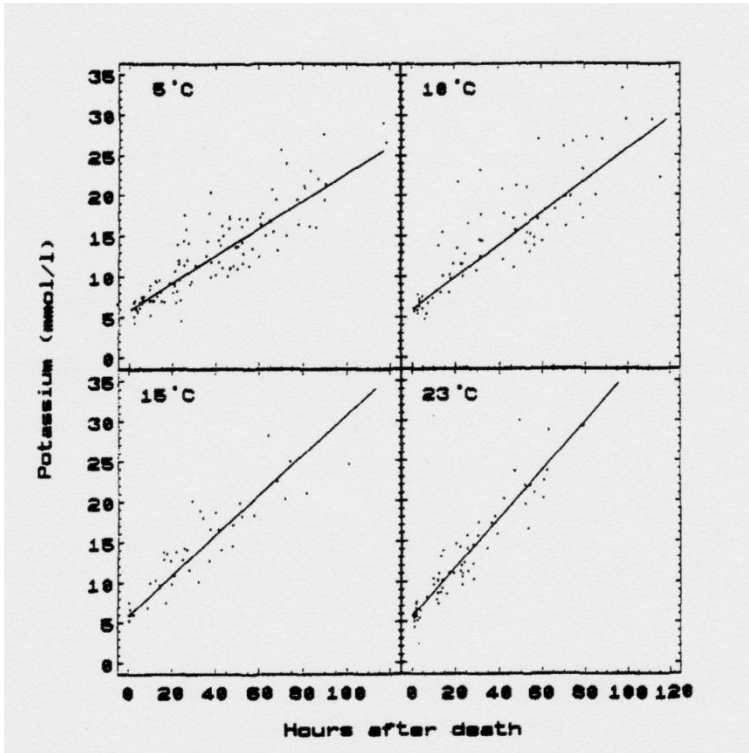
I begynnelsen ble det gjort en del forskning på elektrolytter i blod og cerebrospinalvæske, men senere har fokuset vært på glasslegemet i øyet. Dette kommer av at glasslegemet er nokså godt beskyttet, samt at autolytiske prosesser skjer tregere her enn i blod og cerebrospinalvæske (CSF) (12,13). Konsentrasjonsgradientene er i likevekt i blodet etter noen timer, i CSF etter 15-20 og i glasslegemet etter 100- 120 timer post-mortem (1,12). Slik kan man lettere registrere mindre endringer i for eksempel kalium over tid i glasslegemet, enn i blod og CSF.

Forskningen bygger for det meste på endringer i kaliumkonsentrasjonen i glasslegemet. Legitimeringen for bruken av kjemiske målinger i glasslegemet, beror på at kaliumkonsentrasjonen stiger jamt etter dødens inntreden. Dette skyldes at ionepumpene i cellemembranene stopper opp og autolysen inntreffer, derved flyter kalium ut av cellene og ut i ekstracellulærvæsken. Slik kan kaliumkonsentrasjonen i ekstracellulærvæsken benyttes som et estimat for når døden har intruffet (3). Dette var en observasjon som ble gjort allerede i 1963 av Sturner (12). Men allerede noen år tidligere så Naumann på kjemiske endringer i glasslegemet (14).

