

Petra Bukovec¹, Simon Rekanovič², Ana Sever³, Tomaž Zupanc⁴

Mumifikacija, saponifikacija in vloga plesni pri razkroju trupla

Mummification, Saponification and the Role of Mold in the Decomposition of Corpse

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: sodna medicina, posmrtni interval, pozne mrliške spremembe, gnitje, mrliški vosek

Po smrti se v telesu začnejo biološki in fizikalni procesi, ki vodijo v razkroj trupla. Procese delimo na zgodnje in pozne, slednji veljajo za gotov znak smrti. Poznavanje poznih mrliških sprememb je poleg razjasnitve vzroka smrti pomembno za oceno okoliščin, v katerih je bilo truplo najdeno, časa smrti in dejavnikov, povezanih s posmrtnimi spremembami. Pozne mrliške spremembe lahko zakrijejo in otežijo prepoznavo poškodb, nastalih pred smrtjo, npr. obrambnih ureznin ali poškodb, neposredno povezanih z vzrokom smrti. To so npr. vbodne, strelne rane ali električne značke. Skeletizacija trupla je končni proces razpadanja trupla. V pričujočem članku so predstavljeni procesi in spremembe, nastale pri gnitju, mumifikaciji ter saponifikaciji, prav tako pa tudi vloga plesni pri razkroju trupla in pomen različnih dejavnikov, ki vplivajo na njegov potek. Strnjen pregled procesov in dejavnikov, ki vplivajo na razkroj trupla, bo v pomoč vsem, ki opravljajo mrliško-pregledno službo, služil pa bo tudi kot dodatna literatura pri študiju sodne medicine.

ABSTRACT

KEY WORDS: forensic medicine, postmortem interval, late postmortem changes, putrefaction, corpse wax

After death, different biological and physical processes begin that lead to the decomposition of the body. These processes are divided into early and late, with the latter being regarded as the definitive sign of death. In addition to the confirmation of death, understanding postmortem processes is, important for assessing the circumstances in which the body was found, as well as the time and factors of the postmortem changes. Late postmortem processes make it difficult to define or cover the ante-mortem injuries or cause of death such as defensive cuts, stab wounds, gunshot wounds or electric marks. After many years, late onset death processes lead to the skeletalization process, which is the final process of body decomposition. The article presents the processes of mummification, saponification and the role of mold in the decomposition of the corpse.

¹ Petra Bukovec, dr. med., Katedra za Sodno medicino in deontologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova ulica 2, 1000 Ljubljana

² Simon Rekanovič, dr. med., Katedra za Sodno medicino in deontologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova ulica 2, 1000 Ljubljana

³ Ana Sever, dr. med., Katedra za Sodno medicino in deontologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova ulica 2, 1000 Ljubljana

⁴ Doc. dr. Tomaž Zupanc, dr. med., Inštitut za Sodno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova ulica 2, 1000 Ljubljana; tomaz.zupanc@mf.uni-lj.si

nification and the role of mold in the decomposition of the body, factors in the development of these, and the appearance of changes important for the identification. The text serves as a concise summary of literature and benefits general practitioners, doctors of family medicine and others as additional literature in the field of forensic medicine.

UVOD

Trupla so po smrti izpostavljena različnim biološkim in fizikalnim procesom razpadanja in razkroja. Procesi sprva potekajo na celični ravni, z napredovanjem pa postanejo vidni tudi na zunaj (1, 2). Razpadanje in razkroj trupla se začne s samorazgradnjo v presnovno bolj aktivnih celicah, celicah, ki vsebujejo večje količine vode in lizosomov, ter s pomočjo mikroorganizmov v okolju (3–5). Odločilnega pomena za razpad in razkroj trupla je delovanje zunanjih dejavnikov, kot so členonožci, bakterije in glive ter v manjši meri začetek avtolitičnih in gnilobnih procesov, ki se začnejo v notranjosti trupla (6). Tudi lastnosti okolja, v katerem je truplo, in dejavniki, povezani s stanjem organizma pred nastopom smrti (kot so npr. masa trupla, debelina plasti oblačil in podkožnega maščevja, zdravstveno stanje pokojnika, poškodba in starost ob smrti), pomembno vplivajo na hitrost razpadanja in razkrajanja trupla (3, 7, 8).

Razlikujemo med zgodnjimi in poznimi mrliškimi spremembami. Le pozne mrliške spremembe so prepoznane kot gotov znak smrti (3, 9). Med pozne mrliške spremembe štejemo gnitje, mumifikacijo, saponifikacijo ali nastajanje mrliškega voska in trohnjenje oz. razraščanje plesni (3, 10, 11).

Razumevanje mrliških sprememb je ključnega pomena za oceno časovnega okvira oz. posmrtnega intervala, tj. časa od nastopa smrti do najdbe trupla (12). Okoliščine pojave istovrstnih poznih mrliških sprememb so kljub enakim splošnim razmeram v okolici trupla med razpadanjem zelo spremenljive (13). Pri tem je odločilen dejavnik mikrookolje ob truplu (14).

V skladu z določbami Pravilnika o pogojih in načinu opravljanja mrliško pregled-

ne službe je pri mrliškem pregledu treba pregledati truplo na kraju najdbe trupla (15). Spremembe, ki so ugotovljene pri pregledu, nam lahko veliko povedo o vzroku in času smrti, stanju trupla ter okolju, v katerem je bilo truplo do najdbe. Tako zbrane ugotovitve lahko pomagajo pri usmerjanju obravnave trupla in preiskavi morebitnih sumljivih okoliščin smrti (16).

Čeprav je delež kaznivih dejanj zoper življenje in telo v Republiki Sloveniji vse od leta 2005 v upadu (predvsem število ubojev), je sodelovanje zdravnika na kraju najdbe trupla nujno potrebno (16, 17). Sodelovanje vseh deležnikov, vključenih v kriminalistično preiskavo, se začne že na kraju ogleda kaznivega dejanja. Zato so znanje in izkušnje zdravnika, ki sodeluje pri ogledu in obravnavi kraja smrti ter posmrtni obravnavi trupla, zelo pomemben dejavnik v postopku kriminalistične preiskave (16).

Preiskava mesta kaznivega dejanja in najdišča trupla je pomemben vir materialnih sledi in drugih dejavnikov, povezanih z dejanjem. Zato bi bilo treba v sestavo preiskovalcev, ki opravljajo ogled najdišča trupla, vključiti tudi zdravnika z izkušnjami s področja sodne medicine oz. poznavanja posmrtnih sprememb. Na takšen način bi lahko odpravili nekatere pomanjkljivosti, do katerih prihaja pri obravnavi najdišča trupla, še zlasti v povezavi s sumljivimi okoliščinami smrti (18).

GNITJE

Gnitje (lat. *putrefactio cadaveris*) in razkroj trupla sta procesa razpada tkivnih gradnikov zaradi avtolitičnih in heterolitičnih procesov, ki potekajo po smrti. Med gnitjem prevladujejo anaerobni redukcijski procesi,

med razkrojem oz. razpadanjem trupla pa aerobni oksidacijski procesi, ki potekajo v prisotnosti mikroorganizmov. Celične membrane po smrti propadejo zaradi prekinjenega dotoka kisika in padca pH citosola (3, 19, 20).

