

ЭКСПЕРТУ-ПРАКТИКУ

ПОСТМОРТАЛЬНАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ И ОБРАЗОВАНИЕ АЛКОГОЛЯ В БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЯХ И ЖИДКОСТЯХ ОРГАНИЗМА

Ф.Н. Кахановский, С.И. Москаленко, В.С. Москаленко

ГУ Главное бюро судебно-медицинской экспертизы МЗО Украины,
Днепропетровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы

Резюме. Статья содержит обзор данных относительно постмортальной стабильности и образования алкоголя в биологических объектах.

Ключевые слова: постмортальная стабильность, образование алкоголя, биологические объекты.

Постмортальное снижение алкоголя в тканях и жидкостях организма может произойти в результате изменения количества воды в тканях, ферментативных расстройств и бактериальной деградации.

Длительность умирания у каждого человека индивидуальна, одни клетки организма имеют ограниченный промежуток времени жизни, другие - более длительный. Во время периода, так называемой клеточной жизни, после наступления смерти тела, клеточная ферментативная активность продолжается, алкоголь метаболизируется и его количество может незначительно уменьшиться. После инвазии бактерий в ткани организма возможна последующая бактериальная деградация алкоголя. Микроорганизмы способны как утилизировать, так и синтезировать этанол, так что трупы с первичными низкими цифрами алкоголя могут показать высокие уровни, а трупы с первичными высокими цифрами алкоголя могут показать низкие уровни последнего.

В практике судебно-медицинской экспертизы образование этанола преподносится как основное действие микроорганизмов, что и было показано на экспериментальных животных [1]. Определение, был ли идентифицированный этанол в постмортальной крови сформирован путем приема алкоголя до наступления смерти или в результате микробной деятельности является наболевшим вопросом. Формирование этанола может происходить как в разлагающейся крови трупа, так и в разлагающейся крови *in vitro*.

Специально выращенные мыши без микробов при посмертном аутолизе показали низкие уровни ацетона и ацетальдегида, но не этанола. А при гнилом разложении обычных крыс были еще обнаружены этанолпропионовая кислота, изопропиловый и н-пропиловый спирты.

Образование этанола в трупах является прямой противоположностью распада этанола в живом организме. Необходимые для образования алкоголя алкогольдегидрогеназа и ацетальдегиддегидрогеназа обеспечиваются микроорганизмами, которые связаны с гниением. Уровень тканевого

гликогена, доступного для постмортального гликолиза и последующего синтеза этанола микроорганизмами значительно варьирует между тканями. Так, печень человека содержит от 1-8 г гликогена на 100 г влажной ткани, а скелетная мускулатура от 1-4 г на 100 г [2].

При анаэробном гликолизе образуется пируват (конечный продукт метаболизма глюкозы) - главный субстрат для синтеза этанола. Кроме того источником пирувата является также лактат (через действие лактатдегидрогеназы). Так как лактат обнаружен в относительно высоких концентрациях во всех постмортальных тканях (около 150-650 мг/100г) он может быть также источником этанола.

Изучение разложения постмортальной крови в пробирке (*in vitro*) при комнатной температуре показало, что образование этанола произошло не только путем гликолиза но и путем превращения лактата в пируват. Есть также данные, что этанол может образовываться путем бактериального катаболизма аминокислот и жирных кислот [7].

На протяжении первых часов после наступления смерти выход больших количеств бактерий из кишечника происходит прежде всего через лимфатическую и портальную венозную системы. При комнатной температуре бактериальное загрязнение системного кровообращения происходит через 6 часов, а спустя 24 часа имеет место прямое проникновение бактерий через кишечную стенку. Таким образом, ткани остаются относительно свободными от жизнеспособных бактерий на протяжении первых 24 часов.

Травма незадолго до смерти, кишечные повреждения, неопластические заболевания, генерализованная инфекция и гангрена - это все те условия при которых происходит раннее распространение бактерий [1].

У живых лиц возможно образование этанола кишечными бактериями в инфицированной внутрибрюшинной жидкости после ножевых ранений брюшной полости [3]. Большое разнообразие бактерий, находящихся в кишечнике и отвечающих за гниение, могут образовывать этиловый алкоголь в крови, мозге, печени и других тканях. Одной из таких бактерий является *Candida albicans*, которая может привести к постмортальному образованию алкоголя [5]. Чрезмерно быстрый рост *Candida* в кишечнике живых лиц может стать причиной желудочно-

кишечного алкогольного брожения [6]. Колонизация *Candida* в кишечнике, застой пищи и обильное употребление углеводов – условия для брожения с образованием алкоголя, который способен вызвать опьянение с ВАС 254 мг/дл [6].

