



Praca oryginalna
Original paper

Aleksandra Borowska-Solonyńko¹, Agnieszka Siwińska-Ziółkowska¹, Michał Piotrkowicz²,
Marta Wymotek², Marta Demkow²

Analiza pochodzenia i znaczenia dla celów opiniowania medyczno-sądowego stężeń acetonu i izopropanolu we krwi zmarłych

Analysis of the origin and importance of acetone and isopropanol levels in the blood of the deceased for medico-legal testimony

¹ Zakład Medycyny Sądowej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Sądowej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

¹ Department of Forensic Medicine, Medical University of Warsaw, Poland

² Students' Research Association for Forensic Medicine, Medical University of Warsaw, Poland

Streszczenie

Cel pracy: Analiza częstości występowania acetonu i izopropanolu we krwi zmarłych oraz ocena przypadków, w których stwierdzono wymienione związki, pod kątem ich źródeł oraz przydatności opiniodawczej.

Materiał i metody: Materiał do badań stanowiły wyniki badań na obecność alkoholu etylowego oraz protokoły sekcji zwłok wykonanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego od stycznia 2008 r. do kwietnia 2009 r. – łącznie 2475 przypadków. We właściwej grupie badanej (grupa B) znalazły się tylko te przypadki, w których stwierdzono obecność acetonu z izopropanolem lub bez niego we krwi [$n = 202$ (8,2%)]. Stężenia izopropanolu we krwi różniły się w zależności od przyczyny zgonu. Zwrócono uwagę na konieczność różnicowania źródeł pochodzenia izopropanolu w przypadku jego obecności we krwi zmarłego.

Wyniki: Wyniki pracy wskazują, że różnicowanie to powinno być oparte na relacji stężeń izopropanolu i acetonu we krwi. Ocena samego stężenia nie jest wystarczająca. Nawet duże stężenia izopropanolu przy przewyższających je stężeniach acetonu wskazują na możliwość powstania izopropanolu w wyniku przemian acetonu. Stężenia izopropanolu przewyższające stężenia acetonu, zwłaszcza przy współwystępowaniu znacznej ilości etanolu, silnie przemawiają za egzogennym pochodzeniem izopropanolu.

Słowa kluczowe: aceton, izopropanol, opiniowanie sądowo-lekarskie.

Abstract

The aim of the study was to analyze the incidence of acetone and isopropanol in the blood of the deceased, and to assess cases in which the compounds have been detected with a focus on their origin and usefulness for medico-legal testimony.

Material and methods: The study material consisted of results of tests detecting ethyl alcohol and reports of autopsies performed at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Warsaw, from January 2008 to April 2009 – a total of 2,475 cases. The test group proper (group B) comprised only those cases in which acetone was detected in blood, either with or without isopropanol [$n = 202$ (8.2%)]. The blood levels of isopropanol varied depending on the cause of death. The need for differentiating the origin of isopropanol in the case of its presence in the blood of the deceased was pointed out.

Results: The results of the present study show that the differentiation should be based on the isopropanol and acetone concentration ratio, as isopropanol concentration alone is not sufficient for preparing expert opinions. Even high concentrations of isopropanol, when accompanied by even higher concentrations of acetone, imply that isopropanol could have been formed as a result of acetone transformations. Isopropanol concentrations exceeding acetone levels strongly point to the exogenous origin of isopropanol, particularly when high levels of ethanol are concurrently detected.

Key words: acetone, isopropanol, medico-legal opinions.

Wprowadzenie

Tradycyjne badanie pośmiertne w części przypadków nie pozwala na ustalenie przyczyny zgonu. Dotyczy to zwłaszcza tzw. nagłych zgonów. Niejednokrotnie wynika to z tego, że przyczyną śmierci są zaburzenia o charakterze czynnościowym, które nie pozostawiają zmian morfologicznych uchwytnych w badaniu makroskopowym czy tradycyjnym mikroskopowym. Dzieje się tak m.in. w przypadkach zgonów na tle zaburzeń metabolicznych. Konieczne staje się zatem poszerzenie diagnostyki pośmiertnej o coraz nowsze badania dodatkowe [1], a także jak najefektywniejsze wykorzystanie uzyskiwanych z nich danych. Przy okazji wykonywania rutynowych oznaczeń etanolu metodą chromatografii gazowej w materiale pobranym ze zwłok, nierzadko na wyniku umieszczana jest informacja o wykryciu w badanej próbce acetonu i izopropanolu. W związku z nielicznymi, ale interesującymi doniesieniami naukowymi o przydatności oznaczania obu tych związków w przypadkach podejrzenia: cukrzycy [2], śmierci z wychłodzenia [3], zgonów osób w tzw. ciągach alkoholowych [1] i innych, przeprowadzono badanie, którego celem była analiza częstości występowania acetonu i izopropanolu we krwi osób zmarłych, a także ocena przypadków zwłok, w których stwierdzono wymienione związki, pod kątem ich źródeł oraz przydatności opiniodawczej, zwłaszcza w kontekście zgonów na tle zaburzeń czynnościowych.

Materiał i metody

Materiał do pracy stanowiły wyniki badań w kierunku alkoholu etylowego oraz protokoły sekcji zwłok wykonanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego od stycznia 2008 r. do kwietnia 2009 r. – łącznie 2475 przy-

Background

In some cases, traditional autopsy does not make it possible to ascertain the cause of death. This happens especially when so-called sudden deaths are investigated. Sometimes difficulties are related to the fact that the cause of death involves functional disorders which do not leave morphological changes that would be immediately identified by macroscopic examination or traditional microscopic analysis. Such problems occur, for example, in cases of death due to metabolic disorders. It is thus necessary to expand post-mortem diagnostics by most recent additional examinations [1], and use data obtained by such methods in the most effective way. Reports of routine ethyl alcohol tests performed on autopsy samples by gas chromatography are sometimes provided with a note stating that acetone and isopropanol have been detected in the test sample. Since there are scanty but interesting research reports about the usefulness of acetone and isopropanol tests in cases of suspected diabetes [2], death of hypothermia [3], deaths due to binge drinking [1] and other conditions, the authors have decided to conduct a study to evaluate the incidence of acetone and isopropanol in the blood of deceased people, and to assess cases in which the two compounds have been detected with a view to determining their origin and value for medico-legal testimony, particularly in the context of deaths attributable to functional disorders.

Material and methods

The study material consisted of results of tests detecting ethyl alcohol and reports of autopsies performed at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Warsaw, from January 2008 to April 2009 – a total of 2,475 cases. Ethyl alcohol,

padków. Oznaczenie alkoholu etylowego, acetonu i izopropanolu wykonywano metodą analizy fazy nadpowierzchniowej za pomocą dozownika Tekmar Dohrmann Headspace Autosampler 7000 HT oraz chromatografu gazowego Varian Star 3400CX z detektorem płomieniowo-jonizacyjnym (GC-FID). Parametry układu analitycznego: inkubacja próbek w temperaturze 50°C, temperatura linii transferowej 80°C, temperatura kolumny 40°C (podwójny układ kolumn: DB-1 30 m × 0,32 mm i BAC-2 30 m × 0,32 mm firmy Restec), gaz nośny hel o przepływie 2,5 ml/min, temperatura detektora 230°C. Właściwą grupę badaną (grupa B) stanowiły tylko te przypadki, w których stwierdzono obecność acetonu przy obecności lub braku izopropanolu we krwi. Obecności izopropanolu zawsze towarzyszył aceton. Badano między innymi: stosunek stężeń acetonu i izopropanolu do alkoholu etylowego, współwystępowanie acetonu i izopropanolu oraz relację ich stężeń względem siebie. Analizie poddano także dostępne dane dotyczące okoliczności i przyczyny zgonu, wybranych chorób i patologii narządowych. Wyniki badań grupy B pochodziły z oznaczeń przeprowadzonych na materiale biologicznym pobranym od 48 kobiet i 154 mężczyzn. Średnia wieku osób, od których pobrano materiał biologiczny, wynosiła 50 lat (19–84 lat). Analizę statystyczną wyników przeprowadzono przy użyciu pakietu Statistica 9.1., wykorzystując typowe miary położenia i rozproszenia (średnia, odchylenie standardowe). Po zbadaniu rozkładu zmiennych (testy Lileforce'a i Kołmogorowa-Smirnowa) do dalszych obliczeń użyto testu Manna-Whitneya (test U) do porównań dwóch zmiennych nieparametrycznych, a dla porównań wielokrotnych zmiennych nieparametrycznych analizę wariancji (ANOVA rang wg Kruskala-Wallisa). Do porównań zmiennych w skalach nominalnych zastosowano tabele kontyngencji analizowane typowym testem χ^2 . Dla części zmiennych obliczono współczynniki korelacji Spearmanna i Pearsona. Dla wszelkich porównań przyjęto wartości krytyczne testów dla $p = 0,05$. Jako wysoce znamienne statystycznie uznano wartości testów dla $p < 0,01$.