V procesu avtolize sodelujejo telesu lastni hidrolitski encimi (kislota fosfataza, kislota ribonukleaza in deoksiribonukleaza, katepsin, kolagenaza in drugi), ki se sprostijo iz celic po propadu celičnih membran in jih aktivira nizek pH citosola (3, 19, 20).

V nadaljnjem procesu gnitja, ki ga imenujemo heteroliza, sodelujejo številni mikroorganizmi. Sprva sodelujejo organizmu lastne bakterije iz črevesne flore, pri napredovanju procesa pa tudi mikroorganizmi iz okolja, v katerem je truplo (1, 3, 5, 21). Med procesom gnitja potekajo oksidoredukcijski procesi, s katerimi se beljakovine, maščobe in ogljikovi hidrati razgradijo na osnovne gradnike, pri tem pa nastajajo vodikove spojine (3, 11). Z razgradnjo beljakovin nastajajo aminokisline, ki so deaminirane ali karboksilirane v ustrezne kisline oz. amine, in končna produkta amonijak in ogljikov dioksid. Z anaerobno glikolizo nastaja iz glukoze laktat in z bakterijsko alkoholno fermentacijo iz monosaharidov gnilobni alkoholi. S pomočjo hidrolaz, esteraz in katalaz se lipidi razgradijo v osnovne gradnike (3, 9). Med razpadanjem trupla pride tudi do oksidativnega razpada ogljikove, fosforjeve in žveplene kisline (3, 11).

Ker je neposredno po smrti v telesu še dovolj kisika, sprva sodelujejo v procesu gnitja aerobne bakterije (glavni predstavniki *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.) (3, 9, 22–24). Proces gnitja in nastajanje gnilobnih plinov spremeni okolje v anaerobno, zato z napredovanjem procesa prevladajo anaerobne bakterije (glavni predstavniki iz rodu *Clostridium* spp. in *Proteus* spp.) (3, 9).

Velik vpliv na hitrost gnitja imajo tudi dejavniki okolja, predvsem zunanja temperatura, vlaga in razpoložljivost kisika ter vrsta mikroorganizmov v okolju, kjer se nahaja truplo (3). Vpliv okoljskih dejavnikov

na gnitje in razpad trupla povzema Casparjevo pravilo, ki pravi, da je hitrost gnitja in razpada trupla na zraku po sedmih dneh ob enaki temperaturi v okolici trupla enaka hitrosti v vodi po 14 dneh in v zemlji po 56 dneh (1:2:8) (9, 11). Temperaturno območje 21–28 °C je najugodnejše za razmnoževanje bakterij in delovanje telesnih encimov. Temperature zunaj omenjenega območja (nižje ali višje) vplivajo na razmnoževanje bakterij in hitrost kemijskih reakcij ter potek gnitja. Pri temperaturi, višji od 26 °C, je proces gnitja močno pospešen in se pokaže že v 24 urah (3). Debelina plasti oblačil sprva ohranja telesno temperaturo trupla in pospešuje proces gnitja, a kasneje preprečuje dostop členonožcev do trupla in s tem upočasnjuje proces gnitja. Neposredna izpostavljenost telesa ali njegovih delov soncu vpliva na telesno temperaturo, izsuševanje trupla in kolonizacijo trupla s členonožci, ki se izogibajo delom telesa, ki so obsijani s soncem. Potopitev v tekočino ali vlažno okolje preprečuje izsuševanje telesa in deluje ugodno na proces gnitja (25).

Na hitrost gnitja vplivajo tudi dejavniki, povezani z osebnimi lastnostmi umrlega in njegovim stanjem pred nastopom smrti. Gnitje pri mlajših in debelejših poteka hitreje kot pri starejših in suhih. Debelina plasti podkožnega maščevja vpliva na hitrost ohlajanja trupla, prav tako tudi hiperemija in tekočina v trebušni votlini (ascites) – vse naštetu pospešuje gnitje. Nasprotno je zaradi izkrvavitve proces gnitja upočasnen, saj so hemoglobin in druge beljakovine krvnih celic glavni vir energije bakterij. Odprte rane so vstopno mesto bakterijam iz okolice, zato je proces gnitja hitrejši. Pri umrlih zaradi sistemskih okužb (predvsem bakterijske seapse oz. plinske gangrene) in malignomov je hitrost gnitja prav tako pospešena (3, 11, 25).

Prvi znaki gnitja so običajno gnilobne lise, ki so posledica bakterijske razgradnje hemoglobina in drugih beljakovin. Barva gnilobnih lis je v veliki meri odvisna od tra-

janja gnitja. Najprej se pojavijo v desnem spodnjem delu trebuha, ki je v bližini slepega črevesa in v katerem je največja koncentracija črevesnih bakterij (3, 26, 27).

Z razpadom beljakovin nastaja žveplovodik (H_2S), ki skozi črevesno steno prehaja v žilne stene in njihove svetline, kjer iztiska sestavine krvi skozi stene ven ter omogoča razsoj bakterij. Zaradi vstopa H_2S v žilje, vezave s hemoglobinom in tvorbe ter sproščanja sulfhemoglobina iz hemoliziranih eritrocitov, se stene ven obarvajo in nastane podkožna gnilobna žilna risba. Obarvajo se zelenkasto, vijolično ali zamolklo rjavkasto, kar je odvisno od količine sulfhemoglobina. V tkivih v okolici žil reagira H_2S z železom v železov sulfid (FeS), kar daje tkivom in koži zelenkasto-sivo obarvanost (3, 26, 27).

Obarvanost spremlja vonj po gnilih jajcih, za kar so poleg H_2S vzrok tudi drugi plini: amonijak (NH_3), ogljikov tetraklorid (CCl_4), vodik (H_2), dušik (N_2), ogljikov dioksid (CO_2), merkaptani in primarni amini, ki nastanejo pri gnilobnem razpadu trupla (3, 26, 27).

Pri gnilobnem razpadu tkiv prihaja tudi do prehajanja gnilobno spremenjenih telesnih tekočin v telesne votline in tkiva. Gnilobni transudat je zaradi razpada sestavin krvi, produktov celičnega razpada oz. zaradi prisotnosti plinov, ki nastajajo pri gnitju, obarvan rdečkasto. Je moten, spenjen ter gnilobnega vonja (3, 26, 27).

Ker se plini ne kopičijo le v votlih organih, ampak tudi v parenhimskih organih in drugih tkivih, končno tudi v tetivah, sklepnih ovojnicah, vezeh in hrustancu, pride do gnilobne napihnenosti trupla ali kadaverškega emfizema (3, 26, 27). Napihnenost tkiv je še posebej izrazita v tkivih z nizkim turgorjem, kot so veke, ustnice, jezik in zunanje spolovilo (9). Med povrhnjico in usnjico se nabirajo motna rdečkasta tekočina in plini, ki povzročijo nastanek mehurjev na koži (3). Končna posledica prepojitve trupla z gnilobnimi plini je pojav gnilobnega giganta (3, 26, 27). Zaradi kopičenja gnilob-

nih plinov dobijo nekateri notranji organi spongiozen videz (npr. podoba švicarskega sira pri mikroskopskem pregledu histološke rezine jeter), pod sluznicami votlih organov nastajajo gnilobni mehurji, lahko pride do iztisnjenja črevesne vsebine, iztekanja gnilobne tekočine iz nosnic, ust, zadnjika in spolovil ali pojava poroda v krsti, če je bila pokojnica noseča (3).

