Patologie 2-10 16.4.2010 9:29 Str. 18
proLékaře.cz | 21.11.2026

FORENZNÁ INTERPRETÁCIA POSTMORTÁLNEJ NEOGENÉZY ETANOLU V KRVNÝCH VZORKÁCH Z KADAVERÓZNE DEKOMPONOVANÝCH TIEL

[1]Straka Ľ., [2]Novomeský F., [2]Krajčovič J., [2]Štuller F., [3]Brzobohatá A., [3]Vojtíšek T.
[1]Súdno-lekárske pracovisko ÚDZS, Martin
[2]Ústav súdneho lekárstva a medicínskych expertíz JLF UK a MFN, Martin
[3]Ústav soudního lékařství LF MU, Brno

SÚHRN

Detailné poznanie posmrtných zmien výšky koncentrácie etanolu v krvi v blízkej budúcnosti nie je reálne, preto sa súdny lekár musí pri interpetovaní takýchto výsledkov pridržiavať určitých empirických skúseností. Rozlíšenie podielu exogénneho a endogénneho etanolu na výške obsahu etanolu v tele môže čiastočne vyriešiť použitie alternatívneho, hnilobe odolného biologického materiálu. V tomto kontexte sa javí ako momentálne najvhodnejšie riešenie laboratórne vyšetrenie sklovca, menej vhodné je vyšetrenie moču. V prípade nedostupnosti sklovca a moču nie je možné ku koncentrácii etanolu v hnilobne zmenenej krvi zaujať relevantné stanovisko.

Kľúčové slová: etanol – endogénny etanol – posmrtná tvorba etanolu – kvasenie etanolu

SUMMARY

Forensic Interpretation of Postmortal Ethanol Neogenesis in Blood Samples of Cadaverously Decomposed Bodies

There is no real possibility for detail knowledge of postmortal changes of blood alcohol concentration in the near future, so that it is necessary to comment alcoholaemia with special aspect on empirical practice. Potential use of alternative (more resistant to putrefaction) body fluid or tissue can help to distinguish ratio of endogenous and exogenous ethanol. It seems that using of vitreous (eventually urine) is the best way to avoid desinterpretation mistakes of alcoholemia in cadavers. In cases where these fluids are missing we are not able to comment alcoholaemia of saprogenic blood.

Key words: ethanol – endogenous ethanol – ethanol production post-mortem – ethanol fermentation

Soud. Lék., 55, 2010, No. 2, p. 18–21

ÚVOD

Konzum nápojov s obsahom alkoholu sprevádza ľudstvo od jeho historického úsvitu a nič nenasvedčuje tomu, že by sa táto neveľmi radostná skutočnosť mala v budúcnosti zmeniť (7). Vôľove podmienené požívanie alkoholických nápojov s narušením psychických, senzorických a motorických funkcií ľudského organizmu pritom znamená pre etylizovaného jedinca zvýšené riziko porušenia zákonných noriem trestného či občianskeho práva (10). Forenzná alkohológia, ako jedna z osobitých rovín súdnolekárskej praxe tak plní z hľadiska celospoločenského kontextu významnú a svojim charakterom nezastupiteľnú úlohu. Zodpovedné a objektívne zaujatie postoja k detekovanej hodnote koncentrácie etanolu v ľudskom organizme si vyžaduje podrobnú znalosť závislosti a podmienok prenikania alkoholu do tela, ako aj jeho eliminácie z neho (8). Výsledok takéhoto posudzovania tak závisí nielen od podrobnej charakteristiky alkoholického excesu, ale vo významnej miere aj od vlastností posudzovaného ľudského organizmu (13, 17). V prípade hodnotenia výsledku koncentrácie etanolu v biologickom materiále, ktorý bol odobratý z tela až v čase pitvy, pristupuje k uvedeným aspektom aj nevyhnutné poznanie možného posmrtného ovplyvnenia koncentrácie etanolu v krvi množinou biologických, fyzikálnych aj chemických procesov, prebiehajúcich v ľudskom organizme post mortem. Súdny lekár tak pri epikritickom hodnotení stupňa alkoholického ovplyvnenia jedinca in vivo z údajov, zistených v jeho tele post mortem, musí vziať do úvahy značné množstvo vstupných údajov, navyše dynamicky sa meniacich s postupom kadaveróznych zmien mŕtveho tela. Iba ich syntézou sa môže dopracovať k relevantným a medicínsky či právne použiteľným záverom. Interpretácia výsledku detekcie koncentrácie etanolu v biologickom materiále, odobratom z mŕtveho tela počas pitvy, tak naráža na viaceré úskalia, v súdnolekárskej verejnosti pritom značne nejednotnej interpretácie. Základným kritériom úspešnosti takejto diskusie je vzájomné poznanie výsledkov práce na poli výskumu a empírie. Autori sa pokúsili zhrnúť v podobe literárneho prehľadu poznatky a názory na postmortálnu neogenézu etanolu v komparácii s rozvojom posmrtných zmien v ľudskom tele tak, ako sú tieto uvedené v starších aj súdobých monografiách či iných významných súdnolekárskych knižných prameňoch za predpokladu, že sa tieto vôbec uvedenou problematikou zaoberajú. Predložený literárny rešerš môže v tomto smere priniesť významnú pomoc aj pre českých a slovenských súdnych lekárov.