Wyniki

Podrozdział 1

Granica wykrywalności wynosiła 1 mg/l dla acetonu i 3 mg/l dla izopropanolu, a granica ozna-

acetone and isopropanol tests were performed by headspace analysis using Tekmar Dohrmann Headspace Autosampler 7000 HT and gas chromatography system Varian Star 3400CX with flame ionization detector (GC-FID). The parameters of the analytical system were: sample incubation at 50°C, transfer line temperature: 80°C, column temperature: 40°C (double-column system: DB-1 30 m × 0.32 mm and BAC-2 30 m × 0.32 mm from Restec), carrier gas – helium, at a flow rate of 2.5 ml/min, detector temperature: 230°C. The test group proper (group B) comprised only those cases in which acetone was detected in blood, either with or without isopropanol. Isopropanol was always accompanied by acetone. The parameters under study included the ratio of acetone and isopropanol concentrations to ethyl alcohol, the concomitant presence of acetone and isopropanol, and the ratio between their concentrations. The study also analyzed available information concerning the circumstances and cause of death, selected diseases and organ pathologies. Study results in group B were based on tests performed on biological material collected from 48 women and 154 men. The mean age of people from whom biological material was collected was 50 years (from 19 to 84 years). The results were analyzed statistically using Statistica 9.1 package. Statistical analysis was based on standard measures of location and dispersion (mean, standard deviation). After examining the distribution of variables (Liliefors test and Kolmogorov-Smirnov test), further calculations were carried out using the Mann-Whitney U test for the comparison of two nonparametric variables. Comparisons of multiple nonparametric variables were performed with analysis of variance (Kruskal-Wallis rank ANOVA). Comparisons of variables in nominal scales were based on contingency tables analyzed using the standard χ^2 test. For some variables, the Spearman and Pearson correlation coefficients were calculated. For all comparisons, critical test values were assumed for $p = 0.05$. Test values for $p < 0.01$ were regarded as highly statistically significant.

Results

Subsection 1

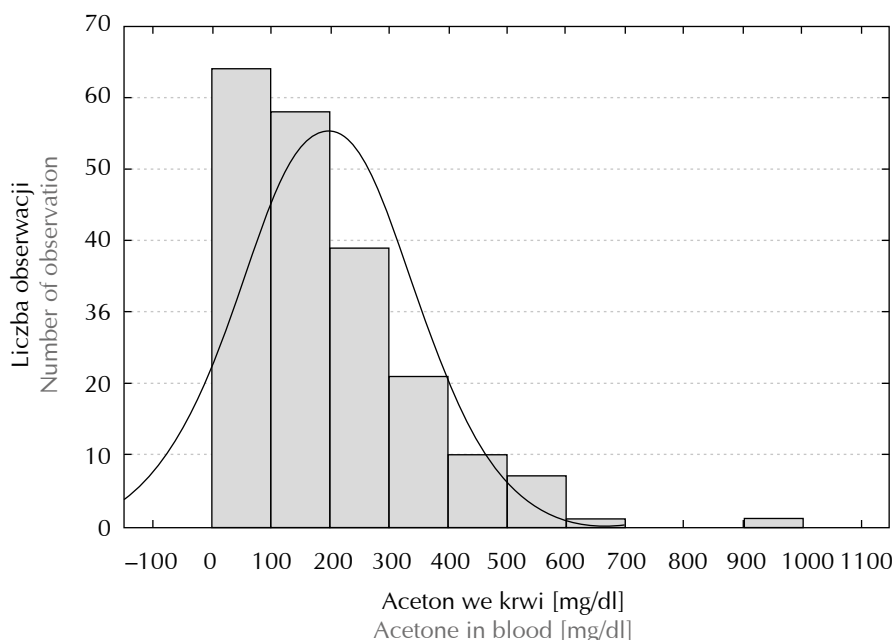
The limit of detection (LOD) was 1 mg/l for acetone and 3 mg/l for isopropanol, and the limit of

czalności odpowiednio 2 mg/l i 6 mg/l. W całej grupie obecność acetonu z izopropanolem lub bez izopropanolu we krwi i w moczu stwierdzono w 202 przypadkach, co stanowi ok. 8,2% badanej populacji. Grupa ta (grupa B) została poddana dalszej, szczegółowej analizie. Mediana stężenia acetonu i izopropanolu w grupie B wynosiła odpowiednio 201 mg/l i 137 mg/l. Rozkład stężeń acetonu i izopropanolu w grupie B przedstawiono na rycinach 1 i 2.

W 43% ($n = 87$) we krwi nie stwierdzono obecności alkoholu etylowego, a w kolejnych 7% ($n = 15$) jego stężenie wynosiło $\leq 0,5\text{‰}$. W grupie B w 68% ($n = 137$) oprócz acetonu we krwi był obecny izopropanol (grupa Izo), a w 32% ($n = 65$) go nie stwierdzano (grupa Aceto). Mediana stężenia acetonu w grupie Izo i Aceto wynosiła odpowiednio 205 mg/l i 165 mg/l. Różnica ta jest znamienna statystycznie ($p < 0,01$). Średnie stężenie alkoholu etylowego we krwi w całej grupie B wyniosło 1,1‰. Zaznaczyły się znaczne różnice w stężeniach alkoholu etylowego w zależności od braku lub współwystępowania izopropanolu. Średnie stężenie alkoholu etylowego w grupie Izo wyniosło 1,6‰, a w grupie Aceto jedynie 0,1‰. Różnica ta jest wysoce znamienna statystycznie ($p < 0,01$). Badano korelację pomiędzy stężeniem alkoholu etylowego we krwi a stężeniem

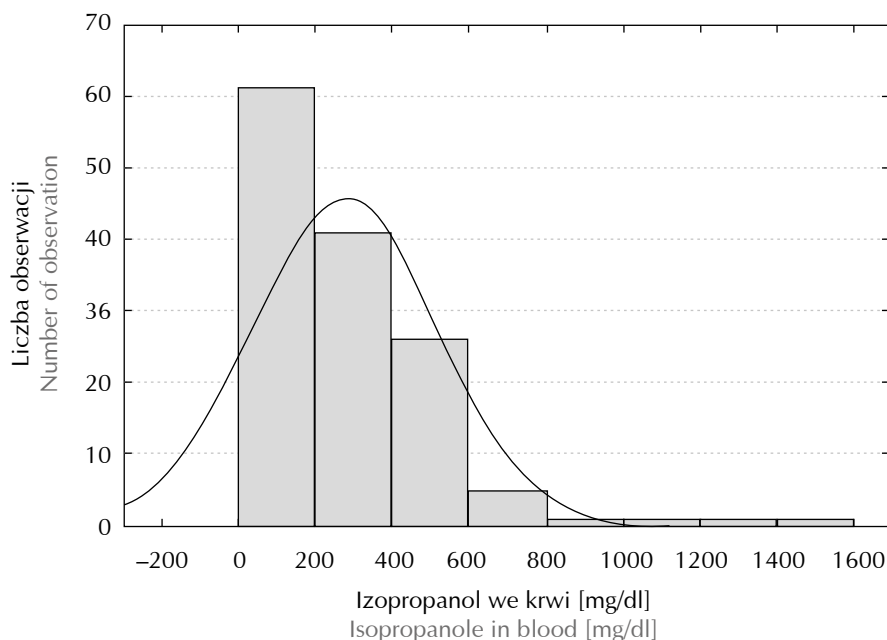
quantification (LOQ) was 2 mg/l and 6 mg/l, respectively. Considering the entire group, the presence of acetone in the blood and urine, either with or without isopropanol, was confirmed in 202 cases, i.e. in ca. 8.2% of the study population. Group B was subjected to further detailed analysis. The median concentrations of acetone and isopropanol in group B were 201 mg/l and 137 mg/l, respectively. The distribution of acetone and isopropanol concentrations in group B is shown in Figs. 1 and 2.

