

DISTRIBUTION OF METHANOL IN BIOLOGICAL SPECIMENS OF VICTIMS OF A FATAL GROUP POISONING

Grzegorz BUSZEWICZ, Grzegorz TERESIŃSKI, Roman MADRO

Chair and Department of Forensic Medicine, Medical Academy, Lublin

ABSTRACT: A case of a fatal group methanol poisoning is presented in this paper. The amount and time of consumption of this alcohol by 4 victims, the real times of death of two of them (during hospitalisation) and probable times of death of another two were known. Results of medical and *post-mortem* examinations are presented. Particular attention was paid not only to methanol concentrations determined in blood (from femoral vein and cerebral sinus), but also to those determined in cerebrospinal fluid, vitreous body, urine, and gastric and small intestine contents. A comparison was possible due to determination of water content in all examined environments. Explanations given by a fifth participant concerning the course of the drinking bout were checked on the basis of the above results. He exaggerated the amounts of methanol drunk by himself, but described its consumption by the remaining men fairly accurately.

KEY WORDS: Methanol; Group poisoning; Distribution of methanol; Water content.

Problems of Forensic Sciences, vol. LIX, 2004, 115–126

Received 7 April 2004; accepted 1 July 2004

INTRODUCTION

Knowledge of the pharmacodynamic characteristics of xenobiotics and the pathomechanisms of their actions is a basic prerequisite for developing effective methods of diagnosis and therapy and interpretation of results of their determination. The value of observations from case studies concerning the concentration of particular compounds in the course of a poisoning cannot be overestimated. Real poisoning cases are the only reliable way of verifying all results of experimental research – including those that concern distribution and elimination of these substances.

It is well known that heavy metabolic acidosis occurs in the course of methanol poisoning and that death is caused by shock or paralysis of the respiratory centre [2]. Brain oedema, heavy pulmonary emphysema and changes testifying to irritation of the mucosa of the alimentary tract are ascertained during autopsy [3]. Retraction of the small intestine is also some-

times visible and is considered a characteristic symptom by some authors [6]. However, these morphological expressions are not specific. Thus, only positive results of toxicological examinations constitute proof of poisoning.

The concentration of methanol (*MC*) is most often determined in body fluids – above all in blood (because of well-known thresholds of its toxic concentrations) and in urine. Analysis of observations from case studies by Kinoshita et al. [8] indicates that methanol is retained in urine, which enables ascertainment of a late phase of a poisoning. The vitreous body is also very often used because it is very well isolated from other body fluids. Therefore, penetration of xenobiotics into and out of the eyeball is characterised by inertia, which theoretically enables determination of “lingering” xenobiotics even after their elimination from the circulation of blood, as well as “catching” the absorption phase [9].

Studies carried out so far [5, 8, 10, 11, 12] mainly concerned evaluation of *MC* in blood and internal organs. They did not take into account the degree of hydration (*WC*, in % H₂O) of material, which is of great importance when comparing the distribution of hydrophilic compounds in various tissues and body fluid spaces of the organism [1, 4].

In the presented case of fatal group methanol poisoning not only *MC*, but also *WC* was determined in blood from the femoral vein and dural sinus, in cerebrospinal fluid, vitreous body and in gastric and small intestine contents, because the aim of the study was above all to verify views on the diagnostic usefulness of *MC* determination in various biological materials and also to evaluate the repeatability of macroscopic changes encountered in this poisoning.

CASE DESCRIPTION

Brothers H. F. and J. F. died after a short hospitalisation. M. F. was already dead when he was admitted to hospital, and the corpse of B. S. was found at home. From the testimony of a fifth person (E. A.) it transpired that the previous day the above mentioned four men had drunk spirit of unknown origin, which they had diluted with stewed fruit compote in a ratio of about 1:1. Together they drank 2 litres of this drink at about 10 a.m. after breakfast (probably each person drinking an equal share). At about 8 p.m., H. F., J. F., M. F. and E. A. drank another 500 ml of this solution (also equal portions). After that a further 500 ml of the drink was prepared in a similar way and E. A. drank approx. 120 ml, and two other persons who arrived at this time (who also survived) drank approx. 120 ml and 25 ml respectively. In the evening B. S. did not drink together with the others, but he took home approx. 250 ml of this solution, i.e. the remaining part of the last 500 ml.

MATERIALS AND METHODS

Samples of blood from the femoral vein and dural sinus and, furthermore, samples of urine, vitreous body, cerebrospinal fluid and gastric and intestinal contents were collected during *post-mortem* examinations of the 4 victims of the poisoning – performed 2 days after death – and were then sent for analysis (directly after collection). Moreover, in the case of J. F., a sample of blood collected at the moment of admission to hospital was also available. Evidence in the form of remnants of the liquid consumed by victims was also delivered for analysis.