Če so izpolnjeni pogoji, kot so prisotnost bakterij, primerna vlažnost in toplota ter aerobno okolje, se gnitje začne v nekaj dneh po smrti in se konča s skeletizacijo trupla. Vendar je potek gnitja tudi v primeru stalne temperature okolja zelo nepredvidljiv in ne dopušča sklepanj o trajanju posmrtnega intervala (3, 10, 26, 27). Orientacijsko si pri zunanji temperaturi 20–24 °C na površini zemlje in v odsotnosti delovanja členonožcev, gnilobne sprembe trupla sledijo v naslednjem časovnem zaporedju: po enem do dveh dneh zelenkasta obarvanost kože v spodnjem desnem delu trebuha, po dveh do štirih dneh podkožna venska žilna risba, po petih do šestih dneh luščenje vrhnjice, po šestih do osmih dneh izguba pigmenta v zrnati plasti vrhnjice, po 8–14 dneh pojav gnilobnih mehurjev na koži in gnilobnega transudata v telesnih votlinah, pojav gnilobnih plinov v podkožju ter kopičenje gnilobnih plinov v trebušni votlini in ne prej kot po enem mesecu iztekanje vseh tekočin, kolaps notranjih organov in začetek mumifikacije mehkih tkiv zaradi izgube vode (3, 28). Zaporedje pojavljanja gnilobnih sprememb, ki so vidne na truplu in v njegovi notranjosti, je dokaj zanesljiva metoda ocenjevanja posmrtnega intervala le v primeru trupla iz vode, ker se temperatura vode prek dneva in noči ter tudi v daljšem časovnem intervalu zelo malo spreminja (29).

Čas do popolne skeletizacije je odvisen od pogojev v okolju in je zelo različen. Trupla na površini zemlje skeletizirajo v enem letu. Po dveh letih propadejo tudi tetive, sklepne vezi in hrustanci. Zaradi infestaci-

je trupla s črvi je truplo v poletnih mesecih skeletizirano že v dveh do štirih tednih. Po pokopu truplo v zemlji skeletizira v petih do sedmih letih. Čas do skeletizacije trupla je lahko tudi precej daljši, kar je odvisno od sestave zemlje, njene prepustnosti za vodo in zračnosti (9).

Nekatere gnilobne spremembe lahko posnemajo in zakrijejo poškodbe ter njihove posledice, ki so nastale pred nastopom smrti. Zaradi kopičenja gnilobnih plinov v podkožju in napihnjenja trupla lahko spregledamo vdor zraka v podkožje, ki je posledica poškodbe pri še živečem. Rjavo-črno zabarvanje kože, ki je posledica napredovalga gnitja, lahko prikrije predsmrtno nastale podplutbe in druge tope poškodbe ali pa je vzrok njihovi napačni presoji, saj na primer posnema podplutbe, še zlasti v primerih, ko je gnilobna zabarvanost trupla omejena na posamezne dele telesa. Zakrije lahko tudi pred smrtjo nastale spremembe, kot so npr. obrambne ureznine, vbodne ali električne značke. Včasih je mogoče s podplutbami zamenjati tudi podkožno vensko žilno risbo, ki nastane pri gnitju trupla. Prenapihnjenost obraza in izplazenje jezika lahko zavede in posnema znake, ki se razvijejo pri obešenju. Iztekanje gnilobne tekočine, ki je posledica povečanega tlaka v prsni votlini zaradi tvorbe gnilobnih plinov, utekočinjenja tkiv in hemolize, je mogoče zamenjati s krvavitvijo in iztekanjem krvi. Gnilobne mehurje na koži lahko zamenjamo z mehurji, ki včasih nastanejo v stanju kome, npr. pri nekaterih zastrupitvah, kot so zastrupitve z barbiturati, benzodiazepini, teofilinom ali ogljikovim monoksidom (30, 31).

TROHNENJE

Človeško telo je običajno kolonizirano z bakterijsko floro, ki prevladuje v črevesju in na koži, ter glivami, ki se pojavljajo na koži v področju sečil in spolovil ter v črevesju. Glive delimo na plesni, kvasovke in gobe. Najpogostejše kolonizirajo telo glive rodov *Candida*, *Malassezia*, *Trichosporon* in *Tric-*

hophyton ter fakultativno patogeni *Aspergillus*, *Fusarium* in *Mucor* (32, 33). Glive, ki kolonizirajo truplo, običajno ne kolonizirajo živih bitij (34).

Po smrti je kolonizacija trupla z mikroorganizmi, ki normalno kolonizirajo telo med življenjem, in mikroorganizmi iz okolja izrazito pospešena. Vrhnjica se po smrti ne obnavlja in se tudi ne lušči skupaj s sporami plesni in drugih gliv na koži (35). Večinoma se glive, ki sodelujejo pri razpadu trupla, razraščajo v aerobnem okolju na površini kože in v področju odprtih poškodb kože, v prebavilih in drugih telesnih votlinah (1). Vloga gliv, ki se razraščajo na truplu, pri razpadu trupel še ni povsem pojasnjena (34).

Glive lahko vplivajo tudi na spremembe presnove in koncentracijo zdravil ter strupov v truplu. Poleg tega je truplo glivam vir hranilnih snovi (35). V saprofitskem in parazitskem odnosu z drugimi mikroorganizmi si glive zagotavljajo specifična hranila, ki jih sicer same ne morejo sintetizirati, kakor tudi ne sintetizirajo spojin z ogljikom (36). Porabljajo presnovke bakterij, ki sodelujejo v zgodnji fazi razpadanja trupla (37, 38).

Glive, ki sodelujejo pri razpadanju trupla, razvrščamo v dve skupini. V prvo skupino spadajo glive, ki rastejo na podlagi, bogati z dušikom (angl. *ammonia fungi*), vendar lahko kolonizirajo tudi kislo zemljo, v drugi pa glive, ki so naravno prisotne na truplih in zemlji v okolici trupel (angl. *post-putrefactive fungi*) (36, 39).

Sagara in sodelavci (2008) so ugotovili, da se na podlagi, bogati z dušikom, glive iz prve skupine razvijajo v zaporedju: mitosporične glive, ascomicete, basidiomicete. V drugi skupini pa v zaporedju: zigomicete, ascomicete, agaricinske glive z majhnimi basidiomicetami in agaricinske glive z večjimi basidiomicetami (36, 37, 39).

Glive delimo tudi glede na zaporedje njihovega razvoja v glive zgodnje faze, v kateri prevladujejo saprotrofne glive, in pozne

faze, v kateri prevladujejo biotrofne glive. Med njimi lahko najdemo tudi nekrotrofne in občasno saprofitne glive (36).

V alkalni zemlji se amonijak lahko sprošča v okolico spontano in zaradi delovanja mikroorganizmov (36, 37). Zemljo, bogato z amonijakom kot virom dušika, najprej kolonizirajo glive zgodnje faze, ki uspevajo v alkalni sredini, bogati z amonijakom, in te kot saprofiti dobivajo ogljik iz organskih spojin v zemlji. S spremembo vira dušika (tj. s porastom koncentracije nitratov in zakisanjem zemlje) jih nadomestijo glive pozne faze. Te lahko uporabljajo oba vira dušika, uspevajo v kislem okolju in s pomočjo simbiotskega odnosa s koreninami različnih rastlin dobijo potreben ogljik za svoj razvoj (37).