In 43% ($n = 87$) of subjects, no ethyl alcohol was detected in the blood, and in another 7% ($n = 15$) the concentration of ethyl alcohol was $\leq 0.5\text{‰}$. In group B, acetone in the blood was accompanied by isopropanol in 68% of cases ($n = 137$; Iso group). In 32% of cases ($n = 65$), isopropanol was not detected (Aceto group). The median concentrations of acetone in the Iso and Aceto groups were, respectively, 205 mg/l and 165 mg/l. The difference is statistically significant ($p < 0.01$). The mean blood concentration of ethyl alcohol in group B as a whole was 1.1‰. Considerable differences in ethyl alcohol concentration were noted depending on the absence or concomitant presence of isopropanol. The mean concentration of ethyl alcohol in the Iso group was 1.6‰, and in the Aceto group – only 0.1‰. The difference is highly statistically significant ($p < 0.01$). The correlation between the blood concentration of



Ryc. 1. Rozkład stężeń acetonu w grupie badanej

Fig. 1. The distribution of concentrations of acetone in the examined group



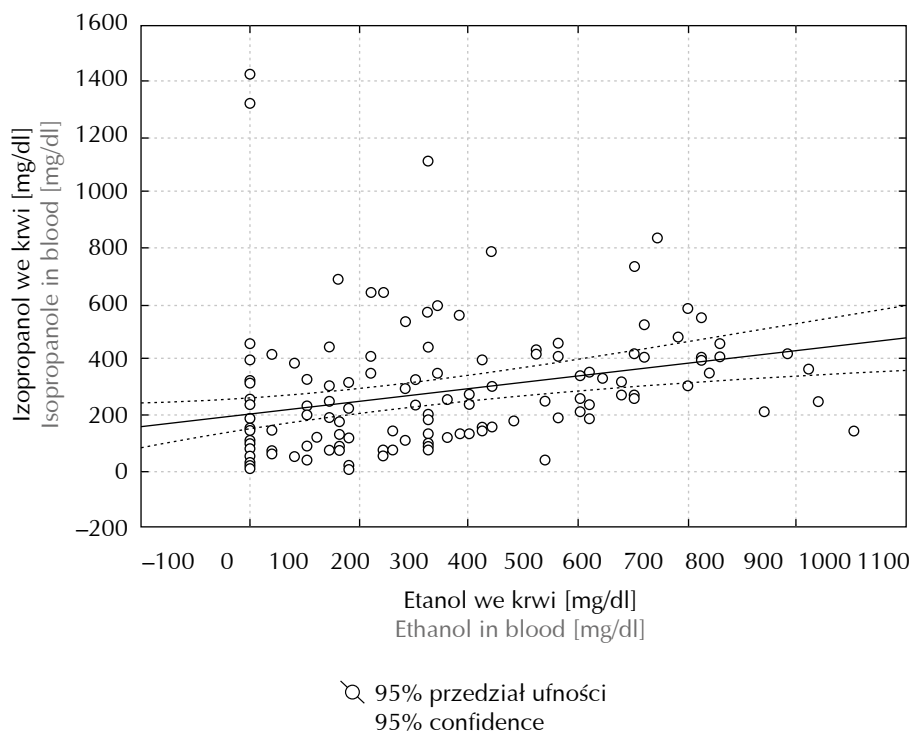
Ryc. 2. Rozkład stężeń izopropanolu w grupie badanej
Fig. 2. The distribution of concentrations of isopropanol in the examined group

acetonu i izopropanolu we krwi. Stwierdzono całkowity brak zależności pomiędzy stężeniami alkoholu etylowego we krwi a stężeniami acetonu we krwi ($r = 0,04$; $p > 0,05$). Zaobserwowano natomiast zwiększenie stężenia izopropanolu we krwi wraz ze zwiększaniem się stężenia etanolu we krwi. Zależność ta jest znamienna statystycznie ($p < 0,01$), choć współczynnik korelacji jest niski $r = 0,27$, co przedstawiono na rycinie 3.

Zwrócono uwagę, że w grupie Izo można wyodrębnić dwie kolejne podgrupy. W pierwszej z nich (oznaczonej dalej jako Izo I), stężenie acetonu we krwi było wyższe niż izopropanolu, zaś w drugiej (oznaczonej dalej jako Izo II) odwrotnie – to znaczy stężenie acetonu we krwi było niższe niż izopropanolu. Grupa Izo II była liczniejsza niż Izo I (odpowiednio 83 do 54 przypadków). Tak wydzielone podgrupy poddano dalszej analizie. Również w tym przypadku stwierdzono znamienne statystycznie różnice w stężeniach alkoholu etylowego we krwi pomiędzy podgrupami, wynoszące średnio w podgrupie Izo I 0,8‰, a w podgrupie Izo II 2,2‰. Średnie stężenie acetonu w grupie Izo I było większe niż w Izo II i wynosiło odpowiednio 238 mg/l i 183 mg/l. Różnica ta jednak nie była znamienna statystycznie ($p > 0,05$). Stwierdzono natomiast znamienną statystycznie różnicę stężeń

ethyl alcohol, and the blood concentrations of acetone and isopropanol was examined. Absolutely no correlation was found between the blood concentrations of alcohol and acetone ($r = 0,04$; $p > 0,05$). However, there was an increase in the blood concentration of isopropanol accompanying an increase in the blood concentration of ethanol. The correlation is statistically significant ($p < 0,01$), though the correlation coefficient is low ($r = 0,27$), as shown in Fig. 3.

It was observed that the Iso group could be further divided into two subgroups. In the first one (designated as Iso I), the concentration of acetone in the blood exceeded the concentration of isopropanol, whereas in the second (Iso II) the correlation was opposite, i.e. the blood concentration of acetone was lower than the concentration of isopropanol. Iso II was found to be a larger group than Iso I (83 and 54 cases, respectively). The two subgroups thus differentiated were then examined further. Also in this case statistically significant differences in the blood concentration of ethyl alcohol were identified across the subgroups, amounting on average to 0.8‰ in subgroup Iso I and 2.2‰ in subgroup Iso II. The mean concentration of acetone in Iso I was 238 mg/l, and was thus higher than in Iso II (183 mg/l), though the difference was not statistically significant ($p > 0,05$). Nevertheless, a statistically significant



Ryc. 3. Korelacja stężenia izopropanolu i etanolu [%o] we krwi

Fig. 3. Correlation of isopropanol and ethanol concentration [%o] in blood

izopropanolu we krwi pomiędzy podgrupami: Izo I – 145 mg/l, a Izo II – 364 mg/l ($p < 0,01$).

difference was detected between the blood concentrations of isopropanol across the subgroups – Iso I: 145 mg/l and Iso II: 364 mg/l ($p < 0.01$).

Podrozdział 2

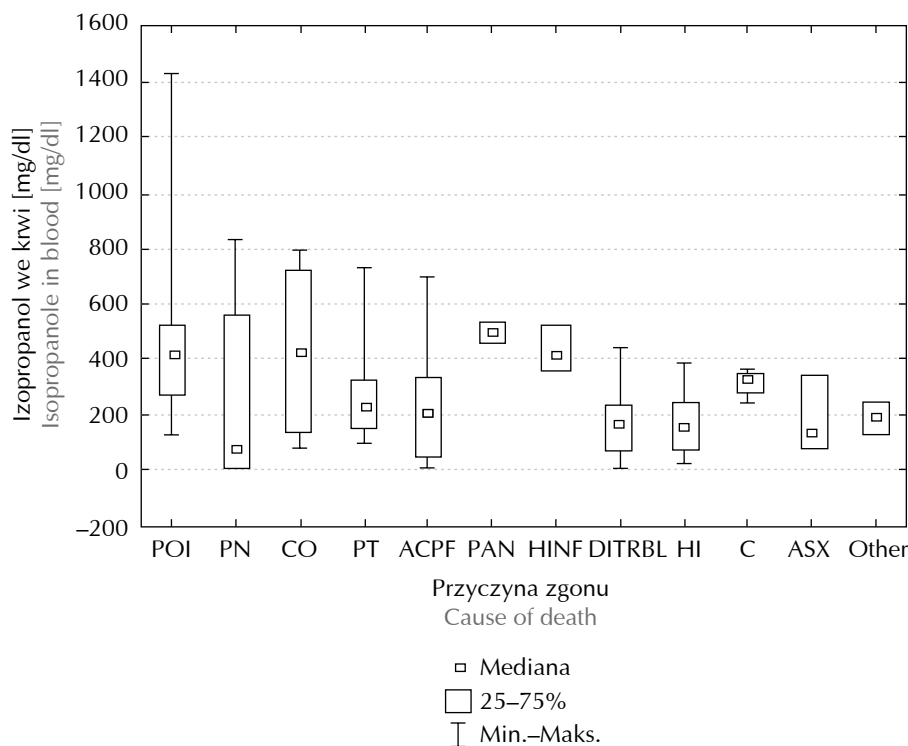
Dalszą analizę przeprowadzono pod kątem określonych na podstawie badania pośmiertnego i badań dodatkowych przyczyn zgonu. Obecność we krwi acetonu z izopropanolem lub bez izopropanolu stwierdzano u osób zmarłych z powodu: ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej, bez jednoznacznego określenia jej przyczyny ($n = 71$), zatruc – alkoholami, narkotykami, lekami ($n = 27$), obrażeń głowy ($n = 19$), zapalenia płuc ($n = 18$), krwawienia z przewodu pokarmowego ($n = 15$), obrażeń wielonarządowych ($n = 14$), zapalenia trzustki ($n = 6$), zawału serca ($n = 5$), gwałtownego uduszenia ($n = 4$), wychłodzenia ($n = 4$), zatrucia tlenkiem węgla ($n = 4$), innych przyczyn, np. ran ciętych, krwawienia podpajęczynówkowego na tle chorobowym ($n = 4$). W 11 przypadkach nie udało się uzyskać potrzebnych danych.