MC was determined by the gas chromatography method. A Fisons 8160 chromatograph equipped with an FID detector and headspace HS-800 automatic injector, using a Restek BAC-1 capillary column 30 m/0.52 mm (temperature 40°C) and helium as a carrier gas (1.8 ml/min) were used. *WC* was determined by the weight method [4]. Therefore, it was possible to calculate the concentration of methanol (*MWC*) in water contained in all analysed environments ($MWC = MC/WC \times 100$) for comparative purposes.

RESULTS OF *POST-MORTEM* RESEARCH AND DISCUSSION

Data on quantity and time of methanol consumption and findings made during *post-mortem* analysis of M. F., J. F., H. F. and B. S. are presented in Table I.

TABLE I. TOXICOLOGICAL EXAMINATIONS AND AUTOPSY FINDINGS IN 4 VICTIMS OF GROUP POISONING

Victims	Ingested methanol [g]		Time of admission to hospital	Time of death	Age	Weight/height [kg/cm]	Cerebral oedema	Pulmonary emphysema	Liver steatosis	Retraction** of small intestine	Acute gastritis
	~10.00	~20.00									
M. F.	235	59	- **	2.45***	45	62/170	+	+	+	+	+
J. F.	235	59	4.20	13.40	40	83/172	+++	+	+	+	+++
H. F.	235	59	12.50	15.55	43	81/170	++	+	+	-	-
B. S.	235	118*	- **	15.00****	47	70/171	+	+	-	-	+

* – Probable additional consumption of methanol after 8 p.m.; ** – not hospitalised; *** – admission to hospital and pronouncement of death at this time; **** – he was supposedly seen alive for the last time at this hour.

Table II contains the calculated values of *MWC* and – their basis – determinations of *MC* and *WC*.

TABLE II. CONCENTRATIONS OF METHANOL (MC), WATER (WC), METHANOL IN WATER (MWC) AND IN EXAMINED MEDIA OF FOUR FATAL VICTIMS

Victims	Measured concentration	Examined material						
		Femoral blood	Sinus blood	Cerebrospinal fluid	Vitreous humour	Urine	Stomach content	Small intestine content
M. F.	<i>MC</i> [g/l]	4.05	3.51	3.54	3.29	4.40	3.63	3.70
	<i>WC</i> [%]	73.4	73.9	93.6	98.3	99.9	95.4	83.4
	<i>MWC</i> [g/l]	5.51	4.75	3.78	3.35	4.41	3.80	4.43
J. F.	<i>MC</i> [g/l]	1.68	1.91	2.69	2.56	–	2.28	1.93
	<i>WC</i> [%]	72.3	73.4	97.4	98.9	–	94.6	83.1
	<i>MWC</i> [g/l]	2.33	2.60	2.76	2.59	–	2.41	2.33
H. F.	<i>MC</i> [g/l]	1.63	2.19	2.28	2.07	–	2.16	1.57
	<i>WC</i> [%]	68.7	78.9	98.0	97.4	–	93.5	85.2
	<i>MWC</i> [g/l]	2.38	2.77	2.33	2.12	–	2.31	1.84
B. S.	<i>MC</i> [g/l]	6.58	6.74	6.27	5.55	6.93	6.76	5.59
	<i>WC</i> [%]	74.0	80.0	98.4	97.7	99.9	96.9	87.8
	<i>MWC</i> [g/l]	8.89	8.43	6.37	5.68	6.94	6.97	6.37

All victims had acute pulmonary emphysema (artificial respiration and resuscitative measures were not applied to the hospitalised men) which indicated that death was preceded by acute respiratory failure. Cerebral oedema was also observed in each of the deceased, but it was the most intense for hospitalised men (in spite of the fact that they received corticosteroids). Retraction of the small intestine was only observed in M. F. and J. F.

The liquid consumed by the victims, which was delivered for analysis, was 47% solution of methanol in water, without admixture of ethanol. Ethanol was not determined in the victims' blood.