Plesni se pojavijo na truplu približno teden dni po začetku gnitja in sprožijo proces trohnenja, ki nadomesti gnitje (40, 41). Na truplu nastanejo sive, bele, zelene, mo-

dre ter rdeče obloge in plitve razjede (slika 1) (11). V fazi gnitja truplo kolonizirajo glive iz rodov *Aspergillus*, *Penicillium* ter *Candida*, vendar so med 144 različnimi glivami odkrili tudi dve vrsti iz rodu *Mucor*, ki se poleg gliv iz rodu *Apergillus* in *Penicillium* pogosteje pojavljajo na skeletiziranih ostankih trupel (42). Natančnih podatkov o dinamiki rasti plesni na truplih v okoljih z različno temperaturo in vlago še ni (43). V raziskavi Ten Broeka in sodelavcev (2009) je bilo ugotovljeno, da so se vrste gliv iz rodov *Mucor* pojavile osmi dan po pokopu, *Penicillium* 28. dan po pokopu in glive iz rodu *Aspergillus* 40. dan po pokopu (44). V številnih drugih raziskavah so najpogosteje ugotovili prisotnost gliv iz rodu *Aspergillus* in/ali *Penicillium*, včasih ob prisotnosti gliv iz rodu *Candida* in/ali *Mucor* (14, 33, 43–46).

Razraščanje plesni na truplih, pokopanih v zemlji, je počasnejše kot na truplih, ki ležijo na površini zemlje (1). Zlasti v hlad-



Slika 1. Razraščanje plesni po mumificiranih truplih.

nejšem okolju plesni pogosto kolonizirajo tudi mumificirana trupla (40, 41).

Po treh do štirih letih preide trohnenje v proces skeletizacije, ki je končni proces razgradnje trupla. Po približno petih do desetih letih se v suhem okolju razgradijo še organske snovi v kosti, zato kost postane lahka in krhka (11).

Glive bi lahko imele v kazenskih primerih pomembno vlogo pri določanju časovnega intervala smrti in pri dokazovanju premeščanja trupla po smrti z ene lokacije (npr. kraja kaznivega dejanja), na drugo lokacijo (najdišče trupla) (46). Posmrtni interval je mogoče določiti s pomočjo identifikacije vrste gliv na truplu in poznavanjem dinamike njihove rasti, čeprav je zaradi velikega vpliva temperature in vlage v okolju to določanje težavno (43). Pomembno je vedeti, da ima vsaka gliva posebne zahteve glede prehrane in habitata. Specifične združbe gliv se zato razvijajo v različnih področjih in dokaz združbe gliv na truplu, ki niso značilne za področje, kjer je truplo najdeno, lahko kaže na to, da je bilo truplo po smrti premeščeno (43, 47). Omejitev predstavlja dejstvo, da so glive običajno najdene v zelo majhnih količinah, kot dokazni material pa so potrebne večje količine (43).

Kljub potencialni uporabnosti dokazovanja gliv v kazenskih postopkih je znan le en primer, pri katerem so s ciklom razvoja gliv dejansko dokazali čas smrti (6).

MUMIFIKACIJA

Angleška beseda *mummy* izvira iz latinske besede *mumia* – ta izhaja iz arabske besede *mūmiya* in nadalje perzijske besede *mūm*, ki pomeni vosek (48). Mumifikacija je konzervirajoča mrliška sprememba, ki se običajno začne še pred začetkom procesa gnitja (3, 49, 50). Ločimo dva načina poteka mumifikacije, primarno in sekundarno mumifikacijo. Pri primarni do gnitja ne pride in je truplo izredno dobro ohranjeno (tudi dlake), sekundarna pa se razvije iz začetnega gnitja (51).

Proces mumifikacije je lahko naključen in naraven (sprožen zaradi podnebnih razmer v okolju) ali načrten in umeten (sprožen z namenom ohranitve trupla) (11, 52). Mumificirana trupla oz. njihove ostanke so našli že na vseh celinah sveta kot posledico različnih kulturnih značilnosti posameznih okolij ali naravne mumifikacije. Ohranila so se kljub zelo različnim podnebnim pogojem za njihov nastanek (52). Načrtna mumifikacija je bila poleg starega Egipta del kulture tudi v delih južne Afrike in predvsem Azije, kjer prevladuje suho in za mumifikacijo ugodno podnebje. Najstarejša do sedaj odkrita mumija, ocenjena na leto 5050 pred našim štetjem, je mumija otroka iz doline Camarones v Čilu (53).

V našem geografskem prostoru je najdba naravno mumificiranih trupel zaradi vremenskih pogojev redkost, saj je značilna za področja s toplim ali zelo hladnim in suhim podnebjem (49, 54). Izjema je množično grobišče v rovu sv. Barbare v Hudi Jami, kjer je zaradi specifičnih pogojev v jami prišlo do množične mumifikacije trupel (slika 1) (55).

Na trajanje procesa mumifikacije vplivajo podnebni pogoji in telesna površina ter nahajališče trupla. Vpliv na hitrost mumifikacije trupla ima tudi telesna masa in delež telesne maščobe (41). Mumifikacija trupla novorojenčka je lahko v suhem in toplem okolju hitra zaradi majhne telesne površine in mase trupla ter majhnega števila bakterij v črevesju novorojenčka (56). Znanj so primeri, pri katerih je do mumifikacije prišlo v osmih dneh v suhem in ogrevanem stanovanju ter v desetih dneh na prostem. Tudi kronični zastrupitvi z arsenikom in antimonom lahko vplivata na hitrost mumifikacije. Po nastopu mumifikacije se proces običajno zaključi v obdobju med tremi meseci in enim letom (41).

V procesu mumifikacije se dobro ohranijo tkiva z veliko količino kolagena (npr. koža, mišične ovojnice, tetive) in do različne stopnje tudi druga mehka tkiva. Posledica izsušitve so skrčeni, lahko morfološko ne-

razpoznavni, razpadli organi (npr. prebavila) (49, 57).

Encimi, ki se zaradi spremenjenih lastnosti in razpada membran po smrti sprostijo iz celic, potrebujejo za svoje delovanje vodno okolje. V okoliščinah in stanjih organizma, pri katerih pride do izgube vode iz trupla, ne sodelujejo pri razpadanju trupla (52). Pomanjkanje telesne vode zaradi izsušitve ali zmrznjenosti oz. anaerobno mikrookolje v okolici trupla so okoliščine, ki vodijo v naravno mumifikacijo (41, 49). Zaradi gibanja zraka nad truplom v vetrovnem ali podobnem okolju in/ali oblačil na truplu ter izgube telesne vode pred smrtjo (dehidracija) pride do izsuševanja trupla, ki pospešuje naravno mumifikacijo (41, 58, 59).

Naravna mumifikacija trupla je pogosta v zračnih in toplih okoljih, kot so skednji, podstrešja in prostori pod deskami lesenih hiš (11, 59). Prav tako pride do mumifikacije tudi v mrzlem in suhem okolju, npr. snegu in ledu, kjer ne more priti do raz-

raščanja bakterij in procesa gnitja (11). V katakombah ali podzemeljskih kriptah cerkva in samostanov so takšni pogoji ustvarjeni umetno (41).

V mokrem okolju, npr. šotnem barju, je proces mumifikacije izjema in nastane kot posledica razgradnje šotnega mahu. Pri tem pride do padca pH vode, pomanjkanja kisika, vezave kalcijevih ionov in inaktivacije bakterijskih encimov ter zaustavitve razraščanja bakterij (52). Zaradi prisotnosti huminske kisline pride v šotnem barju do demineralizacije kosti, ustrojenja kože in tipično rdečkastega obarvanja las na truplu (9).