Na rycinie 4. przedstawiono zakresy stężeń izopropanolu we krwi w zależności od przyczyn zgonu. Stwierdzono znamienne statystycznie różnice

Subsection 2

Further analysis focused on the causes of death determined on the basis of autopsy and additional examinations. Acetone in the blood, either with or without isopropanol, was detected in the blood of people who died of a variety of causes: acute cardiopulmonary failure without conclusive establishment of its underlying cause ($n = 71$), poisoning – with alcohol, illegal drugs, medicines ($n = 27$), head injuries ($n = 19$), pneumonia ($n = 18$), digestive tract bleeding ($n = 15$), polytrauma ($n = 14$), pancreatitis ($n = 6$); heart infarction ($n = 5$), asphyxia ($n = 4$), death of cold ($n = 4$), CO poisoning ($n = 4$), others including incision wounds, pathological subarachnoid haemorrhage ($n = 4$). In 11 cases, collecting necessary data proved impossible.

Figure 4 shows ranges of blood concentrations of isopropanol depending on the cause of death. Statistically significant differences in the blood concentration of isopropanol were found across different



ACPF – ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa, bez jednoznacznego określenia powodu jej wystąpienia; ASX – gwałtowne uduszenie; C – śmierć z wychłodzenia; CO – zatrucie tlenkiem węgla; DITRBL – krwawienia z przewodu pokarmowego; HI – obrażenia głowy; HINF – zawał serca; PAN – zapalenie trzustki; PN – zapalenie płuc; POI – zatrucia (alkoholami, narkotykami, lekami); PT – obrażenia wielonarządowe
 ACPF – acute cardiopulmonary failure; ASX – asphyxia; C – cold; CO – CO poisoning; DITRBL – digestive tract bleeding; HI – head injuries; HINF – heart infarction; PAN – pancreatitis; PN – pneumonia; POI – poisoning; PT – polytrauma

Ryc. 4. Zakresy stężeń izopropanolu we krwi w zależności od przyczyny zgonu
Fig. 4. The ranges of concentrations of isopropanol in the blood according to the cause of death

w stężeniach izopropanolu we krwi w poszczególnych przyczynach zgonu ($p < 0,01$). Największe stężenia izopropanolu obserwowano w zatruciach (alkoholami, narkotykami, lekami), natomiast najwyższą medianę i średnią stężenia izopropanolu odnotowano w zapaleniach trzustki. Następne w kolejności były zawał mięśnia serca i zatrucie tlenkiem węgla.

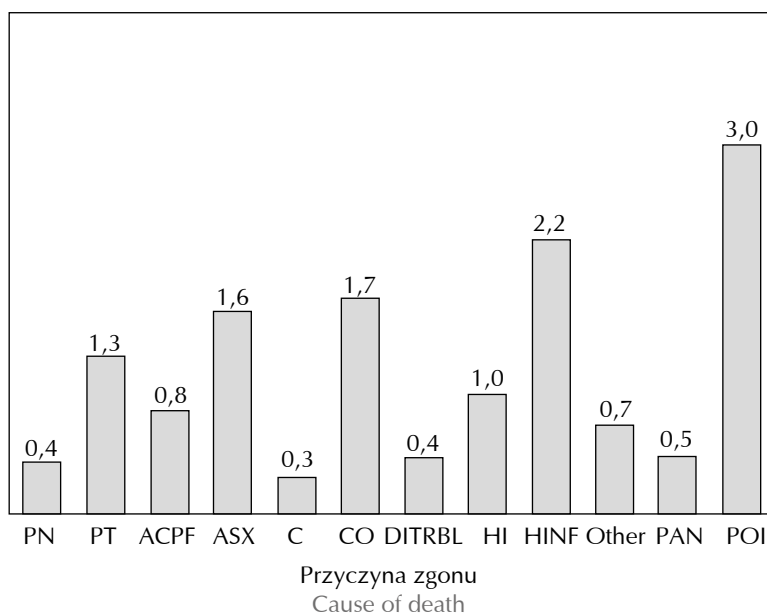
Średnie stężenie alkoholu etylowego w tych przyczynach zgonu było odpowiednio: 3,0‰ (zatrucia), 0,5‰ (zapalenia trzustki), 2,2‰ (zawał mięśnia serca), 1,7‰ (zatrucie tlenkiem węgla). Na rycinie 5. przedstawiono rozkład stężeń etanolu w poszczególnych przyczynach zgonu.

Uzyskane wyniki wskazują, że największe stężenia izopropanolu stwierdzano u osób zmarłych z przyczyn związanych z dużymi stężeniami alkoholu etylowego we krwi. Jedyne wyjątek stanowi

causes of death ($p < 0.01$). The highest isopropanol concentrations were observed in poisoning cases (alcohol, illegal drugs, medicines), and the highest median and mean concentration of isopropanol were found in pancreatitis cases, followed by heart infarction and CO poisoning.

The mean concentrations of ethyl alcohol in these causes of death were, respectively, 3.0‰ (poisoning); 0.5‰ (pancreatitis); 2.2‰ (heart infarction); 1.7‰ (CO poisoning). Figure 5 presents the distribution of ethyl alcohol concentrations for different causes of death.

The above results demonstrate that the highest concentrations of isopropanol were found in cases of death due to causes correlated with high blood concentrations of ethyl alcohol. The only exception is pancreatitis, where high isopropanol concentrations were noted without corresponding high



ACPF – ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa, bez jednoznacznego określenia powodu jej wystąpienia; ASX – gwałtowne uduszenie; C – śmierć z wychłodzenia; CO – zatrucie tlenkiem węgla; DITRBL – krwawienia z przewodu pokarmowego; HI – obrażenia głowy; HINF – zawał serca; PAN – zapalenie trzustki; PN – zapalenie płuc; POI – zatrucia (alkoholami, narkotykami, lekami); PT – obrażenia wielonarządowe
 ACPF – acute cardiopulmonary failure; ASX – asphyxia; C – cold; CO – CO poisoning; DITRBL – digestive tract bleeding; HI – head injuries; HINF – heart infarction; PAN – pancreatitis; PN – pneumonia; POI – poisoning; PT – polytrauma