DETEKCIA A POSUDZOVANIE KONCENTRÁCIE ETANOLU V HNILOBNE NEZMENENÝCH TELÁCH

Detekcia koncentrácie etanolu v akýchkoľvek vzorkách biologického materiálu, odobratých z mŕtveho tela, je z metodického hľadiska totožná so zisťovaním koncentrácie etanolu vo vzorkách, odobratých živým osobám. Koncentrácia alkoholu v krvi odobratej pri pitve z končatinových žíl azda najobjektívnejšie odráža koncentráciu etanolu v krvi posudzovanej osoby v čase smrti, nakoľko momentom smrti ustane v tele činnosť

Patologie 2-10 16.4.2010 9:29 Str. 19
proLékaře.cz | 21.11.2026

Tabuľka 1

AUTOR	CITÁCIA	ROK	ÚDAJ O TVORBE ETANOLU POST-MORTEM
Tesař, J.	21	**1985**	Maximálne dosiahnuteľná koncentrácia - 0,6 g/kg
DiMaio, V.J.	3	**2001**	Prebieha u 13 % hnilobne zmenených tiel. Vysoké koncentrácie sa objavujú zriedka. Štúdia – zo 130 tiel – posmrtná tvorba u 23 tiel do 0,7 g/kg – 19 tiel od 1,1 do 2,2 g/kg – 4 telá
SSLS	19	**2004**	Maximálne dosiahnuteľná koncentrácia – 1,5 g/kg
Hunsaker, D.N.	8	**2004**	Pripúšťa dosiahnutie koncentrácie okolo 2 g/kg
Dolinak, D.	4	**2005**	Okolo 0,5 g/kg, väčšinou do 0,7 g/kg. Výnimočne pripúšťa aj nad 2 g/kg.
Payne-James, J.	17	**2005**	Pripúšťa dosiahnutie koncentrácie nad 2 g/kg
Karch, S.B.	13	**2006**	Pripúšťa dosiahnutie koncentrácie do 1,5 g/kg

kardiovaskulárneho systému, čo má za následok okamžité zastavenie cirkulačne determinovanej distribúcie etanolu z oblasti jeho vstrebávania v dutine brušnej, kde však môže proces šírenia sa etanolu do okolia pokračovať fyzikálnou difúziou cez biologické membrány aj posmrtne (11). V ideálnej situácii by tak mohol lekár na základe vyšetrenia posmrtne odobratej končatinovej krvi exaktne extrapolovať koncentráciu etanolu v krvi v čase smrti. Takáto „ideálna situácia“ však nastáva iba vtedy, keď je posudzované telo bez známok hniloby a odobraté vzorky sú uskladnené v chladničke (pri 4 °C), nakoľko iba za splnenia uvedených podmienok je riziko posmrtnej novotvorby etanolu baktériami a kvasinkami v krvi nízke. V prípade, že je takáto vzorka krvi z mŕtveho tela aj bezprostredne vyšetrená, nie je potrebné pridávať do vzorky biologického materiálu nijaké fixačné látky. V prípadoch, že vzorka krvi bude vyšetrená s akýmkoľvek odkladom, v takomto prípade je dôležité zabrániť posmrtnej novotvorbe etanolu, na čo sú vhodné fixačné látky na báze enzýmových inhibítorov. Doporučuje sa používať florid sodný, resp. florid draselný vo výslednej 1 až 2% koncentrácii v predmetnej vzorke (14).