MC was 2.314 g/l (and *WC* 82%) in blood taken from J. F. at the time of his admission to hospital. Thus, it was more than ten times higher than Michaelis' constant of alcohol dehydrogenase for methanol (i.e. 0.22 g/l). This – when taking into consideration the equally high results of *post-mortem* analysis (see Table II) – allows us to accept the assumption that, from the moment of collecting the blood in the hospital to the moment of death, elimination of this alcohol proceeded normally according to the kinetics of the zero order process. Therefore, there existed a basis for evaluating the methanol elimination coefficient¹ and it turned out that it was 0.052 g/l/h. The tempo of elimination was thus much faster than that which stems from the

¹ $k_{el} = (WMC_1 - WMC_2) / \Delta t$; where WMC_1 is methanol in water of blood taken during admission to hospital, WMC_2 – methanol in water of blood taken from the corpse, and Δt is the time between the taking of blood in hospital and death.

elimination constant ($0.406\text{--}0.267\text{ h}^{-1}$) determined during an experiment with participation of people [7], using such small doses of methanol were that its concentration in blood was merely about $0.013\text{--}0.019\text{ g/l}$.

It is assumed that a concentration of methanol in blood $> 0.89\text{ g/l}$ is the lethal concentration for a human being [13]. The value of *MC* in blood of all victims of fatal poisonings exceeded this level. If one assumes that E. A. took part in the second part of the “drinking spree” to the extent specified by himself (equivalent to consumption of approx. 115 g of alcohol), then the methanol concentration in his organism would also have reached a lethal level. This would amount to a maximum² of about $1.6\text{--}2.3\text{ g/l}$ in the case of a body mass of $70\text{--}80\text{ kg}$, which leads to the conclusion that he most probably exaggerated his participation in this “party”.

The *MWC* in thigh blood was higher than *MWC* in urine (1.28:1), than *MWC* in cerebro-spinal fluid (1.39:1), and much higher than *MWC* in vitreous body (1.56:1), which indicates that B. S. died before equilibrium of concentrations between the bloodstream and the “extravascular reservoir” had been reached. In the light of data on the circumstances of the event, this could be explained by fast consumption of the alcohol which he took home with him, in the period directly preceding his death (perhaps just before 3 p.m. – if he really was seen at this time). A higher *MWC* in thigh blood than *MWC* in urine (1.25:1) and in cerebrospinal fluid (1.45:1) and the vitreous body (1.64:1) was also determined for M. F. Therefore, assuming that he did not have access to methanol after the joint consumption, it should be accepted in consequence that he died directly after the drinking spree³, i.e. significantly earlier than noted in documentation at admissions reception.

Notes concerning the real time of death of M. F. (in relation to the moment of finishing methanol consumption) and B. S. (in relation to 3 p.m., when he was supposedly seen alive) were also confirmed by comparison of *MWC* in blood and *MWC* in urine. In both cases, *MWC* in blood was much higher, which indicates a period of increasing alcoholaemia in the described cases (when a portion of urine “lingering” from the period of previous lower alcoholaemia overlapped with portions of urine of increasing methanol concentration⁴) linked to drinking the next dose of methanol (by M. F. at about 8 p.m., and by B. S. after an indefinite time). And so, Kinoshity et. al.’s conclusions [8] on retention of methanol in the urinary bladder should be treated with caution, since he omitted the lower concentration of water in

² Assuming that the so-called deficit was 20% in the case of methanol.

³ Seven hours after the end of drinking, i.e. when he was brought to hospital, methanol distribution in his body would already be finished and its concentration in water in particular “reservoirs” levelled out.

⁴ It should be assumed that active methanol transport did not occur – and similarly to the case of ethanol – *MWC* in blood and *MWC* in primary filtrate are identical. This parity is maintained in uriniferous tubules and farther.

blood in his calculations, and without taking into account this difference all conclusions about phase of toxæmia of compounds of hydrophilic character are burdened with methodological error.

Comparison of *MWC* in blood with *MWC* in cerebrospinal fluid and *MWC* in the vitreous body for H. F. and J. F. does not therefore give grounds for recommending this approach as a method of demonstrating a late alcoholæmia phase on the basis of methanol retention. Even though the death of these men undoubtedly ensued after many hours, only J. F.'s *MWC* in vitreous body and in cerebrospinal fluid were slightly higher than *MWC* in blood, whilst H. F.'s *MWC* in cerebrospinal fluid was similar to his *MWC* in blood, but his *MWC* in the vitreous body was lower than in blood.

Comparison of results of determination of *MWC* in gastric contents and small intestine contents with *MWC* in other material confirmed that, regardless of the alcoholæmia phase in which death occurred, they were similar (for J. F. and H. F., who both died in a late phase of alcoholæmia) or were lower in the lumen of the alimentary tract (for M. F. and B. S., i.e. both men who probably died in an early alcoholæmia phase). Thus no data were obtained that would suggest the usefulness of studying these materials, e.g. with the aim of demonstrating the absorption phase.