Ryc. 5. Średnie stężenia alkoholu etylowego [%] w zależności od przyczyny zgonu

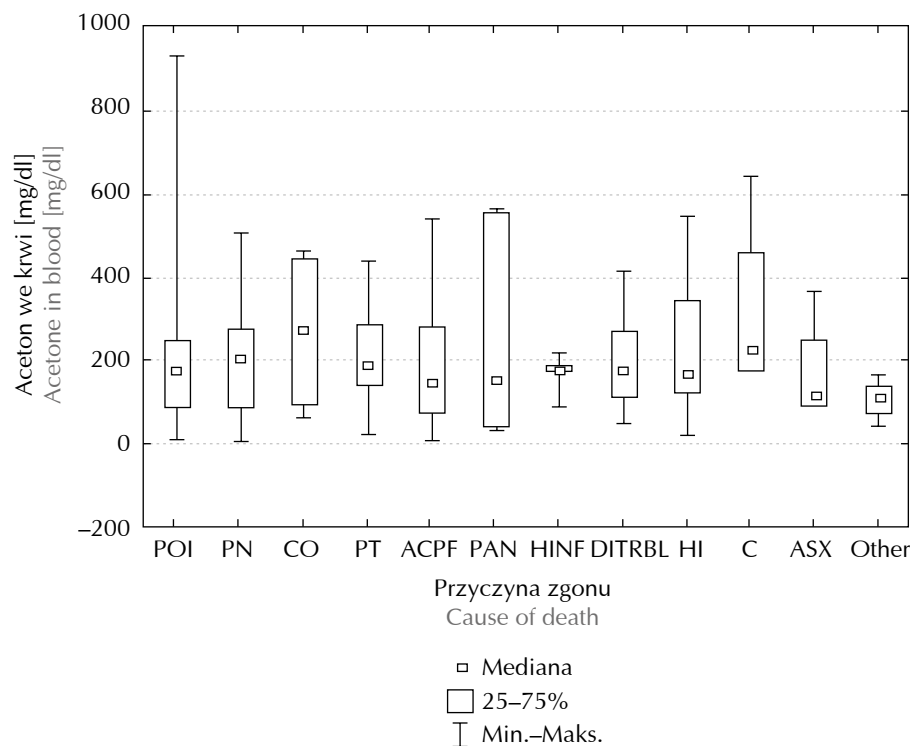
Fig. 5. The average concentrations of ethyl alcohol [%], depending on the cause of death

zapalenie trzustki, w którym obserwowano duże stężenia izopropanolu przy braku dużych stężeń alkoholu etylowego. Skrajnie duże stężenia izopropanolu (> 500 mg/dl) obserwowano także w zapaleniu płuc, gdzie w jednym z dwóch przypadków stężenie alkoholu etylowego wynosiło we krwi 3,7‰, a alkohol, który spożył denat, był zakupiony z niepewnego źródła. W kolejnym stężenie alkoholu we krwi wynosiło 1,7‰. Te dwa przypadki wyróżniały się na tle pozostałych osób zmarłych z powodu zapalenia płuc, u których poza następnymi dwoma przypadkami z obecnością alkoholu etylowego w stężeniu ok. 1‰, nie stwierdzono jego obecności. Nie odnotowano znamienych statystycznie różnic w stężeniach acetonu we krwi w zależności od przyczyny zgonu ($p > 0,05$). Największe stężenie acetonu obserwowano w grupie zatruc, a najwyższe mediany w grupie śmierci z wychłodzenia i zatruc tlenkiem węgla. Na rycinie 6. przedstawiono zakresy stężeń acetonu we krwi w zależności od przyczyny zgonu.

Na rycinie 7. przedstawiono liczbę przypadków w grupach Izo (przypadki współwystępowania ace-

concentrations of ethyl alcohol. Extremely high concentrations of isopropanol (> 500 mg/dl) were also observed in cases of pneumonia: in one of two cases the blood concentration of ethyl alcohol was 3.7‰, and the alcohol consumed by the deceased person was purchased from a dubious vendor. In the other case, the concentration of alcohol in the blood was 1.7‰. The two cases stood out against other pneumonia deaths in which, with the exception of another two cases involving the presence of ethyl alcohol at a concentration of ca. 1‰, ethyl alcohol was not detected. There were no statistically significant differences in the blood concentration of acetone depending on the cause of death ($p > 0.05$). The highest acetone concentration was detected in the poisoning group. The highest median concentrations were determined in the group of deaths due to cold and CO poisoning. Figure 6 shows ranges of blood concentrations of acetone depending on the cause of death.

Figure 7 presents the number of cases in the Iso group (concomitant presence of acetone and isopro-



ACPF – ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa, bez jednoznacznego określenia powodu jej wystąpienia; ASX – gwałtowne uduszenie; C – śmierć z wychłodzenia; CO – zatrucie tlenkiem węgla; DITRBL – krwawienia z przewodu pokarmowego; HI – obrażenia głowy; HINF – zawał serca; PAN – zapalenie trzustki; PN – zapalenie płuc; POI – zatrucia (alkoholami, narkotykami, lekami); PT – obrażenia wielonarządowe
 ACPF – acute cardiopulmonary failure; ASX – asphyxia; C – cold; CO – CO poisoning; DITRBL – digestive tract bleeding; HI – head injuries; HINF – heart infarction; PAN – pancreatitis; PN – pneumonia; POI – poisoning; PT – polytrauma

Ryc. 6. Zakresy stężeń acetonu we krwi w zależności od przyczyny zgonu

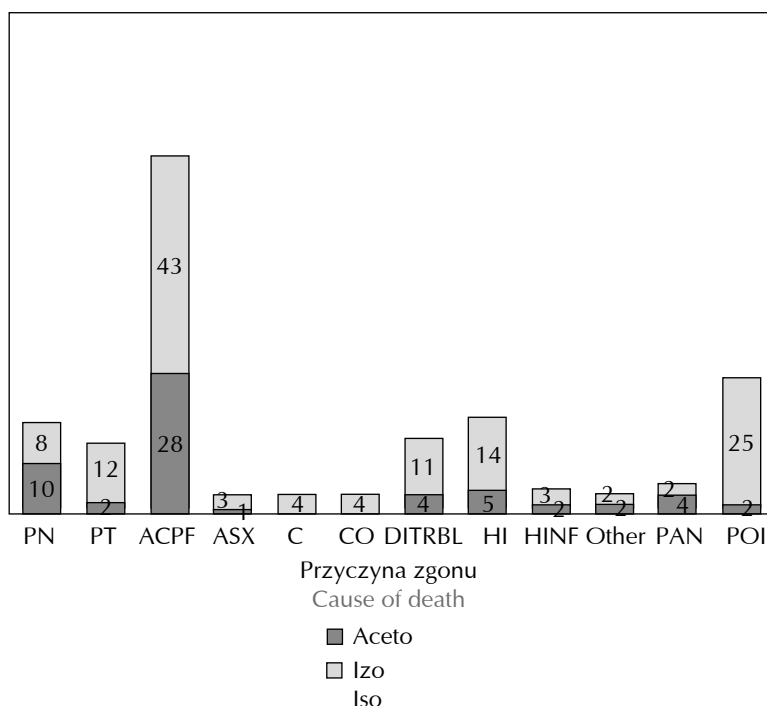
Fig. 6. The ranges of concentrations of acetone in the blood depending on the cause of death

tonu i izopropanolu) i Aceto (przypadki izolowanej obecności acetonu) w zależności od przyczyny zgonu. Rozkłady liczbowe poszczególnych przypadków w grupach w zależności od przyczyny zgonu są statystycznie istotne ($p < 0,01$). Zwraca uwagę, że w wypadku śmierci z wychłodzenia i w wyniku zezadzenia były same przypadki współwystępowania izopropanolu i acetonu. W zatruciach aż w 92,6% acetonowi towarzyszył izopropanol. Jedynie w dwóch przyczynach zgonu dominowały przypadki, w których występował sam aceton: zapalenie trzustki (Izo 33%) i zapalenie płuc (Izo 44%), co może sugerować, że te dwa stany chorobowe w swoim przebiegu prowadzą do istotnych zaburzeń metabolicznych.

Analiza przedstawionych na rycinie 8. wyników w grupie Izo pod kątem wzajemnych relacji acetonu i izopropanolu w zależności od przyczyny zgonu oraz stężenia alkoholu etylowego we krwi potwierdziła także w stosunku do poszczególnych przyczyn

panol) and in the Aceto group (isolated presence of acetone) depending on the cause of death. The numerical distributions of individual cases in the groups depending on the cause of death are statistically significant ($p < 0.01$). It is conspicuous that the concomitant presence of acetone and isopropanol was detected in all cases of death due to cold and CO poisoning. Isopropanol also accompanied acetone in as much as 92.6% of cases of poisoning. Acetone without isopropanol dominated only in two causes of death, i.e. in pancreatitis (Iso 33%) and in pneumonia (Iso 44%), which can suggest that the two pathological conditions trigger major metabolic disorders as they progress.