Есть литературные данные, что этанол может образовываться в количестве до 150 мг/дл после хранения трупов на протяжении нескольких дней при комнатной температуре. При изучении 130 разложившихся тел, 23 были с подозрением на посмертное образование алкоголя. У 19 из них уровень этанола был до 70 мг/дл или ниже, а у остальных 4-х – 110, 120, 130 и 220 мг/дл.

Бактериальный рост и ферментативная активность зависимы от температуры и могут быть ингибированы путем охлаждения. Так, при исследовании 26 госпитальных случаев трупы были охлаждены на протяжении 1 часа после наступления смерти и сохранялись при температуре +6° С от 3 до 27 часов до вскрытия посмертного образования алкоголя не наблюдалось, хотя в 13 случаях кровь была положительной на бактериальные культуры, а в 7 случаях уровень глюкозы был выше 20 мг/дл [8].

Производство этанола в посмертных образцах предотвращается фторидом натрия. А потому рекомендуется хранить кровь с 2% фторидом натрия при температуре ниже +4° С.

Для подтверждения дифференциальной диагностики посмертного образования алкоголя или приема его внутрь существенное значение имеет исследование стекловидного тела и мочи. Стекловидное тело содержит глюкозу и лактат – субстрат для бактериального образования алкоголя, но оно анатомически защищено от вторжения гнилостных бактерий с кишечника. А моча информативна потому, что она содержит небольшое количество или вообще не содержит глюкозы – субстрата для образования алкоголя.

При раннем гнилостном разложении, когда стекловидное тело еще доступно наличие в нем этанола является лучшим индикатором того, что алкоголь был принят до смерти. При сильном гнилостном разложении, когда глазное яблоко разрушается, интерпретация результатов становится невозможной.

Бактериальное образование этилового алкоголя связано с образованием и других спиртов – н-пропилового, изопрпилового, бутилового, изоамилового, ацетальдегида, формальдегида, ацетона, пропионовой кислоты, уксусной кислоты, н-бутировой кислоты и изобутировой кислоты. Из них н-бутировая кислота и изобутировая кислоты, по решению международной организации по стандартизации, связаны с образованием этанола гнилостными бактериями [4]. Некоторые авторы предлагают измерять н-пропанол как маркер микробного брожения.

Очень небольшие количества принятого алкоголя (<1%) подвергаются неокислительному метаболизму 3-мя различными механизмами с образованием этилглюкуронид и этилсульфат.

Таким образом этилглюкуронид и этилсульфат – метаболиты этанола являются маркерами предшествующего приема алкоголя, а н-бутировая и изобутировая кислоты, н-пропанол являются маркерами микробного брожения.

Галицкий Ф.А. [9] отмечает то, что результаты исследования образцов крови и мочи больных и трупов лиц, умерших от ишемической болезни сердца, свидетельствуют о том, что при наличии глюкозурии в моче и при хранении ее образцов в условиях комнатной температуры происходит образование этанола в значительной концентрации, что обусловлено нарушением углеводного обмена при ишемической болезни сердца. Если при первичном исследовании образцов в моче живых лиц этанол находили в единичных образцах и в незначительном количестве, то в образцах мочи трупов его обнаружили в 33,8 % случаев в концентрации до 0,76%, что, по-видимому, обусловлено более значительным периодом времени до первичного исследования. При дальнейших исследованиях этанол на 3-5 сутки находили в образцах живых лиц и трупов соответственно в 57,1% и 67,9%, на 6-8 сутки – в 71,5% и 75,9% и на 9-10 сутки - в 75,0% и 82,4% образцов.

Наличие у больных других заболеваний, также усугубляющих расстройство углеводного обмена (особенно скрытый сахарный диабет), способствует наибольшему образованию этанола, уровень которого в образцах живых достиг 8,75%, и у трупов – 3,18%. Причем у больных в сравнении с трупами уровень образования выше, что обусловлено, по-видимому, возможностью развития значительных нарушений углеводного обмена в период течения острого периода болезни.