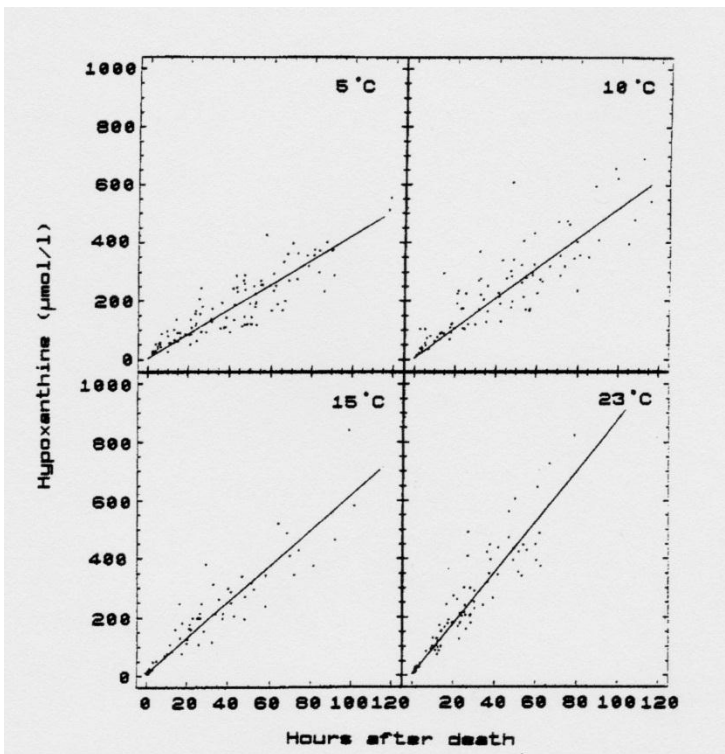
Kjemiske metoder har også vært preget av usikkerhetsmomenter slik som temperaturmålinger. Særlig har det vært store sprik mellom de ulike estimatene som man har kommet frem til. Det er nemlig slik at økningen i kaliumkonsentrasjonen, er avhengig av en rekke ulike forhold. Dette innebærer at kurvene som viser sammenhengen mellom $[K^+]$ i glasslegemet og det postmortale intervallet, er svært forskjellige mellom de ulike artiklene (15).

Rognum et al. fant ut at kaliumstigningen er lineær og temperaturavhengig de første fire døgnene etter døden, det samme var gjeldende for hypoxanthin; se figurer under. Ved høyere temperaturer skjer stigningen raskere ettersom forråtnelsen, og derav autolysen, inntreffer raskere. Dette synes per i dag å være konsensusen.

Madea og Henssge mener derimot at usikkerheten rundt kjemiske målinger de første 25 timene postmortalt er for store i forhold til temperaturmålinger. Derimot synes potensialet for kjemiske målinger å være større etter 25 timer postmortalt (1).



Figur 5: viser den lineære stigningen i kalium de første 4 dagene etter døden (19).