Znani so tudi primeri mumifikacije in ohranitve trupla, ki je bilo zavito v plasti ovojev iz tkanine in plastike – pri takih so bila mehka tkiva tudi več let po smrti dobro ohranjena. Amonijak in alkohol, ki ga bakterije tvorijo v procesu začetka gnitja trupla, povzročita padec pH v zraku med plastmi ovojev in v tkivih trupla. Razmnoževanje bakterij se po začetnem zagonu za-



Slika 2. Primarno mumificirana trupla.

radi spremembe mikrookolja postopno ustavi in sledi izsuševanje trupla ter proces mumifikacije (41, 60).

Izsuševanje trupla se najprej začne na delih telesa, ki vsebujejo najmanj vode in so običajno najmanj zaščiteni s sloji oblačil: prsti rok, nog, lica, nosnice, senčni del glave in mošnja pri moških (3). V začetni fazi izsuševanja trupla se lahko zdi, da truplu rastejo lasje, brada in nohti. Truplo med sušenjem izgubi 69–77 % telesne teže in postane trdo in krhko. V takšnem stanju se ohrani več let ali celo desetletij (60). Zaradi vpliva fizikalnih procesov in delovanja žuželk (zlasti moljev) večš in ličink nekaterih muh, ki pripomorejo k razpadu mumificiranih trupel, trupla postopoma razpadejo v prah (41, 60).

Mumificirano truplo je pokrito s tanko suho in ponekod razpokano kožo, ki je tesno napeta preko prominentnih delov telesa, kot so veliki sklepi rok ter nog (komolčni, kolčni) in obraznih kosti (brada, ličnici) (10, 59). Koža izgubi prvotno barvo in se obarva rjavkasto oz. zaradi sekundarnega razraščanja plesni belo, zeleno ali črno (11, 59). Zgornji udi trupla so v nasprotju s spod-

njimi pogosto v odročenju v ramenskem sklepu, pokrčeni v komolčnem sklepu in zaplestih ter s prsti, skrčenimi v pest, medtem ko so spodnji iztegnjeni in redko pokrčeni v sklepih. Takšen položaj zgornjih udov je posledica skrajševanja mišic in tetiv v procesu izsuševanja (slika 3) (61).

Kljub mumifikaciji je včasih mogoča tudi prepoznavna trupla. Največjo oviro neposredni prepoznavi obraza poleg izsušitve trupla predstavlja izguba oči in spremenjena oblika ustnic, ki vplivata na spremenjene poteze obraza (11). Za identifikacijo trupla so uporabne tudi ohranjene tetovaže na delih telesa z ohranjenimi deli kože (10). Prstnih odtisov se po izsušitvi telesa večinoma ne da več identificirati. Kljub temu so znani primeri, ko so z različnimi tehnikami pridobili delne ali celo popolne prstne odtise (62). Odrgrnin in drugih manjših poškodb kože, nastalih pred smrtjo, pogosto ni mogoče najti zaradi razbarvanja, glivičnih sprememb na koži ter kožnih artefaktov (59).

Pri pregledu mumificiranih trupel moramo biti pozorni, da ne zamenjamo poškodb, nastalih pred smrtjo, in razpok, nastalih za-



Slika 3. Tipične spremembe mumificiranega trupla z ohranjenimi dlakami.

radi sušenja kože. Razpoke kože so najpogostejše v predelu pod pazduho, v dimljah in pod vratom (60). Tudi artefaktov, ki nastanejo na mumificiranih truplih zaradi delovanja ličink muh in se zaradi skrčenja kože lahko precej povečajo, ne smemo zamenjati z vbodnimi ranami ali vstrelnimi ranami, povzročenimi npr. s šibrovko (31, 59). Tkiva mumificiranih trupel lahko za nadaljnje histološke preiskave zmehčamo z namakanjem v 15-odstotni raztopini glicerina, ali v 20-odstotni raztopini polietilen glikola v kontroliranem kislinsko-baznem okolju s pH = 8,0 z dodatkom 1-odstotne raztopine sterikola, ki inhibira rast bakterij (11). S histološko preiskavo je v takšnih primerih mogoče ugotoviti bronhopnevmonijo, jetrno cirozo ali maligno novotvorbo (59).

SAPONIFIKACIJA

Količina telesne maščobe je običajno do 10 % telesne teže pri moških in do 20 % pri ženskah. Glede na delež njegove teže maščobno tkivo vsebuje 5–30 % vode, 2–3 % beljakovin, 59–85 % lipidov, od tega 90–99 % trigliceridov (1). Maščobne kisline so v maščevju količinsko zastopane v zaporedju: mononenasičena oleinska kislina, palmitinska, linolna, stearinska, palmitoleinska in miristična kislina (63).

Proces, v katerem nastane vosku podobna snov (mrliški vosek ali *adipocere*), je saponifikacija (9). Ime izhaja iz latinske besede *adepts* (maščoba) in *cire* (vosek) (3, 64). Saponifikacija je oblika naravne mumifikacije in vrsta konzervirajoče mrliške spremembe (3, 9, 65, 66).

Med razpadom trupla poteka obsežna hidroliza in hidrogenacija maščob ter tvorba prostih maščobnih kislin. Tkivne lipaze po smrti hidrolizirajo trigliceride v glicerol in proste maščobne kisline (1). Dokler je na razpolago kisik, poteka bakterijska oksidacija v biofilmih, ki jih bakterije delajo na površini trupla. Po kolonizaciji z bakterijami poteka fermentacija v trebušni votlini ter dihalnih poteh, kjer ni kisika. V procesu oksidacije pri-

de do popolne in v procesu fermentacije do nepopolne razgradnje organskih snovi trupla. Proces potekata istočasno (67).

V prisotnosti zraka, bakterij in gliv poteka β -oksidacija sproščenih maščobnih kislin in tako nastajajo maščobne kisline s kratkimi verigami, aldehidi in ketoni ter končna produkta ogljikov dioksid in voda (1). Z bakterijsko fermentacijo ne pride do popolne razgradnje maščobnih kislin. Nastajajo polihidroksi maščobne kisline, ki so zelo stabilne, niso topne v vodi in sodelujejo pri nastanku mrliškega voska (67).

Mrliški vosek sestavljajo nasičene maščobne kisline ($C_{16:0} > C_{18:0} > C_{14:0}$), Na^+ , K^+ , Ca^{2+} in Mg^{2+} mila, hidroksi in okso maščobne kisline ter polihidroksilirane maščobne kisline (67, 68). Hitrost nastanka mrliškega voska je odvisna od pogojev v okolju trupla (11, 59, 69, 70). Saponifikacija poteka predvsem v vlažnem oz. s padavinami bogatem okolju (62, 65, 69). Pri tvorbi mrliškega voska sodelujejo bakterije in encimi, ki za svoje razmnoževanje in delovanje potrebujejo vodo (41, 65). Poleg visoke relativne vlage in prisotnosti telesnega maščevja mora biti truplo tudi v okolju z majhno vsebnostjo zraka (3, 66, 70–72). Saponifikacija je v prisotnosti zraka zavrtja in namesto saponifikacije potekajo procesi gnitja (65, 66).