Because of the undoubted "overestimation" by E. A. of his participation in the methanol consumption, a comparison between his (appropriately processed) statements relating to methanol consumption by the four victims of this poisoning (as in Table I) and appropriately processed results of *post-mortem* analysis (as in Table II) was carried out. On this basis, it was possible to make a comparison between the real methanol concentrations in the blood of dead persons and those concentrations which would have occurred (at the time of death) due to declared consumption, and also the quantity of methanol in the human body corresponding to these (real methanol) concentrations. It follows from data (Table III) that the compared values (i.e. concentrations and quantity of methanol) were similar only for M. F. Moreover, this comparison unambiguously showed that J. F. and H. F. did not drink the amounts of methanol ascribed to them. The situation is opposite in the case of B. S., because even if the additional consumption of alcohol taken (home) by him is taken into account, this does not explain the level of methanol ascertained in his blood (his organism contained approx. 350 g of this alcohol, while in the light of E. A.'s explanations, his organism should have contained only approx. 206 g). Thus, the presented results of calculations showed that the consumption described by E. A. was only "realised" by M. F., whilst J. F. and H. F. were merely pretending that they were drinking as much alcohol as the others. B. S., on the other hand, drank the portion of methanol that had not been

drunk by J. F. and H. F. and the methanol that E. A. had ascribed to himself and also the remaining 250 ml⁵.

TABLE III. COMPARISON OF THEORETICAL AND REAL CONCENTRATIONS OF METHANOL IN BLOOD AND CORRESPONDING THEORETICAL AND REAL CONTENT OF METHANOL IN VICTIMS' BODIES

Victims	$C_{\max}^{(1)}$ First intake 1000	$C_{\max}^{(2)}$ Second intake 2000	C at the time of death	Methanol content [g] at the time of death
M. F.	4.33	4.88	4.52 ⁽³⁾	196 ⁽⁵⁾
			4.47 ⁽⁴⁾	194 ⁽⁶⁾
J. F.	3.24	3.53	2.65 ⁽³⁾	154 ⁽⁵⁾
			1.88 ⁽⁴⁾	109 ⁽⁶⁾
H. F.	3.32	3.63	2.59 ⁽³⁾	147 ⁽⁵⁾
			1.92 ⁽⁴⁾	109 ⁽⁶⁾
B. S.	3.84	Without additional consumption	2.28 ⁽³⁾	112 ⁽⁵⁾
			7.20 ⁽⁴⁾	352 ⁽⁶⁾
		With additional con- sumption of 118 g methanol after 20.00	4.21 ⁽³⁾	206 ⁽⁵⁾
			7.20 ⁽⁴⁾	352 ⁽⁶⁾

- ⁽¹⁾ Maximum concentration of methanol in g/l, calculated by Widmark's formula, on the basis of data from Table I with a 20% deficit of methanol.
- ⁽²⁾ As above, taking into account elimination at a level of about $k_{el} = 0.052$ g/l/h, between 10 a.m. and 8 p.m.
- ⁽³⁾ On the basis of C_{\max} (see footnote 2) taking into account time of survival from Table I and $k_{el} = 0.052$ g/l/h.
- ⁽⁴⁾ Concentration of methanol in femoral vein blood which contained 81% H₂O, calculated taking into consideration MC and WC from Table II.
- ⁽⁵⁾ Concentration of methanol in the body at the time of death calculated on the basis of C at the time of death (see footnote 3), i.e. data about consumption, taking into account process of elimination.
- ⁽⁶⁾ Content of methanol in the body calculated on the basis of its concentration in femoral vein blood (see footnote 4).

Calculations made using Widmark's formula, taking into account the 20% "deficit" and the theoretically possible value of the elimination coefficient thus turn out to be completely useful for similar evaluations even in cases where alcohol consumption is significantly prolonged, and the point of reference (in the discussed case – different times of death) is separated by many hours from the commencement of consumption.

⁵ Of course it was assumed that E. A. did not make a mistake when describing the total volume of drunk alcohol.