В ряде случаев ишемическая болезнь провоцирует развитие сахарного диабета, сочетается с другими заболеваниями и травмами, которые могут еще более усугубить нарушение углеводного обмена, что приводит к значительному образованию этанола в биологических объектах. При быстро наступившей смерти в крови трупов отмечается выраженная гипергликемия, а в случаях длительной агонии наблюдается гипогликемия, обусловленная утилизацией сахара.

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что на образование алкоголя влияют высокая окружающая температура, гипергликемия, инфекционная болезнь с сепсисом, брюшная травма, серьезные травмы с загрязнением раны и пр..

Таким образом, оценку алкогольной интоксикации при наличии в биологических объектах этанола необходимо начинать с исключения факторов, которые могут повлиять на образование этанола в биологических объектах. С этой целью, в случае необходимости длительной транспортировки биологических объектов к месту их судебно-токсикологического исследования (в случае экспертизы в районных отделениях) помимо взятия биологических объектов на этанол, необходимо параллельно производить взятие образцов для

исследования уровня глюкозы.

При этом биологические объекты должны направляться в судебно-токсикологические отделения бюро судебно-медицинской экспертизы для определения этанола с предварительно проведенным в условиях райбольницы первичным результатом исследования глюкозы.

При незначительном содержании глюкозы в крови (до 3-5 ммоль/л) при первичном исследовании, обнаружение этанола в указанных объектах выше 0,5% свидетельствует об алкогольной интоксикации у исследуемого лица, даже при проведении судебно-токсикологического исследования после 5-10 суточной транспортировки образцов (в указанные сроки попадают, как правило, все районные случаи).

Литература:

1. Takayasu T. Postmortem degradation of administered ethanol-d6 and production of endogenous ethanol: experimental studies using rats and rabbits / T. Takayasu, T. Ohshima, N. Tanaka, H. Maeda, T. Kondo, J. Nishigami // *Forensic Sci. Int.* -1995.-V. 76.- P.129.
2. Bogusz M. Studies on the formation of endogenous ethanol in blood putrefying in vitro / M. Bogusz, M. Guminska and J. Markiewicz // *J. Forensic Med.*-

1970.-V.17. - P.156.

3. Moriya F. Can micro-organisms produce alcohol in body cavities of a living person? / F. Moriya, H. Ishizu // *Forensic Sci.*-1994.-V.39.-P.883.
4. Blackmore D.J. The bacterial production of ethyl alcohol / D.J. Blackmore // *J. Forensic Sci. Soc.*-1968.-V.8.-P.73.
5. Gormsen H. Yeasts and the production of alcohol postmortem / H. Gormsen // *J. Forensic Med.* - 1954. - V.1. - P.170.
6. Kaji H. Intragastrointestinal alcohol fermentation syndrome: report of two cases and review of the literature / H. Kaji, Y. Asanuma, O. Yahara, H. Shibue // *J. Forensic Sci. Soc.*-1984.-V.24.-P.461.
7. Lima I.V. Origin of blood ethanol in decomposed bodies / I.V. Lima, A.F. Midio // *Forensic Sci. Int.*-1999.V.106.-P.157.
8. Clark M.A. Studies on putrefactive ethanol production / M.A. Clark, J.W. Jones // *J. Forensic Sci.*-1982.-V. 27.- P. 66.
9. Галицкий Ф.А. Экспертная оценка образования этанола в биологических объектах / Ф.А. Галицкий. – Акмола, - 1997. - 79 с.

ПОСТМОРТАЛЬНА СТАБІЛЬНІСТЬ І УТВОРЕННЯ АЛКОГОЛЮ В БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИНАХ ТА РІДИНАХ ОРГАНІЗМУ

Ф.М. Кахановський, С.І. Москаленко, В.С. Москаленко

Резюме. Стаття містить огляд даних відносно постмортальної стабільності та утворення алкоголю у біологічних об'єктах.

Ключові слова: постмортальна стабільність, утворення алкоголю, біологічні об'єкти.

POSTMORTAL STABILITY AND CREATION OF ALCOHOL IN THE BIOLOGICAL TISSUES AND FLUIDS

F.M. Kakhanovskiy, S.I. Moskalenko, V.S. Moskalenko

Abstract. The article provides an overview according to the postmortal stability and creation of alcohol in the biological samples.

Key words: postmortal stability, creation of alcohol, biological samples.