Za nastanek mrliškega voska zadostuje že voda, ki jo vsebuje telesno maščevje, zato lahko saponifikacija poteka tudi v suhem okolju in mrliških vrečah (65, 69). V kislem okolju in pri temperaturah pod 10 °C je proces gnitja zavrt in lahko pride do saponifikacije, če so izpolnjeni tudi vsi ostali pogoji za tvorbo mrliškega voska (73). Če je truplo potopljeno v vodi ali leži v vlažni ali ilovnati zemlji, se lahko saponifikacija začne že v nekaj dneh po smrti (13). V manj ugodnih razmerah poteče šele v nekaj mesecih ali celo letih (11, 59). Običajno se začne med 3. in 12. mesecem po smrti (11, 65). V primeru kolonizacije trupla s členonožci ali v primeru, ko imajo členonožci pred pokopom dostop do trupla,

običajno ne pride do saponifikacije (31). Visoka relativna vlažnost okolja je pomembna, ker molekule vode odstranjujejo glicerol, ki nastaja s hidrolizo maščob (74).

Tvorba mrliškega voska se praviloma začne po enem do dveh mesecih, če je truplo v toplejši vodi (9, 31). V vodi je dobro izražena po petih do šestih mesecih in v zemlji po treh letih (25).

Zaradi razmeroma večje količine podkožnega maščevja naletimo na tvorbo mrliškega voska pogostejše pri truplih žensk, novorojenčkah in debelih ljudeh (73). Najpogostejše saponifikacija zajame področja, bogata s podkožnim maščevjem, kot so lica, oči, prsni koš, trebuh in trebušna votlina ter zadnjica (11).

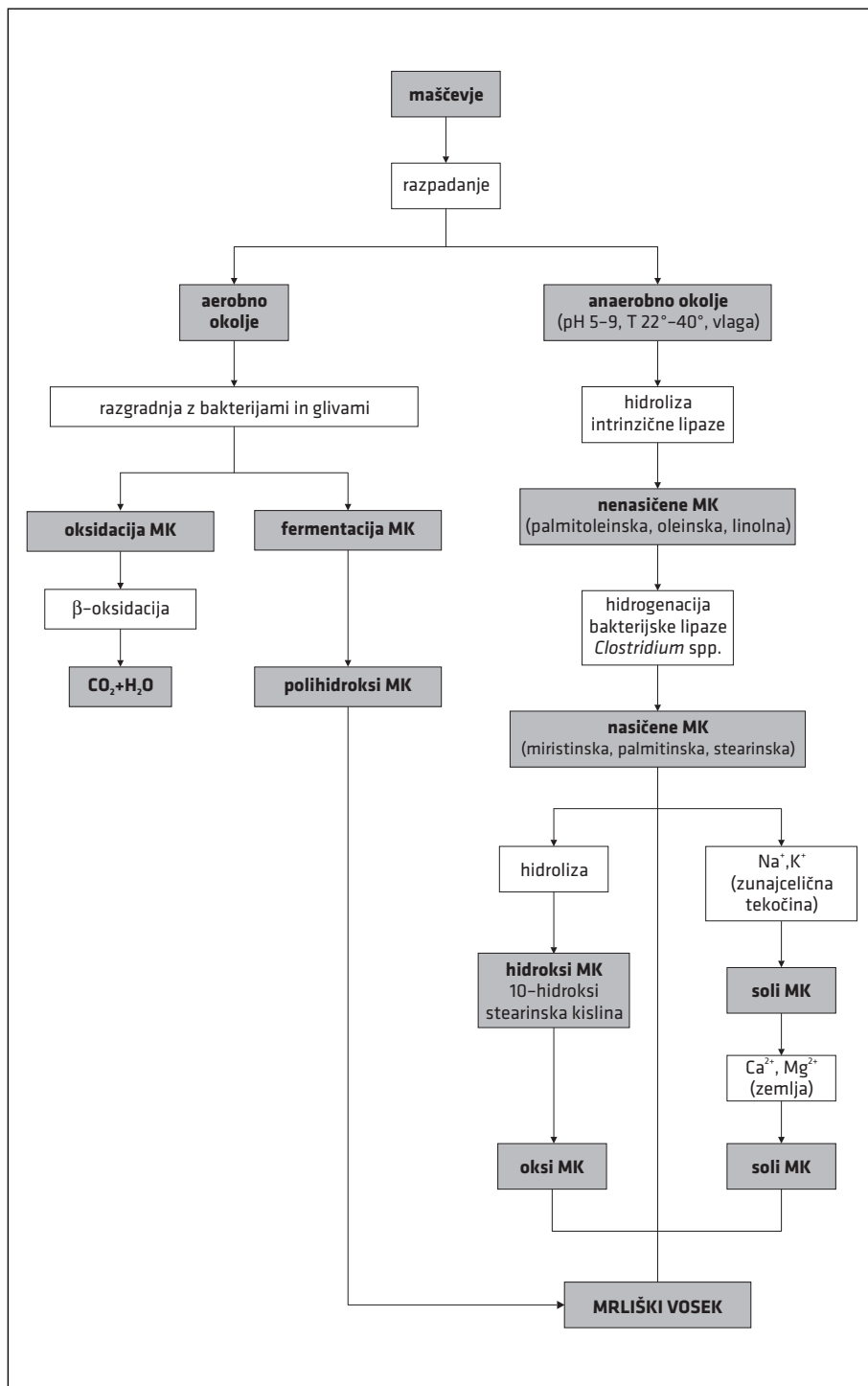
Po šestih tednih se saponifikacija začne v podkožju in po treh do štirih mesecih v mišicah (9). Proces saponifikacije poteka s površine trupa proti njegovi notranjosti. Začne se v foliklih dlak, lojnicah in znojnicah v podkožju (25). Druge plasti kože propadejo (11, 71). Površina telesa postane sivobelkasta, brezstrukturna in milnata, lasje in dlake izpadejo (13, 25). Ker nevtralnih maščob po hidrolizi maščevja pronica s površine telesa v telesne votline, saponifikacija zajame tudi notranje organe ne glede na količino lipidov, ki jo vsebujejo. Ko je vosek ustvarjen, se lahko ohrani v nespremenjeni obliki več stoletij (31). Zaradi netopnosti višjih maščobnih kislin z 12–20 ogljikovimi atomi ter visoke temperature tališča hidroksi in okso maščobnih kislin je mrliški vosek zelo odporen na razgradnjo (68). V anaerobnih pogojih razgradnja mrliškega voska ni mogoča, ker ne more priti do fermentacije maščobnih kislin (67).

Mrliški vosek je makroskopsko viden, ko odstotek nastalih maščobnih kislin naraste na več kot 69 % (73). Lahko je bele, rožnate, rjavkaste ali sivkaste barve, v zgodnjem obdobju voskaste konsistence in neprijetnega sladkobnega vonja, ki ga primerjajo z vonjem amonijaka, sira ali zemlje (3, 25, 70, 71). V vodi ni topen. Topen je v al-

koholih in etrih (73). Je vnetljiv in gori z rumenim plamenom (11, 74). Po izsušitvi na zraku je trde konsistence, podoben kredy in krhek kot mavčeva plošča (3, 11, 25, 70, 74). Mrliški vosek je dokaj obstojen in odporen na razgradnjo s pomočjo kemikalij ter delovanje bakterij, ker sprememba pH v okolju zavira njihovo razmnoževanje (70, 74). Najpomembnejši dejavnik razpada mrliškega voska je izpostavljenost zraku in prisotnost grampozitivnih bakterij v okolju (13, 59, 70, 72).