DETEKCIA A POSUDZOVANIE KONCENTRÁCIE ETANOLU V HNILOBNE ZMENENÝCH TELÁCH

V ľudskom tele začnú po smrti v závislosti od vonkajších a vnútorných podmienok prebiehať autolytické zmeny, neskôr s účinným vstupom vlastnej bakteriálnej flóry a mŕtve telo sa postupne hnilobne rozkladá. Takéto zmeny prebiehajú spravidla rýchlejšie v letných mesiacoch a v prípadoch výraznejších traumatických zmien tela, kedy do mŕtveho tela dochádza k bakteriálnej invázii aj z okolitého environmentu.

Za určitých okolností môžu tieto postmortálne dekompozičné procesy ovplyvniť existujúcu koncentráciu etanolu v biologických tekutinách a tkanivách prakticky oboma smermi - či v zmysle jej zvýšenia alebo zníženia, pričom sú takéto zmeny spravidla výraznejšie s postupujúcim časovým intervalom medzi úmrtím a pitvou. Detailné a úplné poznanie týchto dynamických biofyzikálnych aj biochemických procesov pravdepodobne nebude možné, preto sa súdny lekár musí pri interpretovaní výsledkov koncentrácie etanolu v kadaveróznej krvi pridržať určitých empirických skúseností.

a) Posmrtný vzostup koncentrácie etanolu v ľudskom tele

Pokiaľ mŕtve ľudské telo javí evidentné známky hnilobnej dekompozície, kedy rozkladné procesy prebiehajú aj v krvi, je výsledok detekcie koncentrácie etanolu v takto hnilobne pozmenenej krvi nepresný a má len orientačný význam (21). V takto postmortálne narušenom tele môže dôjsť k novotvorbe (neogenéze) endogénneho etanolu činnosťou baktérií, húb a kvasiniek, napr. coliformných baktérií, *Proteus species*, kvasiniek *Saccharomyces*, resp. *Candida albicans* (12), pričom tento proces nie je viazaný len na samotnú krv, ale aj na všetky tkanivá obsahujúce krv či dokonca aj na žlč. Podobná neogenéza etanolu bola zistená aj pri hnilobe krvi in vitro, naopak pri rozklade tiel mŕtvych myší v laboratórnych podmienkach bez prítomnosti mikroorganizmov pozorovaná nebola (15).

Baktérie z tráviaceho traktu prestupujú cez lymfatické cievy do portálneho riečiska v priebehu niekoľko hodín po smrti, v priebehu 24 hodín po smrti dochádza už aj k priamemu prestupu mikroorganizmov cez črevnú stenu. Prípadné poranenie črevného traktu pred smrťou, celková sepsa, hyperglykémia, nádorové postihnutie, či ischémia hrubého čreva takýto prestup samozrejme urýchľujú (14, 15). Chemickou determinantou postmortálnej neogenézy etanolu za pomoci mikroorganizmov je v prvom rade anaeróbna glykolýza (24), pri ktorej vzniká pyruvát, hlavná substancia neogenézy etanolu. Priebeh glykolýzy závisí od posmrtného obsahu glykogénu v tkanivách, ktorý je najvyšší v pečeni a svalstve, najmenej glykogénu je v mozgu a retine oka (15). Podobným zdrojom posmrtnej tvorby pyruvátu je jeho tvorba laktátdehydrogenázou z kyseliny mliečnej, ktorá sa vo všetkých tkanivách nachádza v čase po smrti v relatívne vysokej koncentrácii (15).

Neogenéza etanolu v krvi post mortem môže dosiahnuť až 1,5 g/kg (21), pričom spravidla výsledná koncentrácia javí známky priamej úmery vo vzťahu k času medzi smrťou a pitvou. Priemerne dosiahnuté koncentrácie posmrtne vzniknutého etanolu dosahujú približne 0,5 až 0,7 g/kg (4). V zahraničnej štúdii, analýze krvných vzoriek zo 130 hnilobne dekomponovaných tiel, bola posmrtná novotvorba etanolu potvrdená len v 23 prípadoch, pričom 19 tiel malo koncentráciu endogénneho etanolu v krvi nižšiu ako 0,7 g/kg, v štyroch prípadoch bolo rozpätie posmrtne vzniknutého etanolu v krvi v rozpätí 1,1 až 2,2 g/kg (3, 15), čo do istej miery relativizuje predchádzajúce stanovisko o maximálnej hodnote vo výške 1,5 g/kg (21). Je teda zrejmé, že postmortálna neogenéza etanolu v krvi získanej z hnilobne dekomponovaného ľudského tela má isté maximálne hranice (koncentračný strop, ceiling) a nepokračuje teda ad libitum. Otázka posmrtnej neogenézy etanolu v krvi je pre súdneho lekára veľmi významná a ustálenie stanovenie maximálnej možnej koncentrácie etanolu, vzniknutého neogenézou, má takto z praktického hľadiska veľký význam. Aj z vyššie uvedených príkladov je však zrejmé, že rôzni autori sa vo svojich interpretačných záveroch k tejto otázke rozchádzajú a exaktné stanovisko v tomto probléme je vakátne. K prehľadnej orientácii v údajoch jednotlivých autorov slúži tabuľka 1.