References:

1. Audrlicky I., Die Abhängigkeit des Alkoholsiegels im Leichenblut von verschiedenen Wassergehalt im untersuchten Material, *Blutalkohol* 1965, Bd. 3, S. 169–175.
2. Bogdanik T., Toksykologia kliniczna, PZWL, Warszawa 1988.
3. Dreisbach R. H., Robertson W. O., Wademecum zatruc, PZWL, Warszawa 1995.
4. Felby S., Nielsen E., The postmortem blood alcohol concentration and the water content, *Blutalkohol* 1994, vol. 31, pp. 24–32.
5. Ferrari L. A., Arado M. G., Nardo C. A. [et al.], Post-mortem analysis of formic acid disposition in acute methanol intoxication, *Forensic Science International* 2003, vol. 203, pp. 152–158.
6. Fiedorczyk Z., Obkurczanie się jelit jako objaw zatrucia alkoholem metylowym oraz jego przyczyny, *Archiwum medycyny sądowej i kryminologii* 1964, t. 16, s. 35–43.
7. Haffner H. T., Besserer K., Graw M. [et al.], Methanol elimination in non-alcoholics: inter- and intraindividual variation, *Forensic Science International* 1997, vol. 86, pp. 69–76.
8. Kinoshita H., Ijiri I., Ameno S. [et al.], Combined toxicity of methanol and formic acid: two cases of methanol poisoning, *International Journal of Legal Medicine* 1998, vol. 111, pp. 334–335.
9. Mądro R., Badania doświadczalne na królikach nad przydatnością równoczesnego oznaczania stężenia alkoholu w ciałku szklistym gałki ocznej i we krwi dla pośmiertnej diagnostyki stanu nietrzeźwości, *Archiwum medycyny sądowej i kryminologii* 1987, t. 37, s. 1–13.
10. Pla A., Hernandez A. F., Gil F., Garcia-Alonso M. [et al.], A fatal case of oral ingestion of methanol. Distribution in postmortem tissues and fluids including pericardial fluid and vitreous humour, *Forensic Science International* 1991, vol. 49, s. 193–196.
11. Politowski M., Markiewicz J., Nedom a J. [i in.], Badania nad współczynnikami podziału metanolu w niektórych płynach ustrojowych po zatruciu drogą pokarmową, *Archiwum medycyny sądowej i kryminologii* 1974, t. 24, s. 211–215.
12. Tonkabony S. E. H., Post-mortem blood concentration of methanol in 17 cases fatal poisoning from contraband vodka, *Journal of Forensic Sciences* 1975, vol. 6, pp. 1–3.
13. Winek C. L., Wahba W. W., Winek C. L. Jr. [et al.], Drug and chemical blood-level data 2001, *Forensic Science International* 2001, vol. 122, pp. 107–123.

ROZMIESZCZENIE METANOLU W PŁYNACH USTROJOWYCH OFIAR ZBIOROWEGO, ŚMIERTELNEGO ZATRUCIA

Grzegorz BUSZEWICZ, Grzegorz TERESIŃSKI, Roman MAĐRO

WSTĘP

Poznanie właściwości farmakodynamicznych ksenobiotyków oraz patomechanizmów ich działania jest podstawowym warunkiem opracowania skutecznych metod diagnostyki i terapii oraz interpretacji wyników oznaczeń. Nie do przecenienia jest przy tym rola kazuistycznych obserwacji na temat stężeń poszczególnych substancji w przebiegu zatrucia. Przypadki rzeczywistych zatruc stanowią bowiem jedyny miarodajny sposób weryfikacji wszelkich wyników badań eksperymentalnych – także tych, które dotyczą dystrybucji i eliminacji tych substancji.

Wiadomo, że w przebiegu zatrucia metanolem występuje ciężka kwasica metaboliczna oraz że do zgonu dochodzi w mechanizmie wstrząsu lub porażenia ośrodka oddechowego [2]. Podczas sekcji stwierdza się natomiast obrzęk mózgu, ostrą rozedmę płuc i zmiany świadczące o podrażnieniu błony śluzowej przewodu pokarmowego [3]. Widoczne bywa także obkurczenie jelita cienkiego, uważane przez niektórych autorów za objaw charakterystyczny [6]. Te wykładniki morfologiczne nie są jednak specyficzne. Dowód zatrucia stanowią więc wyłącznie pozytywne wyniki badań toksykologicznych.

Stężenie metanolu (*MC*) oznacza się najczęściej w płynach ustrojowych – przede wszystkim we krwi (ze względu na znane progi jego stężeń toksycznych) oraz w moczu. Analiza obserwacji kazuistycznych, które przeprowadzili Kinoshita i in. [8], wskazuje bowiem na retencję metanolu w moczu, co umożliwia stwierdzenie późnej fazy zatrucia. W podobnym celu bardzo często wykorzystuje się także ciało szkliste oka, gdyż jest ono dobrze odizolowane od innych płynów ustrojowych, w związku z czym przenikanie ksenobiotyków do i z wnętrza gałki ocznej cechuje inercja umożliwiająca teoretycznie zarówno wykrycie „zalegających” ksenobiotyków nawet po ich eliminacji z krwioobiegu, jak i „uchwycenie” fazy wchłaniania [9].