Mrliški vosek nastane s hidrolizo in hidrogenacijo telesnih maščob, katerih glavna sestavina so trigliceridi. Hidrolizo sprožijo intrinzične lipaze, ki razgrajujejo nevtralne maščobe na glicerol in proste maščobne kisline (1, 61). V zgodnjem obdobju tvorbe mrliškega voska pride do padca nenasičenih (zlasti oleinske kisline) in porasta nasičenih maščobnih kislin (zlasti palmitinske kisline) (70). Ker so celične membrane prepustne za vodo, se voda po smrti zbira v celicah in celice počijo. Maščobne kisline se sprostijo iz celic. Bakterijska lecitinaza je encim, ki razgrajuje celične membrane in iz celic sprošča maščobne kapljice nevtralnih maščob ter omogoča hidrogenacijo maščobnih kislin in tvorbo 10-hidroksi maščobnih kislin (72, 75). Izloča jo anaerobni *Clostridium perfringens*, ki ima najpomembnejšo vlogo za nastanek mrliškega voska (11, 70, 71, 76). Tudi številne različne vrste drugih bakterij so sposobne spreminjati oleinsko kislino v 10-hidroksi-stearinsko kislino, ki je glavna komponenta mrliškega voska (72, 75). Pri tvorbi voska sodelujejo tudi druge gramnegativne bakterije iz rodov *Pseudomonas*, *Serratia*, *Alcaligenes* in *Enterobacter*. V zgodnjem obdobju nastajanja mrliškega voska je pomembna prisotnost anaerobnih grampozitivnih bakterij, v kasnejšem obdobju pa prevladajo gramnegativne bakterije (70).

S hidrolizo iz ene molekule triglicerida nastanejo tri molekule nenasičenih maščobnih kislin (palmitoleinska, oleinska



Slika 4. Pogoji in procesi pri razpadanju maščevja ter nastanku mrliškega voska. T – temperatura, MK – maščobne kisline, CO₂ – ogljikov dioksid, H₂O – voda.

in linolna kislina) ter glicerol (72). Nastanek maščobnih kislin povzroči padec pH na 5,5–4,5, zato se ustavijo procesi gnitja (74). Maščobne kisline reagirajo z ioni natrija ali kalija iz zunajcelične in celične tekočine. Pri truplih v vodi ali zemlji lahko pride do kationske zamenjave, pri čemer so natrijevi in kalijeve ioni zamenjani s kalcijevimi ali magnezijevimi ioni, in tvorbe soli maščobnih kislin (slika 4) (72, 75).

Nenasičene maščobne kisline se v procesu hidrogenacije pod vplivom bakterijskih encimov spremenijo v nasičene maščobne kisline (miristinska, palmitinska in stearinska kislina) (69, 72). Končno obliko mrliškega voska sestavljajo palmitinska, stearinska, miristinska, oleinska in palmitoleinska kislina. Nahajajo se v različnih koncentracijah, ki so odvisne predvsem od okolja (72, 75). Običajno je prevladujoča nasičena maščobna kislina v mrliškem vosku palmitinska kislina, ki je produkt hidrogenacije in β -oksidacije nenasičenih maščobnih kislin v telesnem maščevju. Oleinska ter palmitoleinska kislina sta pretvorjeni v slabše topni palmitinsko in miristično kislino (69). Hidrogenacija poviša tališče maščobnih kislin, zato maščobne kisline pri temperaturi okoli 16 °C kristalizirajo (72, 75).

Mrliški vosek po kristalizaciji maščob dobi čvrstjšo konsistenco in ohranja morfološke značilnosti telesa ter notranjih organov in lahko pripomore k identifikaciji umrlega (slika 5) (13, 71, 72, 75). Zato so tudi poškodbe na telesu ali poškodbe notranjih organov (strelne rane, zlom podjezičnice) vidne še desetletja po smrti žrtve, kar je izrednega pomena pri določanju vzroka smrti (slika 6) (13, 71). Mogoče so tudi toksikološke preiskave. Tako so dokazali prisotnost toksičnih odmerkov toluena in diatomej v tkivih po prometni nesreči in utopitvi žrtve (77).

ZAKLJUČEK

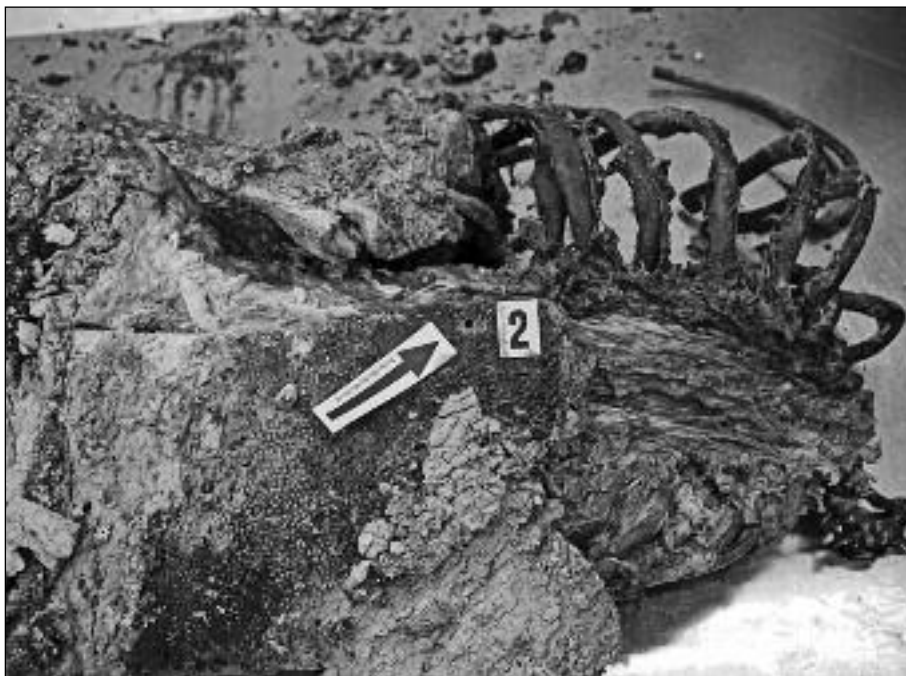
Pozne mrliške spremembe sledijo pojavu zgodnjih mrliških sprememb, vendar med

pojavom enih in drugih ni ostre časovne ločnice. Pojav poznih mrliških sprememb na truplu je odvisen od dejavnikov okolja, v katerem se truplo nahaja. Pogosto naletimo na delih trupla na različne pozne mrliške spremembe, ker so za njihov nastanek najpomembnejši dejavniki v njihovem mikrokolju.

Ocena posmrtnega intervala, tj. časa od smrti do najdbe trupla, je tudi sicer zahtevna naloga in včasih določljiva šele ob pomoči drugih okoliščin najdbe trupla. Prisotnost različnih poznih mrliških sprememb na delih istega trupla jo še otežuje. Nekatere pozne mrliške spremembe zakrijejo poškodbe, nastale v času pred smrtjo, in tudi poškodbe, ki so povezane z vzrokom smrti. Po drugi strani jih saponifikacija ohrani in so vidne še daljši čas po smrti. Med procesom razvoja poznih mrliških sprememb na truplu prihaja tudi do tvorbe artefaktov, ki jih lahko zamenjamo s poškodbami, ki so nastale pred smrtjo. Tudi v pro-



Slika 5. Ohranjenost podobe obraza po saponifikaciji trupla.