Patologie 2-10 16.4.2010 9:29 Str. 20
proLékaře.cz | 21.11.2026

b) Posmrtný pokles koncentrácie etanolu v ľudskom tele

Súbežne s novotvorbou etanolu môže v tkanivách mŕtveho tela (incl. v krvi) taktiež prebiehať jeho degradácia. Pokles koncentrácie etanolu v tkanivách a telesných tekutinách môže nastať v dôsledku zmien v obsahu vody v mŕtvom tele, či už procesom odparovania, alebo presunmi tekutín v jednotlivých telových topoanatomických kompartmentoch. Ďalším mechanizmom, umožňujúcim postmortálne štiepenie etanolu, je krátkodobo pretrvávajúca enzymatická aktivita či bakteriálna degradácia etanolu mikroorganizmami, ktoré vo svojom metabolizme dokážu etanol utilizovať (15, 22). Takáto degradácia etanolu môže spôsobiť, že u osoby, v čase smrti preukázateľne etylizovanej, je v krvnej vzorke odobratej pri pitve koncentrácia etanolu v krvi nečakane nízka, čo je bezpochyby prekvapivým a niekedy aj ťažko interpretovateľným zistením.

Uvedenou problematikou sa v minulosti bližšie zaoberal aj Tesař (1985), ktorý pripustil pokles koncentrácie etanolu v mŕtvom tele, nezmenenom hnilobou, vo výške 5 až 6 % za deň, na štvrtý deň dokonca až 25% (23). Pri rozvoji hnilobných zmien následne novotvorba etanolu primárny pokles koncentrácie etanolu vyrovná. Podobný proces môže prebiehať aj v krvných vzorkách, ktoré sú pri pitve odobraté a ktoré sú dlhšie skladované bez chemickej a fyzikálnej inhibície možnej aktivity mikroorganizmov (5).

ODPORÚČANIE PRE PRAX

a) Hnilobne nezmenené telá

Pri posudzovaní výsledku laboratórneho vyšetrenia koncentrácie etanolu v biologických tekutinách tela, ktoré ešte nejaví známky hniloby, je determinujúcou podmienkou validity interpretácie najmä správny odber vzorky. Jednoznačne odporúčaným postupom je odber krvi z periférnej cievy, najčastejšie stehnovej žily (9). Za účelom vyhnutia sa ovplyvnenia koncentrácie etanolu v krvi posmrtnou difúziou etanolu zo žalúdka (v ktorom sa ante mortem konzumovaný etanol môže nachádzať vo väčšom množstve), je zásadne nevhodný odber krvnej vzorky zo srdca, resp. z veľkých ciev pri srdci. Kontaminácia krvi etanolom ex peripheriam môže prebehnúť priamou posmrtnou difúziou cez tkanivá podľa koncentračného gradientu, popisovaná je aj alternatíva vytlačenia žalúdočného obsahu cez posmrtne uvoľnené žalúdočné a pažerákové zvierače zo žalúdka do hltanu a odtiaľ do dýchacích ciest (simulujúc agonálnu aspiráciu), odkiaľ etanol difunduje do krvi v okolí srdca – táto situácia môže ľahko nastať pri nevhodnej manipulácii a transporte mŕtveho tela (15).

b) Hnilobne zmenené telá

Posmrtné zmeny koncentrácie etanolu v krvi u hnilobne zmenených tiel sú neštandardné a napriek snahe o ich bližšie poznanie sa zrejme v blízkej budúcnosti nedočkáme relevantných algoritmov či priam nomogramov pre ich hodnotenie. Logickou sa v tomto kontexte javí snaha o vytvorenie štandardných odberových a laboratórnych postupov, ktoré by nepracovali s kadaveróznou krvou, ale s inými, na hnilobu menej náchylnými biologickými materiálmi. Výsledky takýchto vyšetrení by do značnej miery mohli súdnemu lekárovi pomôcť odhadnúť endogénny vzostup koncentrácie etanolu v tele, resp. by získané výsledky mohli byť validné samy o sebe za predpokladu, že súdny lekár pozná korelácie medzi koncentráciou etanolu v krvi a v predmetnom biologickom materiále.