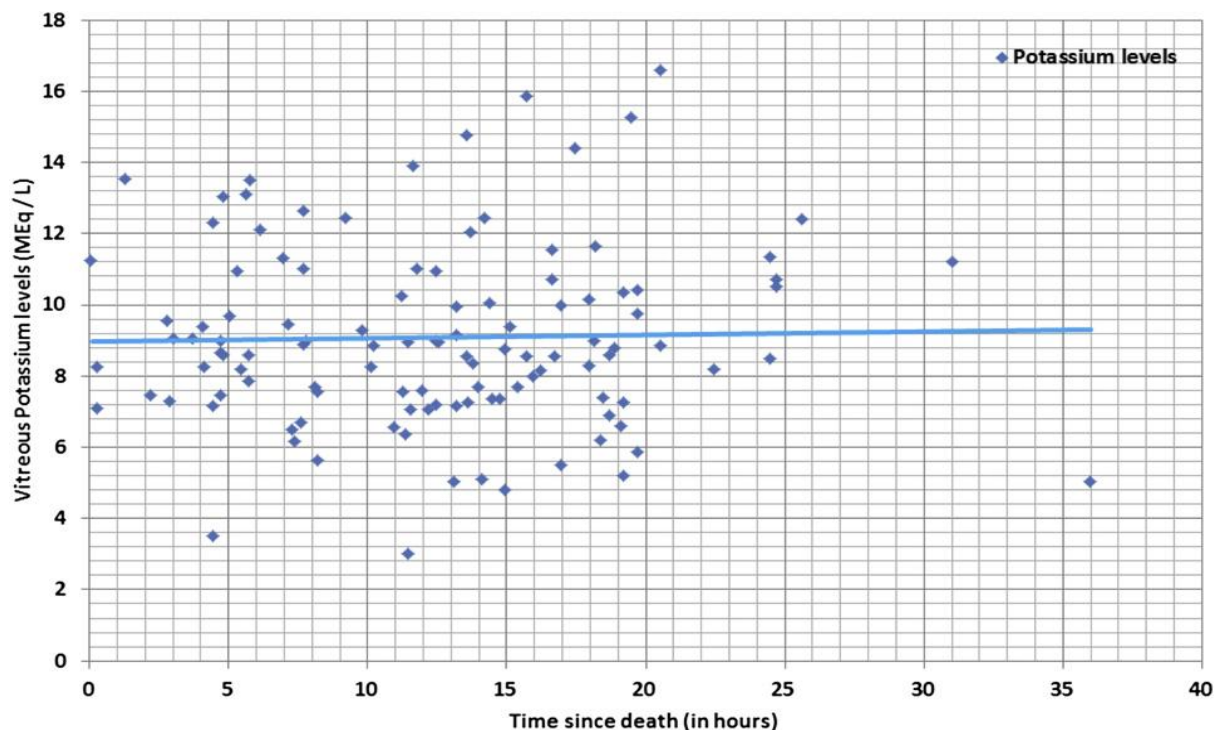


Figur 6: viser den lineære stigningen i hypoxanthin de første 4 dagene etter døden (19).

Det tas øyevæske av de fleste lik som undersøkes rettsmedisinsk i Norge. Det har ikke alltid vært full enighet i hvordan selve prøvetakningen skal skje. Skal det tas en prøve eller flere? Skal all væsken ut eller mindre prøver av gangen? Skal en ta prøver fra begge øynene? Det synes nå å være mer enighet i hvor mye som skal trekkes ut. For flere prosjekter har vist at kaliumkonsentrasjonen varierer fra sted til sted i glasslegemet, avhengig av hvor langt unna væsken er fra netthinnen. Dette innebærer at man bør få ut mest mulig, for å få et estimat som ligger nærmest mulig på gjennomsnittsverdien for kalium i glasslegemet.

Prøvetakningen kan være nokså krevende, da det kun skal tas med klar væske fra glasslegemet. Dette kan være vanskelig da suget fra vakuteineren kan medføre at biter fra netthinnen rives med, og slik forstyrrer prøven. Særlig vil dette medføre store forstyrrelser med hensyn på kaliumkonsentrasjonen i øyet, da kaliumkonsentrasjonen kan være meget høyere i netthinnen. Dette skyldes at netthinnene er cellerik og dermed lekker mer kalium ut i dette vevet enn i glasslegemet (16).

Chandrakanth et al., fant derimot ingen sammenhenger mellom kaliumkonsentrasjonen og dødstidspunktet. Det samme var gjeldene for klor og natrium også. Videre finner de heller ingen forskjeller mellom øynene, ei heller noen kjønnsforskjeller eller aldersforskjeller (13). Alt dette er med på å sette metoden i et mindre bra lys, men artikkelen bygger på et lite utvalg (114 kasus), noe som skaper en del problemer ift. validitet og reliabilitet. Nå skal det sies at dette er nesten den eneste artikkelen som ikke viser noen sammenheng, og at forfatterne ikke hadde noen antemortale elektrolyttverdier å gå etter, noe som kan sies å være kritikkverdigg, da man ikke har noen utgangsverdier å sammenlikne med (13). Resultatene er slik i sterk kontrast til resten av forskningen på feltet, noe som gjenspeiles i fig.5 og fig. 6.



Figur 7: figur fra Chandrakanth et al., som viser at det ikke er noen sammenheng mellom [K+] og det post-mortale intervallet (13).

Jashnani et al. ser på sammenhenger mellom K^+ og Na^+ i indiske forhold. Forfatterne finner et tilnærmet lineært forhold mellom K^+ og PMI som en rekke andre forskere har gjort før. De finner ingen sammenheng mellom Na^+ og PMI, noe som også er konsistent med en del annen forskning (13,14). De konkluderer derfor at det ikke er noen sammenheng mellom natrium konsentrasjonen i corpus vitreum og PMI. De finner derimot at Na^+/K^+ ratioen, er direkte omvendt proporsjonal med PMI. Dermed konkluderes det med at denne ratioen kanskje kan være et viktigere mål for dødstidspunktet enn selve kaliumverdien alene (14). Men det skal sies at korrelasjonskoeffisienten er på 0,4702 mellom Na^+/K^+ ratio og PMI, noe som ikke kan sies å være altfor høyt.

Når det gjelder K^+ , finner de en statistisk signifikant sammenheng mellom K^+ og PMI. Som de beskriver, har også flere andre artikler rapportert om det samme, bl.a. Mihailovic et al. (17).