An analysis of results obtained in the Iso group, as shown in Fig. 8, to determine mutual relations between acetone and isopropanol depending on the cause of death and the blood concentration of ethyl alcohol also confirmed for different causes of death



ACPF – ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa, bez jednoznacznego określenia powodu jej wystąpienia; ASX – gwałtowne uduszenie; C – śmierć z wychłodzenia; CO – zatrucie tlenkiem węgla; DITRBL – krwawienia z przewodu pokarmowego; HI – obrażenia głowy; HINF – zawał serca; PAN – zapalenie trzustki; PN – zapalenie płuc; POI – zatrucia (alkoholami, narkotykami, lekami); PT – obrażenia wielonarządowe
 ACPF – acute cardiopulmonary failure; ASX – asphyxia; C – cold; CO – CO poisoning; DITRBL – digestive tract bleeding; HI – head injuries; HINF – heart infarction; PAN – pancreatitis; PN – pneumonia; POI – poisoning; PT – polytrauma

Ryc. 7. Liczba przypadków w grupach Izo (współwystępowanie acetonu i izopropanolu) i Aceto (obecny jedynie aceton) w zależności od przyczyny zgonu

Fig. 7. The number of cases in groups Iso (coexistence acetone and isopropanol) and Aceto (acetone only present), depending on the cause of death

zgonów, że przypadki, w których stężenie izopropanolu jest większe od stężenia acetonu, są związane ze znacznie większymi stężeniami alkoholu etylowego we krwi.

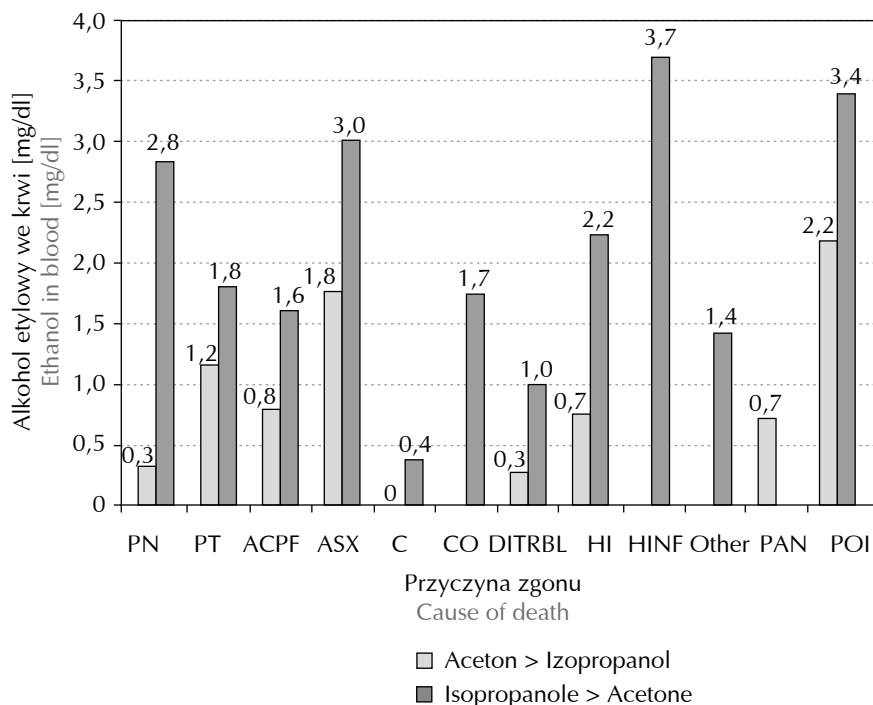
Podrozdział 3

Kolejnym etapem badania była analiza zależności pomiędzy stężeniami acetonu i izopropanolu we krwi, występowaniem acetonu z izopropanolem lub bez niego (grupy Izo i Aceto) i ich wzajemnymi relacjami a wybranymi danymi z wywiadu (informacjami uzyskanymi z treści postanowienia prokuratorskiego dotyczącymi obciążeń zmarłego, np. alkoholizm, ciągi alkoholowe, cukrzyca, bezdomność) oraz wybranymi zmianami chorobowymi stwierdzanymi w badaniach pośmiertnych (marskość wątroby, stłuszczenie wątroby, zmiany chorobowe

that cases in which the concentration of isopropanol exceeds the concentration of acetone are associated with markedly higher blood concentrations of ethyl alcohol.

Subsection 3

The next stage of the study was an analysis of correlations between the blood concentrations of acetone and isopropanol, the presence of acetone with or without isopropanol (Iso and Aceto groups) and their mutual relations, and relevant medical history (i.e. information derived from the prosecutor's decision concerning the deceased person's pathologies, e.g. alcoholism, binge drinking, diabetes, homelessness), and selected pathological lesions identified by autopsy (cirrhosis, fatty liver disease, pancreatic disorders). Since the number of analyses was very large,



ACPF – ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa, bez jednoznacznego określenia powodu jej wystąpienia; ASX – gwałtowne uduszenie; C – śmierć z wychłodzenia; CO – zatrucie tlenkiem węgla; DITRBL – krwawienia z przewodu pokarmowego; HI – obrażenia głowy; HINF – zawał serca; PAN – zapalenie trzustki; PN – zapalenie płuc; POI – zatrucia (alkoholami, narkotykami, lekami); PT – obrażenia wielonarządowe
 ACPF – acute cardiopulmonary failure; ASX – asphyxia; C – cold; CO – CO poisoning; DITRBL – digestive tract bleeding; HI – head injuries; HINF – heart infarction; PAN – pancreatitis; PN – pneumonia; POI – poisoning; PT – polytrauma

Ryc. 8. Relacje stężenia acetonu i izopropanolu we krwi w zależności od przyczyny zgonu i stężenia alkoholu etylowego we krwi

Fig. 8. Relation of acetone and isopropanol concentration in the blood depending on the cause of death and ethyl alcohol concentration in the blood

trzustki). Ze względu na znaczną liczbę wykonanych analiz, przedstawienie wyników ich wszystkich wykracza poza możliwości niniejszej publikacji. Stąd też przedstawione zostaną jedynie wyniki znamienne statystycznie. Stwierdzono występowanie następujących zależności:

- między podziałem na grupy Izo i Aceto a marskością wątroby ($n = 21$) – 90,5% wszystkich osób mających marskość wątroby było w grupie Izo;
- między relacją stężenia acetonu i izopropanolu we krwi a stłuszczeniem wątroby – u osób, u których stężenie acetonu przewyższało stężenie izopropanolu, odsetek zmian o charakterze stłuszczenia w mięszu wątroby (86%) w porównaniu z przypadkami, w których dominował izopropanol (75%), był wyższy. Ogólna liczba stwierdzonych zmian o charakterze stłuszczenia wątroby wyniosła 87. Warto podkreślić, że w grupie osób

the presentation of all results would go beyond the scope of this publication. In view of the above, only statistically significant results are listed. The following correlations were found:

- between the division into the Iso and Aceto groups and cirrhosis ($n = 21$) – 90.5% of all individuals suffering from cirrhosis were in the Iso group;
- between the ratio of blood concentrations of acetone and isopropanol and fatty liver – in individuals with acetone concentration exceeding isopropanol concentration there was a higher rate of fatty lesions in the liver parenchyma (86%) than in cases with a dominant concentration of isopropanol (75%). The total number of identified fatty liver lesions was 87. However, it needs to be stressed that in the group of people without fatty liver disease and a dominant concentration

bez stłuszczenia wątroby, z dominacją izopropanolu, były 4 przypadki, w których brak stłuszczenia wynikał z objęcia wątroby przebudową marską. W związku z tym wszystkie zmiany chorobowe wątroby w grupie z przeważającym izopropanolem obejmowały 81% przypadków;

- między występowaniem cukrzycy w wywiadzie ($n = 10$) a podziałem na grupy Izo i Aceto – w 70% przypadków z cukrzycą stwierdzono występowanie jedynie acetonu;
- między występowaniem cukrzycy a relacją stężenia acetonu względem izopropanolu – we wszystkich przypadkach cukrzycy w wywiadzie, w których współwystępował aceton i izopropanol, stężenie acetonu było większe niż izopropanolu. Warto zauważyć, że także średnie stężenie acetonu we krwi było znamienne statystycznie większe u chorych na cukrzycę w wywiadzie w stosunku do osób bez cukrzycy, i wynosiło 225 mg/l vs 194 mg/l.

W grupie B było łącznie 29 przypadków, w których na podstawie sekcji zwłok, informacji uzyskanych w treści doniesienia i badań dodatkowych stwierdzono zatrucie alkoholem, w tym w 15 przypadkach etylowym (E), a w kolejnych 14 niespożywcym (N). W przypadkach zaopiniowanych jako zatrucia alkoholem niespożywcym średnie stężenie izopropanolu i acetonu było wyższe niż w przypadkach zatruc alkoholu spożywcym; odpowiednio 576 mg/l (N) vs 390 mg/l (E) dla izopropanolu i 311 mg/l (N) vs 157 mg/l (E) dla acetonu. Różnice te jednak nie są znamienne.