Dotychczasowe badania [5, 8, 10, 11, 12] dotyczyły przeważnie oceny *MC* we krwi i narządach wewnętrznych. Nie uwzględniały jednak stopnia uwodnienia (*WC*, w % H_2O) materiału, co ma podstawowe znaczenie przy porównywaniu rozmieszczenia substancji o charakterze hydrofilnym w różnych tkankach i przestrzeniach płynowych organizmu [1, 4].

W przedstawionym przypadku zbiorowego i śmiertelnego zatrucia metanolem oznaczono nie tylko *MC*, ale również *WC* krwi z żyły udowej i zatok opony twardej, płynu mózgowo-rdzeniowego, ciała szklistego oraz treści żołądkowej i jelita cienkiego, gdyż celem pracy było przede wszystkim zweryfikowanie poglądów na temat przydatności diagnostycznej oznaczania *MC* w różnym materiale biologicznym, a ponadto ocena powtarzalności spotykanych w tym zatruciu zmian makroskopowych.

OPIS PRZYPADKÓW

Bracia H. F. i J. F. zmarli po krótkiej hospitalizacji, M. F. nie żył już w chwili przywiezienia do szpitala, zaś zwłoki B. S. znaleziono w domu. Z zeznań piątej osoby (E. A.) wynikało, że poprzedniego dnia wyżej wymienieni czterej mężczyźni spożywali spirytus nieznanego pochodzenia, który rozcieńczyli kompotem owocowym w stosunku ok. 1:1. Po śniadaniu o godz. 10 wypili łącznie (prawdopodobnie „po równo”) 2 litry tego napoju. Około godz. 20 H. F., J. F., M. F. oraz E. A. wypili (także „po równo”) dalsze 500 ml tego roztworu. Następnie w podobny sposób przygotowano kolejne ok. 500 ml napoju, z czego E. A. wypił ok. 120 ml, a przybyłe dopiero wówczas dwie dalsze osoby (które również przeżyły) wypily odpowiednio ok. 120 ml i 25 ml. Wieczorem B. S. nie pił dalej wraz z innymi, zabrał natomiast ze sobą do domu ok. 250 ml roztworu, tj. pozostałą część z ostatnich 500 ml.

MATERIAŁ I METODY

Podczas sekcji zwłok 4 śmiertelnych ofiar zatrucia, które przeprowadzono po ok. 2 dobach od zgonu, zabezpieczono próbki krwi z żyły udowej i zatok opony twardej, a ponadto moczu, ciała szklistego, płynu mózgowo-rdzeniowego oraz treści żołądkowej i jelitowej, który to materiał został skierowany do analizy bezpośrednio po pobraniu. Ponadto, w przypadku J. F., dysponowano próbką krwi pobraną w momencie przyjmowania go do szpitala. Do badań dostarczono również dowód rzeczowych w postaci resztek płynu spożywanego przez ofiary zatrucia.

MC oznaczono metodą chromatografii gazowej za pomocą chromatografu Fisons 8160 z detektorem FID i automatycznym dozownikiem *headspace* HS-800 przy użyciu kolumny kapilarnej Restek BAC-1 30 m/0,52 mm (temp. 40°C) i helu jako gazu nośnego (1,8 ml/min). *WC* określono zaś metodą wagową [4]. Dzięki temu dla celów porównawczych możliwe było obliczenie stężenia metanolu (*MWC*) w wodzie zawartej we wszystkich badanych środowiskach ($MWC = MC/WC \times 100$).

WYNIKI BADAŃ POŚMIERTNYCH I ICH DYSKUSJA

Zestawienie danych na temat ilości i czasu konsumpcji metanolu oraz ustaleń poczynionych w trakcie badań pośmiertnych M. F., J. F., H. F. i B. S. przedstawia tabela I. Tabela II zawiera obliczone wartości *MWC* oraz – będące ich podstawą – oznaczenia *MC* i *WC*.

U wszystkich ofiar widoczna była ostra rozedma płuc (u hospitalizowanych nie zastosowano bowiem oddechu wspomaganego i zabiegów resuscytacyjnych) wskazująca, iż zgon poprzedzony został ostrą niewydolnością oddechową. U każdego denata stwierdzono także obrzęk mózgu, ale najbardziej nasilony był on u hospitalizowanych (mimo, że otrzymywali kortykosterydy). Obkurczenie jelita cienkiego obserwowano natomiast tylko u M. F. i J. F.

Spożywany przez ofiary płyn, który dostarczono do badań, był 47% roztworem metanolu w wodzie, bez domieszki etanolu. We krwi zmarłych nie stwierdzono etanolu.