Madea har gått igjennom mye av den forskningen som finnes om kjemiske metoder. Som tidligere sagt avhenger stigningen i kalium av en rekke ulike forhold. Blant annet påpekes det som Rognum et al. viste, at kurven blir brattere med økende omgivelsestemperatur. Dette betyr at omgivelsestemperaturen vil være helt avgjørende for hvordan resultatene tolkes. Da vil det også spille en stor rolle rundt hvilken formel og målemetode en velger som utgangspunkt for et dødstidspunktestimat (12).

Dette viser seg for eksempel i Bortolotti et al. som benytter kapillær ioneanalyse, for å måle kalium i glasslegemet. Men som de kommer frem til så er den gjennomsnittlige beregningsfeilen på hele 41,62 % de første 24 postmortale timene. Dette må sies å være uakseptabelt høyt, og konklusjonen deres blir at metoden er ubrukelig de første 24 timene etter døden. Slik kan man da heller ikke bruke metoden for å beregne noe dødstidspunkt i dette intervallet. Feilmarginene er dog mye lavere ved senere tidspunkt. Dermed ser de på temperaturmålinger som det beste målet de første 24 timene, med måling av kalium i glasslegemet som en god metode >24 timer (18).

Madea viser også til at kaliumverdiene er mye mer ustabile hos personer som har hatt kroniske lidelser før døden, i tillegg til at økningen går mye raskere hos personer som ikke klarer å skille ut urea godt nok. Derfor har nyrefunksjonen mye å si for kaliumverdiene. Dette vil slik være faktorer som må tas i betraktning når man skal gjøre et estimat for dødstidspunktet. Madea ser for seg derfor at man må ha en øvre begrensning på urea-mengden hos den personen det gjøres kaliummålinger på, ellers blir feilmarginene i estimatene for store (12). Rognum et al. har også kommet frem til liknende problemer med kaliummålinger alene, men korrigerer for dette, ved å kombinere kaliummålinger og hypoxanthin målinger (3).

Litt om hypoxanthin i glasslegemet:

Rognum et al. bemerker problemene med kalium, som beskrevet over, alene som mål. De så derfor på om hypoxanthin kunne være en bedre markør. Dette er et nedbrytningsstoff i ATP-stoffskiftet, som dannes ved fravær av oksygen (hypoksi) (3). De finner at også hypoxanthin stiger etter døden, men at spredningen i verdiene mellom person til person er mindre enn for kaliumverdiene. Videre vises det også til at hypoxanthin-verdiene også er avhengige av omgivelsestemperaturen.

Hypoxanthinverdiene stiger raskere ved høyere omgivelsestemperaturer, slik som kaliumverdiene. Siden spredningen i hypoxanthinverdiene er mindre enn for kaliumverdiene, så tenker man seg at hypoxanthin ville vært et bedre mål for et dødstidspunkttestimat (19).

Når dette er sagt, viser Madea til at senere studier også viser en lignende økning i hypoxanthin etter døden, men samtidig at korrelasjonen mellom dødstidspunkt og kalium var sterkere enn for hypoxanthin og dødstidspunkt (12). Rognum et al. tenker seg derfor at det å kombinere kalium- og hypoxanthinverdiene, vil kunne gi mer presise estimater, enn å se på kalium og hypoxanthin hver for seg.

Et vilkår for å kunne bruke hypoxanthin som et estimat for dødstidspunkt, er at døden har inntruffet innen få minutter, og uten forekomst av langvarig hypoksi før døden. For som beskrevet over, vil hypoxanthinverdiene øke ved hypoksi.

Andre eksperimentelle metoder for estimering av dødstidspunkt:

I denne oppgaven har hovedfokuset særlig vært på temperaturmålinger og noe på kjemiske målinger i øyevæske. Dette er derimot ikke de eneste metodene en har for å danne seg estimater. Stadig prøver forskere å komme frem til nye metoder, som kan gi bedre informasjon enn de metodene vi allerede har per i dag. Noe som derimot kan se ut til å være et gjennomgående problem med flere av disse er at de blir for teknisk krevende, og dermed ikke egner seg til bruk i en rettsmedisinsk hverdag.