Dyskusja

Powyższa praca wskazuje, że izolowane występowanie acetonu we krwi bądź jego współwystępowanie z niskimi stężeniami izopropanolu jest dobrym wskaźnikiem zaburzeń metabolicznych, co jest zgodne z obserwacjami poczynionymi przez różnych autorów [1–5]. Podłoże tych zaburzeń może być wielorakie. Z prezentowanego badania wynika, że w przypadku izolowanego występowania acetonu we krwi w pierwszej kolejności powinno się brać pod uwagę choroby trzustki [6] i zapalenie płuc. Przy bardzo dużych stężeniach acetonu we krwi i małych stężeniach alkoholu etylowego należy rozważyć możliwość śmierci z wychłodzenia. Przy czym Teresiński i wsp. zwracają uwagę, że przy dużych stężeniach alkoholu w przypadkach śmierci z wychłodzenia

of isopropanol there were four cases in which the absence of fatty lesions was due to the fact that the liver was affected by cirrhotic transformation. Consequently, all pathological liver lesions in the group with a dominant isopropanol concentration comprised 81% of cases;

- between the history of diabetes ($n = 10$) and the division into the Iso and Aceto groups – in 70% of diabetes cases acetone was the only detected compound;
- between the presence of diabetes and the acetone and isopropanol concentration ratio – in all cases with a history of diabetes in which both acetone and isopropanol were detected the concentration of acetone exceeded the concentration of isopropanol. It should also be noted that the mean blood concentration of acetone was higher in a statistically significant manner in individuals with a history of diabetes than in individuals without diabetes, amounting to 225 mg/l vs. 194 mg/l.

In group B, there were a total of 29 cases in which, on the basis of autopsy, investigative data and additional examinations, alcohol poisoning was established. The group included 15 cases of poisoning with ethyl alcohol (E) and 14 cases – with non-consumable alcohol (N). In cases classified as poisoning with non-consumable alcohol the mean concentration of isopropanol and acetone was higher than in cases of poisoning with consumable alcohol, respectively 576 mg/l (N) vs. 390 mg/l (E) for isopropanol, and 311 mg/l (N) vs. 157 mg/l (E) for acetone. The differences, however, are not significant statistically.

Discussion

The present study shows that the isolated presence of acetone in the blood, or its concomitant presence with low concentrations of isopropanol, is a good indicator of metabolic disorders. The finding is consistent with observations made by various authors [1–5]. The disorders can have different underlying causes. The study gives rise to the conclusion that an isolated presence of acetone in the blood should first suggest diseases of the pancreas [6] and pneumonia. At very high blood concentrations of acetone and low concentrations of ethyl alcohol, the possibility of death due to hypothermia should be considered. Teresiński *et al.* point out that in cases of death due to cold involving high concentrations

często nie występuje zwiększenie stężenia acetonu, za to charakterystyczny jest wzrost stężenia we krwi kwasu β -hydroksymasłowego (β -HBA), które również może być oznaczane we krwi pobranej ze zwłok, jednak wymaga to wykonania dodatkowego oznaczenia [5, 7]. Trudności interpretacyjne stwarza sytuacja, w której współwystępuje aceton i izopropanol. Błędem jest przyjmowanie popularnego, zwłaszcza wśród klinicystów, założenia, że obecność izopropanolu we krwi zawsze świadczy o jego egzogennym pochodzeniu [8]. Wiadomo, że izopropanol może powstawać w organizmie z przemiany acetonu [9]. Różnicowanie źródeł pochodzenia izopropanolu pomiędzy egzogennym a endogennym (powstałym w wyniku przemiany acetonu) na podstawie samego stężenia może prowadzić do mylnych wniosków, czego dowodem wydaje się choćby fakt, że przy zapaleniach trzustki, chorobie typowo prowadzącej do zaburzeń metabolicznych, obserwowano bardzo duże stężenia izopropanolu we krwi. Warto jednak zauważyć, że towarzyszyły im także wysokie stężenia acetonu, w każdym przypadku przewyższające stężenia izopropanolu. Zatem przy interpretacji wyników, w których współwystępuje we krwi aceton i izopropanol, powinno się brać pod uwagę głównie relację stężeń tych dwóch substancji względem siebie. W przypadkach, w których stężenia acetonu wyraźnie przewyższają stężenia izopropanolu, w pierwszej kolejności należy brać pod uwagę sam aceton jako źródło izopropanolu. Taka sytuacja zachodzi np. w cukrzycy [2]. Przy odwrotnym układzie stężeń, gdy stężenia izopropanolu przewyższają stężenia acetonu, zwłaszcza przy współistnieniu dużych stężeń etanolu we krwi – najbardziej prawdopodobne jest, że doszło do przyjęcia izopropanolu, np. w wyniku spożycia alkoholu z niepewnego źródła, płynów do mycia szyb lub odmrażaczy itp. [10]. Szczególną sytuacją jest taka, gdy współwystępują aceton i izopropanol, przy czym stężenie acetonu przewyższa stężenie izopropanolu (często różnica ta jest niewielka), a we krwi odnotowuje się małe stężenie etanolu. Taki układ w piśmiennictwie opisywany jest jako typowy dla osób po zaprzestaniu picia alkoholu, a będących uprzednio w tzw. ciągu alkoholowym. Obecność acetonu jest wynikiem zaburzeń metabolicznych wynikających z przewlekłego spożywania alkoholu etylowego przy niejednokrotnym zaprzestaniu spożywania pokarmów. Obecność izopropanolu tłumaczy się zaś dwójako. Pierwsza z hipotez opiera się na tym,

of alcohol there is usually no rise in the concentration of acetone. Characteristically, however, there is an observable increase in the blood concentration of β -hydroxybutyric acid (β -HBA) which can also be determined in blood collected from dead bodies, but requires an additional assay [5, 7]. Difficulties with the interpretation can arise when both acetone and isopropanol are detected. It is an erroneous, albeit widely held belief, particularly among clinicians, that the origin of isopropanol detected in the blood must always be exogenous [8]. Isopropanol is also known to be produced in the body, by acetone conversion [9]. The differentiation between exogenous and endogenous (involving acetone conversion) origin of isopropanol on the basis of the concentration alone can lead to false conclusions: very high blood concentrations of isopropanol were observed, for example, in pancreatitis – a disease which typically causes metabolic disorders. However, it is worthwhile to note that they were accompanied by high concentrations of acetone, exceeding the levels of isopropanol in every single case. It follows that the interpretation of results revealing the concomitant presence of acetone and isopropanol in the blood should be based primarily on the ratio between the concentrations of the two substances. In those cases in which concentrations of acetone markedly exceed those of isopropanol, acetone should first be considered as a possible source of isopropanol. This is the case, for example, in diabetes [2]. For the opposite ratio between concentrations (i.e. isopropanol levels exceeding acetone levels, especially when accompanied by high blood concentrations of ethyl alcohol), the most likely scenario is that the victim has ingested isopropanol for example by drinking alcohol of dubious origin, consuming a window cleaning agent or an antifreeze, etc. [10]. A special case is the concomitant presence of acetone and isopropanol when the concentration of the former exceeds the concentration of the latter (the difference often being small) and there is a low blood concentration of ethyl alcohol. Such findings have been described in the literature as typical for individuals who have given up alcohol consumption but previously engaged in binge drinking. The presence of acetone is a consequence of metabolic disorders resulting from long-term ingestion of ethyl alcohol, often with a concurrent cessation of food consumption. The presence of isopropanol is attributed to two possible causes. One hypothesis is based

że znaczna część alkoholi zawiera jakąś domieszkę izopropanolu. Zwykle jest ona niewielka i zostaje zmetabolizowana. Jednak u osób będących w ciągu alkoholowym, ze względu na to, że etanol i izopropanol są metabolizowane przez tę samą dehydrogenazę, a etanol ulega przemianie w pierwszej kolejności, może dojść do kumulacji izopropanolu. Według drugiej hipotezy izopropanol pochodzi z przemiany acetonu, jak w innych przypadkach zaburzeń metabolicznych [2, 11]. Analiza tego zagadnienia nie była możliwa ze względu na brak możliwości uzyskania rzetelnych informacji na temat ciągów alkoholowych w wywiadzie. Podczas pracy z materiałem autopsyjnym należy też pamiętać o możliwości powstawania endogennego izopropanolu w przebiegu procesów nekrochemicznych [12], a proponowanym badaniem potwierdzającym powstanie izopropanolu w wyniku przemian pośmiertnych jest oznaczanie n-butanolu [1]. Niestety, z badań wynika, że istnieje jedynie słaba korelacja między powstawaniem izopropanolu a czasem, jaki upłynął od zgonu [13].