Takmer ideálnym biologickým materiálom, ktorý spĺňa vyššie uvedené kritéria je sklovec – corpus vitreum (4, 15, 16). Výhody tohto osobitého avaskulárneho tkaniva ľudského oka pre detekciu etanolu spočívajú najmä v zanedbateľnom obsahu substrátov vhodných pre rozmnoženie baktérií či tvorbu etanolu v sklovci, navyše výrazná anatomická bariéra očnej gule eliminuje prestup baktérii do sklovca z okolia, nezanedbateľnou výhodou je aj anatomická dištancia sklovca od tráviaceho traktu, kedy je možné vylúčiť postmortálnu difúziu etanolu zo žalúdka, resp. z čriev. Vzájomný pomer medzi koncentráciou etanolu v sklovci a koncentráciou etanolu v krvi bol vzhľadom na vyšší obsah vody v sklovci stanovený na 1,17:1 (19), resp. 1,2:1 (3). Pre praktické potreby je zrejme dôležitejšie poznať zákony kinetiky a biotransformácie etanolu v sklovci - vo všeobecnosti platí, že v dôsledku staženej difúzie etanolu z krvi do sklovca sa jeho koncentrácia v sklovci oproti koncentrácii v krvi oneskoruje o 1 až 2 hodiny (3). Sklovec takto reflektuje koncentráciu alkoholu, ktorá bola v krvi pred 1 až 2 hodinami. V absorbčnej fáze tak dosahuje oproti krvi nižšie koncentrácie, vo fáze plateau a v eliminačnej fáze alkoholemickej krivky dosahuje koncentrácie vyššie.

Ak hnilobné zmeny dosiahli stupeň, u ktorého už nie je možné získať anatomicky intaktný sklovec (postmortálny kolaps očných gúľ), je možné komparatívne vyhodnotiť koncentráciu etanolu v krvi k jeho koncentrácii v moči. Toto porovnanie nadobúda forenznú významnosť najmä v prípadoch, keď pri pomerne vysokej koncentrácii etanolu v hnilobne zmenenej krvi je detegovaná negatívna koncentrácia etanolu v moči, čo pomerne jednoznačne poukazuje na endogénnu etiológiu prítomnosti etanolu v tele. V močovom mechúre prakticky nedochádza k posmrtnej neogenéze etanolu, nakoľko v moči sa za fyziologických podmienok nenachádza cukor, výnimku môžu tvoriť len prípady ťažkej cukrovky, resp. iných závažných porúch metabolizmu sacharidov. V prípade, že pri pitve nie je možné odobrať sklovec ani moč, je objektívne hodnotenie posmrtných zmien koncentrácie etanolu v ľudskom tele prakticky nemožné. Diskutovanou a často spochybňovanou alternatívou je v prípade dostupnosti odber cerebrálneho alebo spinálneho likvoru, v ktorom sa koncentrácia etanolu oneskoruje za krvou o 15 až 40 minút (20), resp. odber krvi zo sekvestrovaných hematómov, ktoré si dlhodobo udržujú koncentráciu etanolu približne v tej výške, ako bola v čase vzniku hematómu (16).

Z hľadiska posudzovania rizikovosti mŕtveho tela na prítomnosť endogénne vzniknutého alkoholu treba zvýšenú pozornosť venovať telám posmrtne vystaveným vyšším teplotám okolitého prostredia, taktiež telám, ktoré boli vytiahnuté z vody (16), prípadom úmrtí v dôsledku infekčných chorôb so septikémiou, osobám s terminálnou hyperglykémiou či ischemickou príhodou črevného traktu, a v neposlednom rade aj telám, u ktorých došlo k úrazu brušnej dutiny či väčším úrazom s výraznou kontamináciou rán. Až u 95 % obetí leteckých nešťastí s rozsiahlymi defektmi kožného krytu bola DNA amplifikáciou zistená prítomnosť etanol produkujúcich baktérií v krvi (14).