We krwi pobranej od J. F. w chwili przyjmowania go do szpitala *MC* wynosiło 2,314 g/l (a *WC* 82%), było zatem kilkanaście razy większe od stałej Michaelisa dehy-

drogenazy alkoholowej dla metanolu (tj. 0,22 g/l), co – przy uwzględnieniu równie wysokich wyników badań pośmiertnych (por. tabela II) – pozwoliło na przyjęcie założenia, iż w czasie od pobrania krwi w szpitalu do momentu śmierci eliminacja tego alkoholu odbywała się u niego zgodnie z kinetyką procesu zerowego rzędu. Istniała więc podstawa do oszacowania współczynnika eliminacji metanolu¹ i okazało się, że wynosił on 0,052 g/l/h. Tempo eliminacji było zatem znacznie szybsze od tego, które wynika ze stałej eliminacji (0,406–0,267 h⁻¹) stwierdzonej podczas eksperymentu z udziałem ludzi [7] po zastosowaniu tak małych dawek metanolu, że jego stężenie we krwi wynosiło zaledwie około 0,013–0,019 g/l.

Przyjmuje się, że stężenie metanolu we krwi > 0,89 g/l jest stężeniem śmiertelnym dla człowieka [13]. Wartości *MWC* we krwi wszystkich ofiar zatrucia przekraczały zatem ten poziom. Gdyby więc założyć, że E. A. uczestniczył w drugiej fazie libacji z określonym przez siebie „zaangażowaniem” (odpowiadającym konsumpcji ok. 115 g alkoholu), to stężenie metanolu w jego organizmie także osiągnęłoby poziom śmiertelny. W przypadku masy ciała 70–80 kg wynosiłoby bowiem maksymalnie² około 1,6–2,3 g/l, co prowadzi do wniosku, że najprawdopodobniej wyolbrzymiał on swój udział w tej „imprezie”.

MWC we krwi u da wyższe od *MWC* w moczu (1,28:1), jak również od *MWC* płynu mózgowo-rdzeniowego (1,39:1), a zwłaszcza *MWC* ciała szklistego (1,56:1), wskazują na to, że B. S. zmarł jeszcze przed wyrównaniem stężeń między krwioobiegiem a „zbiornikiem pozanaczyniowym”, co w świetle danych na temat okoliczności zdarzenia wiązać należy z szybką konsumpcją tego alkoholu, który zabrał ze sobą, w okresie bezpośrednio poprzedzającym jego zgon, być może tuż przed godziną 15 – o ile rzeczywiście widziano go o tej godzinie. Wyższe *MWC* krwi u da w stosunku do *MWC* moczu (1,25:1) oraz płynu mózgowo-rdzeniowego (1,45:1) i ciała szklistego (1,64:1) stwierdzono jednak również u M. F. W związku z tym, zakładając, że po wspólnej konsumpcji nie miał już dostępu do metanolu, przyjmując w konsekwencji należy, że zmarł on wkrótce po zakończeniu libacji³, tj. znacznie wcześniej, niż to przyjęto w dokumentacji z izby przyjęć.

Uwagi odnośnie do rzeczywistego czasu zgonu M. F. (względem chwili zakończenia konsumpcji metanolu) oraz B. S. (w odniesieniu do godz. 15, o której widziano go jakoby żywego) potwierdzają ponadto porównania *MWC* we krwi i *MWC* w moczu. W obu przypadkach *MWC* we krwi było bowiem znacznie wyższe, co w omawianych przypadkach wskazuje na okres narastania alkoholemii (kiedy to nakłada się na siebie porcja moczu zalegająca z okresu wcześniejszej, niższej alkoholemii i porcje moczu o narastającym stężeniu metanolu⁴) w związku z wypiciem kolejnej dawki metanolu (przez M. F. ok. godz. 20, a przez B. S. po upływie bliżej nieokreślonego czasu).

¹ $k_{el} = (WMC_1 - WMC_2)/\Delta t$; przy czym WMC_1 to metanol w wodzie krwi pobranej w trakcie przyjęcia do szpitala, WMC_2 – metanol w wodzie krwi pobranej ze zwłok, a Δt to czas od pobrania krwi w szpitalu do chwili śmierci.

² Przy uwzględnieniu, że w przypadku metanolu tzw. deficyt wynosi 20%.

³ Po siedmiu godzinach od zakończenia picia, tj. wówczas, gdy przywieziono go do szpitala, dystrybucja metanolu w organizmie byłaby już bowiem zakończona, a jego stężenia w wodzie poszczególnych „zbiorników” wyrównane.