Et eksempel er bruken av retina og oftalmisk endoskopi, det vil si bilder av personers retina/netthinne (20). Forfatterne tenker seg øyet som en inngangsport til kroppens helse, og at undersøkelser av retina her kan fortelles oss mye. Artikkelen fokuserer på hvordan retina kan si oss noe om en persons helsetilstand, men de tar også med i sin diskusjon hvorvidt den også kan benyttes til å si noe om det postmortale intervallet. Her trekkes da frem det faktum at retina mister sin tilhefting etter døden, med påfølgende folding av retina. Deretter så de på om graden av foldingen kunne relateres til det postmortale intervallet. Konklusjonen deres blir at det kan være en viss sammenheng. Dog skal det sies at de trekker frem en rekke andre forhold som også fremmer retinal folding, deriblant kullosforgiftning og omgivelsenes temperatur. Slik at per dags dato trengs mer forskning på feltet, for å kunne si noe om slike øyebunnsundersøkelser av retina kan ha en plass i bestemmelsen av dødstidspunktet (20).

Det skal også nevnes at de har sjekket 100 kasus, og ved kun mild folding av retina, kommer de frem til en gjennomsnittstid siden døden på 30.7 timer, med en median på 87 timer, noe som må bety en enorm spredning mellom individene. Dette kan på ingen måte derfor kunne klare å måle seg opp imot Henss ges nomogrammer; ei heller kalium- og hypoxanthinmålinger, og slik virker det lite sannsynlig at metoden kommer i bruk med det første. Når dette er sagt gir øyebunnsundersøkelser mye god informasjon på andre felt, blant annet i saker vedrørende barnemishandling og shaken baby syndrome, hvor det eventuelt kan påvises retinale blødninger (3).

Et annet eksempel på andre felt som er underutforskning, er «nasal ciliary motility»(21). Romanelli et al., så her på om en kunne benytte bevegelse i cilie i det nasale epitelet som mål på det postmortale intervallet. De testet dette ut på 100 kasus som alle hadde kjente dødstidspunkter, for å se etter en sammenheng. Selve prinsippet bygger på det som kalles supravitale reaksjoner, og som er et stort forskningsfelt. Her ser en på hvor lenge vevets funksjon kan vare etter døden, som bygger mye på anaerob glykolytisk metabolisme (1). Poenget er så å prøve å finne en sammenheng mellom hvor lenge aktivitet kan påvises i det aktuelle vevet, med tiden det har gått siden døden inntraff. Her har blant annet Madea har gjort en del forskning på. Madea har særlig sett på elektrisk stimulering av muskulaturen rundt øynene (1,6).

Prinsippet om supravitalitet, prøver så Romanelli å applisere til epitelet i nesens slimhinne. Dette har cilier festet til toppen av seg, som er små «hår» som slår frem og tilbake på cellenes overflate. Forfatterne tenker seg slik at graden av aktivitet i cilie (slag/minutt), kan gjenspeile den tiden det har gått siden døden inntraff. De samler ved henholdsvis 5, 11 og 25 timer etter døden. Kort sagt kommer de frem til at cilieaktiviteten fortsetter etter døden, men at den gradvis avtar ettersom det postmortale intervallet øker(21). Cilie er bygget opp av axonemer, og for at cilie skal kunne slå, må disse axonemene tilføres ATP som er kroppens energi.

Slik skulle en tenke seg at aktiviteten i ciliene opphører som følge av fravær av ATP. Dette kan man jo relatere til dødsstivhetens inntreden, som også inntreffer når ATP nivået faller og aktinet/myosinet stilles i låste posisjoner. Men som Romanelli et al. påpeker, kan ikke ATP-fallet forklare hvorfor noen cilier kan fortsatt slå selv om det er gått over 30 timer etter døden (21).

Metoden som her brukes krever at det skrapes ut epitel fra neseslimhinnen, og undersøkelse av denne under mikroskop. Ettersom det må gjøres flere undersøkelser til ulike tidspunkter, kan det vel kanskje sies å være en litt tidkrevende metode for å komme frem til et omtrentlig estimat for dødstidspunktet. Det kan ses litt problematisk at det brukes kun ligger tre ulike grader av aktivitet som bakgrunn for et dødstidspunkttestimat, basert på målinger ved tre ulike tidspunkter. Videre så er det jo også slik at de ikke har funnet noe fast mønster; på tross av at det har gått 25 timer siden døden ved T3, er det fortsatt 17 % av personene som har en cilieaktivitet på 1-2 slag/minutt. Dette passer dermed ikke inn i tanken om at aktiviteten faller gradvis, spesielt når en trekker inn at 16 % også har 1-2 slag/min ved T2 (11 timer etter døden). Det nevnes ikke om det er de samme personene det dreier seg om, så det blir litt vanskelig å vurdere.