W niniejszej pracy podjęto również próbę powiązania faktu obecności acetonu i/lub izopropanolu z danymi z wywiadu na temat zmarłych i wybranymi zmianami chorobowymi, narządowymi. Wyniki tej analizy nie są satysfakcjonujące, gdyż udało się ustalić jedynie pojedyncze zależności. Tłumaczyć to można bardzo ograniczonym dostępem do istotnych informacji dotyczących obciążenia osób poddawanych sekcjom sądowo-lekarskim, a także zbyt małą liczbą przypadków, w których sekcyjnie stwierdzono wyraźne zmiany chorobowe w wybranych do analizy narządach. Potwierdzono zależność pomiędzy rozpoznaną cukrzycą a wysokimi stężeniami acetonu. Wykazano wyraźny związek pomiędzy występowaniem izopropanolu we krwi i marskością wątroby, co może wskazywać, że przyczyną przebudowy marskiej wątroby w znacznej większości przypadków jest przewlekłe spożywanie substancji z zawartością izopropanolu. Związek zmian narządowych z obecnością acetonu i izopropanolu we krwi wymaga dalszej analizy na większej liczbie przypadków.

Wnioski

1. Obecność acetonu we krwi w rutynowym badaniu na obecność alkoholu etylowego stwierdza się w ok. 1/10 wykonanych analiz.

on the fact that many available alcohols contain an admixture of isopropanol. Usually, such admixtures are small, and become metabolized. However, since ethyl alcohol and isopropanol are metabolized by the same dehydrogenase, and ethyl alcohol is the first to be transformed, binge drinkers can experience an accumulation of isopropanol. The other hypothesis claims that isopropanol arises from the conversion of acetone, as in other metabolic disorders [2, 11]. The present study could not explore that aspect in any greater detail because there was no possibility of obtaining reliable information about the subjects' histories of binge drinking. Also, when working with autopsy material it should be remembered that endogenous isopropanol can also arise in necrochemical processes [12], and the suggested test for verifying the emergence of isopropanol in post-mortem transformations is the n-butanol assay [1]. Unfortunately, as research shows, there is only a weak correlation between the formation of isopropanol and the time elapsed from death [13].

The present study also made an attempt to identify links between the presence of acetone and/or isopropanol with the deceased people's medical histories and selected pathological and organ lesions. Results of the analysis, however, are not satisfactory, as only isolated correlations could be established. This can be attributed to very limited access to relevant medical history information concerning individuals subjected to medico-legal autopsies, and an insufficient number of cases in which autopsy demonstrated clear pathological lesions in organs selected for examination. A correlation between the diagnosis of diabetes and high acetone concentrations was corroborated. A clear link was shown to exist between the presence of isopropanol in the blood and cirrhosis. The finding may suggest that in a vast majority of cases cirrhotic transformations of the liver can be attributed to the chronic ingestion of isopropanol-containing substances. The topic of correlations between organ lesions and the blood presence of acetone and isopropanol requires further analysis on a larger number of cases.

Conclusions

1. Acetone is detected in ca. 1/10 of all routine blood tests performed to determine the presence of ethyl alcohol.

2. Występowanie izopropanolu i acetonu we krwi stwierdzone jest równie często u osób trzeźwych i z małymi stężeniami alkoholu etylowego we krwi, jak u osób nietrzeźwych.
 3. Nie odnotowano zależności między stężeniem alkoholu etylowego a stężeniem acetonu we krwi, natomiast stwierdzono wyraźne zwiększenie stężenia izopropanolu we krwi wraz ze zwiększeniem stężenia etanolu we krwi.
 4. Stwierdzono znaczne różnice w stężeniach alkoholu etylowego w zależności od obecności lub braku we krwi izopropanolu oraz jego stosunku do stężenia acetonu we krwi.
 5. Ważnym elementem w ocenie źródeł pochodzenia zarówno izopropanolu, jak i acetonu we krwi wydaje się fakt współwystępowania obu tych analitów i wzajemne relacje ich stężeń.
 6. Opiniowanie na temat źródeł pochodzenia izopropanolu oparte jedynie na ocenie jego stężenia we krwi wydaje się niemożliwe.
-
- Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

2. The concomitant presence of isopropanol and acetone in the blood is found with equal frequency in sober individuals, people with low blood concentrations of ethyl alcohol, and intoxicated people.
3. There was no correlation between the blood concentrations of ethyl alcohol and acetone, however there was a clear rise in the blood concentration of isopropanol along with an increase in the concentration of ethanol in the blood.
4. Marked differences in ethyl alcohol concentrations were noted depending on the presence or absence of isopropanol in the blood, and its relation to the blood concentration of acetone.
5. The concomitant presence of isopropanol and acetone in the blood, and ratios existing between the concentrations of both analytes, seem to be important factors in the determination of origin of both isopropanol and acetone.
6. Establishing the origin of isopropanol solely on the basis of an evaluation of isopropanol concentration in the blood does not seem a viable option.

The authors declare no conflict of interest.

Piśmiennictwo References

1. Teresinski G, Buszewicz G, Madro R. Acetonaemia as an initial criterion of evaluation of a probable cause of sudden death. *Leg Med (Tokyo)* 2009; 11: 18-24.
2. Molina DK. Characterization of sources of isopropanol detected on postmortem toxicologic analysis. *J Forensic Sci* 2010; 55: 998-1002.
3. Buszewicz G, Teresinski G, Banka K, Madro R. Diagnostic usefulness of the beta-hydroxybutyrate/acetone ratio in medico-legal diagnostics of sudden deaths. *Arch Med Sad Kryminol* 2007; 57: 289-293.
4. Mitchell GA, Kassovskabratina S, Boukaftane Y, Robert MF, Wang SP, Ashmarina L, Lambert M, Lapierre P, Potier E. Medical aspects of ketone-body metabolism. *Clin Investig Med* 1995; 18: 193-216.
5. Teresinski G, Buszewicz G, Madro R. The influence of ethanol on the level of ketone bodies in hypothermia. *Forensic Sci Int* 2002; 127: 88-96.
6. Avramenko EP, Zoroastrov OM, Lotter MG, Zoroastrov MO. Postmortem differential diagnostics of diabetic and alcoholic ketoacidosis. *Sud Med Ekspert* 2010; 53: 36-38.
7. Teresinski G, Buszewicz G, Madro R. Biochemical background of ethanol-induced cold susceptibility. *Leg Med (Tokyo)* 2005; 7: 15-23.
8. Jones AE, Summers RL. Detection of isopropyl alcohol in a patient with diabetic ketoacidosis. *J Emerg Med* 2000; 19: 165-168.
9. Bailey DN. Detection of Isopropanol in acetonemic patients not exposed to isopropanol. *J Toxicol Clin Toxicol* 1990; 28: 459-466.
10. Chan KM, Wong ET, Matthews WS. Severe isopropanolemia without acetonemia or clinical manifestations of isopropanol intoxication. *Clin Chem* 1993; 39: 1922-1925.
11. Jones AW, Andersson L. Biotransformation of acetone to isopropanol observed in a motorist involved in a sobriety check. *J Forensic Sci* 1995; 40: 686-687.
12. Jenkins AJ, Merrick TC, Oblock JM. Evaluation of isopropanol concentrations in the presence of acetone in postmortem biological fluids. *J Anal Toxicol* 2008; 32: 719-720.
13. Petersen TH, Williams T, Nuwayhid N, Harruff R. Postmortem detection of isopropanol in ketoacidosis. *J Forensic Sci* 2012; 57: 674-678.

Adres do korespondencji

Aleksandra Borowska-Solonyńko
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Oczki 1
02-007 Warszawa, Polska
tel. +48 22 628 89 75
e-mail: brunka-80@o2.pl

Address for correspondence

Aleksandra Borowska-Solonyńko
Forensic Medicine Department
Medical University of Warsaw
Oczki 1
02-007 Warsaw, Poland
tel. +48 22 628 89 75
e-mail: brunka-80@o2.pl