c) Balzamované telá

Balzamovanie mŕtvych tiel predstavuje spôsob cielenej, arteficiálnej posmrtnej konzervácie tela s použitím rôznych chemických látok či roztokov za účelom zabránenia rozvoju hnilobných zmien (18). Základným kritériom balzamačného procesu je zabezpečenie prestupu orgánov a tkanív fixačnou balzamovacou tekutinou. Nakoľko balzamačné roztoky neobsahujú etanol, v dôsledku balzamovania by nemalo dochádzať k ovplyvneniu koncentrácie etanolu v tkanivách mŕtveho tela. V prípade podozrenia, že balzamovací roztok etanol obsahuje, je vhodnou metódou opäť vyšetrenie vzorky sklovca, ktoré môže byť doplnené vyšetrením kostrového svalstva.

ZÁVER

Napriek tomu, že postmortálna novotvorba etanolu bola poznaná už v roku 1936 (14), zákonitosti dynamiky posmrtných zmien koncentrácie etanolu v hnilobne zmenených

Patologie 2-10 16.4.2010 9:29 Str. 21
proLékaře.cz | 21.11.2026

telách ostanú pravdepodobne ešte dlhú dobu neznáme a snaha o ich objektivizáciu bude ešte dlhé roky zamestnávať alkohológov najmä z radov súdnych lekárov. Snaha o použitie alternatívneho, hnilobe viac rezistentného biologického materiálu sa v tomto kontexte javí veľmi sľubne, avšak takisto ostáva predmetom diskusií a ako taká problematiku odlíšenia endogénneho a exogénneho alkoholu úplne a jednoznačne nevyrieši. Reálnym riešením budúcnosti sa javí zistenie, že baktériami determinovaná neogenéza etanolu úzko koreluje s produkciou iných podobných prchavých látok, akými sú metylalkohol, formaldehyd, n-propylalkohol, kyselina propiónová, acetón, kyselina octová, acetaldehyd či kyselina maslová (15), pričom v našej praxi sa najviac osvedčil dôkaz vyšších alkoholov (n-propanol, n-butanol). Prípadné definovanie kvantitatívnych korelácií medzi posmrtnou tvorbou týchto látok a etanolu dáva do budúcnosti určitú nádej na exaktnejšie stanovenie koncentrácie posmrtne vzniknutého etanolu (2, 24, 25). Na druhej strane metabolizmus exogénneho etanolu v pečeni je spojený s tvorbou niektorých špecifických metabolitov (napr. etylglukuronát), ktorých neprítomnosť môže spoľahlivo vylúčiť vitálnu ingesciu etanolu a svedčiť o jeho posmrtnej tvorbe (1).

Vzhľadom na zložitosť a zdanlivú neriešiteľnosť problematiky zmien koncentrácie etanolu v ľudskom tele post mortem si ani táto práca nenárokuje právo vynášať definitívne závery či normatívne riešenia. Môže však poslúžiť na zamyslenie a iniciovanie ďalšej diskusie, ktorá môže pomôcť súdnym lekárom aplikovať v prípadoch potreby forenzného hodnotenia posmrtných zmien koncentrácie etanolu v krvi čo najvhodnejší výber biologického materiálu k jeho analýze a zaujať čo najobjektívnejšie odborné postoje pri vytváraní expertných stanovísk.