Men når alt dette er sagt, kan det virke som mulige metoder for fremtiden. Mest realistisk er kanskje at det supplerer andre metoder, slik at en kan sirkle inn rundt et så snevert estimat som mulig. Det er dette som for eksempel er tankegangen med kjemiske målinger i øyet, hvor en kombinasjon av blant annet kalium og hypoxanthinmålinger synes å gi et bedre estimat, enn separate målinger. Dette er jo egentlig ikke noe nytt, men et prinsipp som brukes på de fleste områder.

Diskusjon:

Metodene for estimering av dødstidspunkt svært mange. Noen er mer forsket på enn andre, og historien for slike målinger strekker seg mer enn 150 år tilbake i tid. Dette er altså et felt forskerne lenge har drevet med.

Temperaturmålinger er det som benyttes mest, ettersom det er her en kan vise til minst grad av usikkerhet i målingene, og dermed få de mest presise estimatene. Dette er jo svært vesentlig i mange saker, spesielt ved juridiske spørsmål som for eksempel skyld, skadetidspunkt og dødstidspunkt for å nevne noe. Men når det er gått over 24 timer blir nomogrammene for upresise, og kjemiske målinger vil være mer presise.

Kjemiske målinger har vært preget av mer variasjon mellom studiene, og påfølgende variasjoner i estimatene. Men de fleste studier viser til forholdsvis små usikkerheter i estimatene, og det er helt klart en sammenheng mellom både hypoxanthin- og kaliumkonsentrasjonen i øyevæsken og dødstidspunktet. Det er særlig kombinasjonen av kalium- og hypoxanthinmålinger, i stedet for enkeltstående målinger av stoffene som gir de beste estimatene. Korrigeres det i tillegg for omgivelsestemperaturen, styrkes estimatene ytterligere. Det har hersket noe uenighet i hvordan en skal utføre de kjemiske målingene, samt visse tekniske spørsmål rundt målingene. Dette synes i stor grad ikke å være noe problem lengre, og øyevæskemålinger er i vanlig bruk per dags dato. De er svært nyttige supplement til temperaturbaserte metoder, og er med på å styrke dødstidspunktestimatene ytterligere.

Et mulig problem med de kjemiske målingene, er at man ikke har klart å komme frem til en enkelt formel for hvordan en skal kunne vise sammenhengen mellom kalium og dødstidspunkt. Dette har resulterert i ulike kurver for sammenhengen mellom kalium/hypoxanthin og tid etter døden. Derimot har de kjemiske målingene en styrke i at øyevæsken er mer beskyttet for endringer, og slik representerer et mer «sterilt» miljø, og dermed bedre representer faktiske forhold.

Temperaturmålinger er som sagt heller ikke feilfrie, og lider under problemet med temperaturplatåer, som gir en usikkerhet inn i estimatene. Videre kan det synes å være et problem at Henss ges nomogrammer egentlig er svært standardiserte, noe de prøver å kompensere for dette med ulike korreksjoner en skal ta i betraktning. For eksempel om legemet er påkledd, nedsunket i vann etc..

Stadig forskes det på nye metoder for å estimere dødstidspunktet. Her kan måling av øyetemperatur se ut til å være en lovende metode, særlig i det tidlige postmortale intervallet. Men det trengs mer forskning, før en kan trekke noen konklusjoner på metodens appliserbarhet i den rettsmedisinske hverdagen. Foreløpig blir kunnskapsgrunnlaget til metoden for lite til at man kan benytte metoden.

Estimering av dødstidspunktet er, og vil sikkert forbli vanskelig i mange saker. Media og tv-serier kan fremstille dødstidspunktestimater som svært presise, men slik er jo ikke virkeligheten. Men med de metodene som benyttes i dag, kan man få estimater ned på timenivå som må sies å være svært bra. Og det må understrekes at det beste estimatet som regel vil være en kombinert bruk av ulike metoder, sammen med bruk av de klassiske dødstegetene.