⁴ Ponieważ należy założyć, że nie występuje transport czynny metanolu – i podobnie jak w przypadku etanolu – *MWC* we krwi oraz *MWC* w przesączu pierwotnym są identyczne. Parytet ten utrzymuje się w kanalikach nerkowych oraz dalej.

Należy zatem ostrożnie traktować wnioski Kinoshity i in. [8] na temat retencji metanolu w pęcherzu moczowym, gdyż pominął on mniejszą zawartość wody we krwi, a bez uwzględnienia tej różnicy wszelkie ustalenia odnośnie do fazy toksemii substancji o charakterze hydrofilnym obarczone są błędem metodycznym.

Porównanie *MWC* krwi z *MWC* płynu mózgowo-rdzeniowego oraz *MWC* ciała szklistego u H. F. i J. F. nie daje zaś podstaw, by takie postępowanie polecać jako umożliwiające wykazanie późnej fazy alkoholismu na podstawie retencji metanolu. Mimo, że śmierć tych mężczyzn nastąpiła niewątpliwie po wielu godzinach, tylko u J. F. *MWC* w cieple szklistym oka i w płynie mózgowo-rdzeniowym była nieco wyższe od *MWC* we krwi, a u H. F. *MWC* w płynie mózgowo-rdzeniowym było podobne jak *MWC* we krwi, ale *MWC* w cieple szklistym oka było niższe niż we krwi.

Zestawienie wyników oznaczeń *MWC* w treści żołądkowej i jelita cienkiego z *MWC* pozostałego materiału wykazało natomiast, że niezależnie od tego, w jakiej fazie alkoholismu nastąpiła śmierć, były one zbliżone (u J. F. i H. F., którzy zmarli w późnym okresie alkoholismu) lub były mniejsze w świetle przewodu pokarmowego (u M. F. i B. S., tj. obu mężczyzn, którzy zmarli prawdopodobnie we wczesnej fazie alkoholismu). Nie uzyskano zatem żadnych przesłanek sugerujących celowość badania tego materiału, np. w celu wykazania fazy wchłaniania.

Ze względu na niewątpliwie „przeszacowanie” przez E. A. jego udziału w konsumpcji metanolu, przeprowadzono ponadto konfrontację odpowiednio przetworzonych jego wypowiedzi odnośnie do konsumpcji metanolu przez cztery ofiary tego zatrucia (jak w tabeli I) z odpowiednio przetworzonymi wynikami badań pośmiertnych (jak w tabeli II). Na ich podstawie możliwe było bowiem porównanie rzeczywistych stężeń metanolu we krwi zmarłych z tymi, do których prowadziłaby (w chwili zgonu) deklarowana konsumpcja oraz porównanie odpowiadających tym stężeniom zawartości metanolu w organizmie. Z zestawienia tych danych (tabela III) wynika, że porównywane wartości (tj. stężenia oraz ilości metanolu) okazały się są zbliżone tylko u M. F. U J. F. i H. F. zestawienie to wskazuje natomiast jednoznacznie, że mężczyźni ci nie wypili przypisywanej im ilości metanolu. W przypadku B. S. mamy zaś do czynienia z sytuacją odwrotną, gdyż nawet uwzględnienie dodatkowej konsumpcji zabranego przez niego alkoholu nie wyjaśnia stwierdzonego w jego krwi stężenia metanolu (przy którym jego organizm w chwili śmierci zawierał ok. 350 g tego alkoholu, podczas gdy w świetle wyjaśnień E. A. mógł zawierać tylko ok. 206 g). Prezentowane rezultaty obliczeń wykazały zatem, że konsumpcję określoną przez E. A. „realizował” jedynie M. F., natomiast J. F. i H. F. jedynie udawali, że piją alkohol „solidarnie” (tj. w równych z innymi ilościami), zaś B. S. wypił zarówno część metanolu, której nie wypili J. F. i H. F., jak i ten, który przypisywał sobie E. A. oraz pozostałe 250 ml⁵.

Obliczenia przy zastosowaniu wzoru Widmarka z uwzględnieniem 20% „deficytu” oraz teoretycznie możliwej wartości współczynnika eliminacji okazują się zatem w pełni przydatne do podobnych ocen nawet wówczas, gdy konsumpcja alkoholu jest znacznie rozciągnięta w czasie, a punkt odniesienia (w omawianym przypadku różny czas zgonu) dzieli od chwili jej rozpoczęcia wiele godzin.

⁵ Oczywiście przy założeniu, że E. A. nie popełnił błędu, określając łączną objętość wypitego alkoholu.