LITERATÚRA

1. **Appenzeller, B.M., Schuman, M., Wennig, R.:** Was a child poisoned by ethanol? Discrimination between ante-mortem consumption and post-mortem formation. In: Int J Legal Med., 2008, 122 (5), s. 429–434.
2. **Buomba, V.A., Ziavrou, K.S., Vougiouklakis, T.:** Biochemical pathways generating post-mortem volatile compounds co-detected during forensic ethanol analyses. In: Forensic Science International, 2008, vo. 174 (2-3), s. 133–151.
3. **DiMaio, V.J., DiMaio, D.:** Forensic Pathology, 2-nd edition, Washington, D.C., CRC Press, 2001, s. 515–520.
4. **Dolinak, D., Matshes, E., Lew, E.:** Forensic pathology - principles and practise, Oxford, Elsevier Ltd., 2005, 690 s.
5. **Ferrari, L.A., Triszcz, J.M., Giannuzzi, L.:** Kinetics of ethanol degradation in forensic blood samples. In: Forensic science international, 2006, vol. 161 (2–3), s. 141.
6. **Haglund, W.D., Sorg, M.H.:** Forensic Tapohonomy – The Postmortem Fate of Human Remains. Boca Raton, CRC Press, 1997, s. 93 - 104.
7. **Hirt, M.:** Alcoholism: A Historical and General View. In: Protialkoholický Obzor, 23, 1988, č. 5, s. 275–279.
8. **Hirt, M.:** Současné náhledy na metabolismus etanolu. In: Soud. Lék., 39, 1994, č. 3, s. 22 - 23.
9. **Hirt, M., Lacina, P., Krejzlík, Z., Márz, J.:** Etanol, s. 529–538, In: Kolektiv autorů: Soudní lékařství, Grada Publishing, Praha 1999, 606 s.
10. **Hunsaker, D.N., Hunsaker, J.C.:** Postmortem Alcohol Interpretation - Medicolegal Considerations Affecting Libiny and Deceased Persons. In: Tsokos, M.: Forensic Patology Rewiews, Totowa, Humana Press, 2004, s. 307–341.
11. **Hunt, W. A.:** Alcohol and biological membranes, New York, London, The Guilford Press, 1985, s. 14–144.
12. **Chaturvedi, A.K., Roe, B.A., Kupfer, D.M., Canfield, D.V.:** PCR - Based Identification od Postmortem Microbial Contaminants - A Preliminary Study. In: Journal of Forensic Sciences, 1999, Volume 44, Issue 3.
13. **Jansson-Nettelbladt, E., Meurling, S., Petrini, B., Zmolin, J.:** Endogenous ethanol fermentation in a child with short bowel syndrome. In: Acta Paediatrica, 2006, Vol. 95 (4), s. 502–504.
14. **Johnson, R.D:, Lewis, R.j., Angier, M.K., Vu, N.T.:** The Formation of Ethanol in Postmortem Tissues. Springfield, National Technical Information Service, 2004, s. 1–10.
15. **Karch, S. B.:** Drug Abuse Handbook, Washington, D.C., CRC Press, 2nd edition, 2006, s. 376–395.
16. **Kugelberg, F.C., Jones, A.W.:** Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: a review of literature. In: Forensic Sci Int., 2007, 165 (1), s. 10–29.
17. **Logan, B.K., Jones, A.W.:** Endogenous ethanol (auto-brewery syndrome) as a drunk-driving defence challenge. In: Med Sci Law, 2000, 40 (3), s. 206–215.
18. **Mayer, R.G.:** Embalming: history, theory, and practice. The McGraw-Hill Comp., 2006, s. 1–25.
19. **Payne - James, J., Byard, R.W., Corey, T.S., Henderson, C.:** Encyclopedia of forensic and legal medicine, Oxford, Elsevier Ltd., 2005, s. 21–58.
20. **Pitr, K.:** Lékařské vyšetřování a posuzování alkoholického ovlivnění, Plzeň, 1987, s. 6–27.
21. Stanovisko Slovenskej súdno-lekárskej spoločnosti k problematike prepočtov koncentrácie etanolu v krvi, Príloha č. 1 – Pokyny pre stanovenie etanolu, Bratislava, 3. schôdza výboru SSLS, 2003. In: Soud. Lék., 49, 2004, č. 2, s. 22–24.
22. **Takayasu, T., Ohsima, T., Tanaka, N., Maeda, H., Kondo, T., Nishigami, J., Nagano, T.:** Postmortem degradation of administered ethanol-d6 and production of endogenous ethanol: experimental studies using rats and rabbits. In: Forensic Science International, 1996, 76 (2), s. 129–140.
23. **Tesař, J.:** Soudní lékařství, 3. doplněné vydání, Praha, Avicenum, 1985, s. 134.
24. **Yajima, D., Motani, H., Kamei, K., Sato, Y., Hayakawa, M., Iwase, H.:** In: Forensic Science Int., 2006, Volume 164 (2), s. 116–121.
25. **Ziavrou, K., Boumba, V.A., Vougiouklakis, T.G.:** Insight into the Origin of Postmortem Ethanol. In: Int. J. of Tox., 2005, Vol. 24 (2), s. 69–67.

MUDr. Ľubomír Straka, PhD.
Súdno-lekárske pracovisko ÚDZS
Kuzmányho 27/B
036 59 Martin
Slovenská republika
Telefón: 00421 43 4260021
e-mail: lubomir.straka@udzs.sk