Referanser:

1. Madea B, Henssge C. Timing of death. I: Payne- James J, Busuttill A, Smock W, red. Forensic medicine. Clinical and pathological aspects. London: Greenwich Medical Media Ltd; 2003. s. 91- 115.
2. DiMaio, DJ, DiMaio VJM. Time of death. I: DiMaio, DJ, DiMaio VJM, red. Forensic Pathology, 2nd edition. USA/Florida: CRC Press; 2001. S. 21-42.
3. Rognum, TO, red. Lærebok i rettsmedisin, 2. utgave. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag; 2010. 491 s.
4. Saukko P, Knight B. The pathophysiology of death. I: Saukko P, Knight B, red. Knight's Forensic Pathology, 3rd edition. London: Arnold; 2004. s. 52-97.
5. Kaliszan M. Studies on time of death estimation in the early post mortem period – Application of a method based on eyeball temperature measurement to human bodies. Legal Medicine. 2013;15(5):278-82.
6. Henßge C, Madea B. Estimation of the time since death in the early post-mortem period. Forensic Science International (Online). 2004;144(2):167-75.
7. Smart JL, Kaliszan M. The post mortem temperature plateau and its role in the estimation of time of death. A review. Leg Med (Tokyo). 2012;14(2):55-62.
8. Kaliszan M, Hauser R, Kernbach-Wighton G. Estimation of the time of death based on the assessment of post mortem processes with emphasis on body cooling. Legal Medicine. 2009;11(3):111-7.
9. Kaliszan M. First practical applications of eye temperature measurements for estimation of the time of death in casework. Report of three cases. Forensic Sci Int. 2012;219(1-3):e13-5.
10. Baccino E., De Sant Martin L., Schuliar Y., Guilloteau P., Le Rhun M., Morin J.F. et al. Outer ear temperature and time of death. Forensic Science International. 1996; 83(2): 133-146.
11. Kaliszan M. Studies on time of death estimation in the early post mortem period – Application of a method based on eyeball temperature measurement to human bodies. Legal Medicine. 2013;15(5):278-82.
12. Madea B. Is there recent progress in the estimation of the postmortem interval by means of thanatochemistry? Forensic Sci Int. 2005;151(2-3):139-49.
13. Chandrakanth HV, Kanchan T, Balaraj BM, Virupaksha HS, Chandrashekar TN. Postmortem vitreous chemistry--an evaluation of sodium, potassium and chloride levels in estimation of time since death (during the first 36 h after death). J Forensic Leg Med. 2013;20(4):211-6.
14. Jashnani KD, Kale SA, Rupani AB. Vitreous humor: biochemical constituents in estimation of postmortem interval. J Forensic Sci. 2010;55(6):1523-7.
15. Passos ML, Santos AM, Pereira AI, Santos JR, Santos AJ, Saraiva ML, et al. Estimation of postmortem interval by hypoxanthine and potassium evaluation in vitreous humor with a sequential injection system. Talanta. 2009;79(4):1094-9.
16. Coe JJ. Vitreous potassium as a measure of the postmortem interval: an historical review and critical evaluation. Forensic Sci Int. 1989;42(3):201-13.

17. Mihailovic Z, Atanasijevic T, Popovic V, Milosevic MB, Sperhake JP. Estimation of the postmortem interval by analyzing potassium in the vitreous humor: could repetitive sampling enhance accuracy? *Am J Forensic Med Pathol.* 2012;33(4):400-3.
18. Bortolotti F, Pascali JP, Davis GG, Smith FP, Brissie RM, Tagliaro F. Study of vitreous potassium correlation with time since death in the postmortem range from 2 to 110 hours using capillary ion analysis. *Med Sci Law.* 2011;51 Suppl 1:S20-3.
19. Rognum TO, Hauge S, Øyasaeter S, Saugstad OD. A new biochemical method for estimation of postmortem time. *Forensic Science International.* 1991;51(1):139-46.
20. Davis NL, Wetli CV, Shakin JL. The Retina in Forensic Medicine. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology.* 2006;27(1):1-10.
21. Romanelli MC, Gelardi M, Fiorella ML, Tattoli L, Di Vella G, Solarino B. Nasal ciliary motility: a new tool in estimating the time of death. *Int J Legal Med.* 2012;126(3):427-33.