Slika 6. Saponifikacija trupla in vstrelna rana na hrbtu trupla.

cesu prepoznavne posameznika lahko odigrajo pomembno vlogo.

Razumevanje mehanizma in predvsem okoliščin nastanka artefaktov, ki so posledica poznih mrliških sprememb, ter njihovo prepoznavanje, predvsem pa njihova pravilna razlaga, lahko odločilno pomagajo pri nadaljnji obravnavi okoliščin smrti pokojnega, pravilni intervalni oceni časa nastopa smrti in usmerjanju nadaljnje obravnave smrti pokojnika, tudi s strani drugih v obravnavo smrti vključenih služb.

Sodelovanje zdravnika (če je mogoče, z opravljeno specializacijo s področja sodne medicine) oz. mrliškega preglednika z ustreznim znanjem s področja je nujno potrebno na ogledu najdišča trupla, če gre za smrt v sumljivih okoliščinah ali smrt kot posledico kaznivega dejanja zoper življenje in telo. Še posebej je pomembno, ko je posmrtni interval relativno dolg in je prišlo do napredovanja mrliških sprememb, saj lahko pripomore k pravilni razlagi sprememb na truplu in nadaljnjemu usmerjanju obravnave kraja in dogodka.

LITERATURA

1. Dent BB, Forbes SL, Stuart BH. Review of human decomposition process in soil. *Environmental Geology*. 2004; 45 (4): 576–85.
2. Janaway RC, Percival SL, Wilson AS. Decomposition of human remains. In: S. L. Percival SL, ed. *Microbiology and Aging*. New York: The Humana Press; 2009. p. 313–34.
3. Krause D. Leichenveränderungen. In: Brinkmann B, Madea B, eds. *Handbuch gerichtliche Medizin*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2004. p. 150–70.
4. Swann LM, Forbes SL, Lewis SW. Analytical separations of mammalian decomposition products for forensic science: a review. *Anal Chim Acta*. 2010; 682 (1–2): 9–22.
5. Hopkins, D. W. The role of soil organisms in terrestrial decomposition. In: Tibbett M, Carter DO, eds. *Research in forensic taphonomy: A soil-based perspective*. Criminal and Environmental Soil Forensics. Bradford: Springer Science & Business Media; 2009. p. 317–31.
6. Carter DO, Tibbett M. Cadaver decomposition and soil: processes. In: Tibbett M, Carter DO, eds. *Soil analysis in forensic taphonomy: chemical and biological effects of buried human remains*. Boca Raton: CRC Press Taylor & Francis Group; 2008. p. 29–51.
7. Spicka A, Johnson R, Bushing J, et al. Carcass mass can influence rate of decomposition and release of ninhydrin-reactive nitrogen into grave soil. *Forensic Sci Int*. 2011; 209 (1–3): 80–5.
8. Zhou C, Byard RW. Factors and processes causing accelerated decomposition in human cadavers - An overview. *J Forensic Leg Med*. 2011; 18 (1): 6–9.
9. Madea B, Henssge C, Reibe S, et al. Postmortem changes and time since death. In: Madea B, ed. *Handbook of Forensic Medicine*. West Sussex: Wiley Blackwell; 2014. p. 75–133.
10. Berg S. Leichenzerersetzung und Leichenzerstörung. In: Mueller B, ed. *Gerichtliche Medizin, Bd 1*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1975. p. 62–106.
11. Saukko P, Knight B. *Knight's Forensic Pathology*. (4th ed.). Boca Raton: CRC Press: Taylor & Francis Group; 2016.
12. Poloz YO, O'Day DH. Determining time of death: temperature-dependent postmortem changes in calcineurin A, MARCKS, CaMKII, and protein phosphatase 2A in mouse. *Int J Legal Med*. 2009; 123 (4): 305–14.
13. Ubelaker DH, Zarenko KM. Adipocere: what is known after over two centuries of research. 2011; 208 (1–3): 167–72.
14. Wilson AS, Janaway RC, Holland AD, et al. Modelling the buried human body environment in upland climes using three contrasting field sites. *Forensic Sci Int*. 2007; 169 (1): 6–18.
15. Pravilnik o pogojih in načinu opravljanja mrliške pregledne službe. Uradni list RS št. 56/1993.
16. Jevšek A. The concept of an optimum model of criminal post-mortem diagnostics. *Revija za kriminalistiko in kriminologijo*. 2014; 4: 336–46.
17. Japelj B. Kriminaliteta v Sloveniji leta 2015. *Revija za kriminalistiko in kriminologijo*. 2016; 2: 140–70.
18. Rakočević V. Research on issue of detection, solving and evidence collecting in cases of professionally executed murders. *Revija za kriminalistiko in kriminologijo*. 2016; 4: 348–57.
19. Enwere P. Taphonomy of child-sized remains in shallow grave and surface deposit scenarios [doktorsko delo]. San Marcos (USA): Texas State University; 2008.
20. Shirley NR, Wilson RJ, Jantz LM. Cadaver use at the University of Tennessee's Anthropological Research Facility. *Clin Anat*. 2011; 24 (3): 372–80.
21. Paczkowski S, Schütz S. Post-mortem volatiles of vertebrate tissue. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2011; 91 (4): 917–35.
22. Carpenter HM, Wilkins RM. Autopsy bacteriology: review of 2,033 cases. *Arch Pathol*. 1964; 77: 73–81.
23. Kuklinca AG, Cavan TL. Anaerobic bacteria in postmortem blood cultures. Correlation with lesions of the gastrointestinal tract. *Cleveland Clinical*, 1971; 38 (1): 5–11.
24. Janaway RC. The decay of buried human remains and their associated materials. In: Hunter J, Roberts C, Martin A, eds. *Studies in Crime: An Introduction to Forensic Archaeology*. London: Batsford; 1996. p. 58–85.
25. Vuković R. Znaci smrti. In: Tasić M, ed. *Sudska medicina*. Novi Sad: Zmaj d.o.o.; 2007. p. 353–72.
26. Gill-King H. Chemical and ultrastructural aspects of decomposition. In: Sorg MH, Haglund WD, eds. *Forensic Taphonomy: The post-mortem fate of human remains*. Boca Raton, London, New York, Washington DC: CRC Press; 1996. p. 93–108.
27. Vass, AA, Barshick SA, Segal, et al. Decomposition chemistry of human remains: a new methodology for determining the postmortem interval. *J Forensic Sci*. 2002; 47 (3): 542–53.
28. Berg S. Todeszeitbestimmung in der spätpostmortalen Phase. In: Brinkmann B, Madea B, eds. *Handbuch gerichtliche Medizin*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2004. p. 191–204.

29. Reh H. Diagnostik des Ertrinkungstodes und Bestimmung der Wasserzeit. Düsseldorf: Triltsch; 1969.
30. Rutty GN. Postmortem changes and artefacts. In: Rutty GN, ed. *Essentials of Autopsy Practice*, Vol. 1. London: Springer; 2001. p. 63–95.
31. Tsokos M. Postmortem changes. In: Payne-James J, Byard RW, T. S. Corey TS et al., eds. *Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine*. Oxford: Elsevier Ltd; 2005. p. 456–76.
32. Cohen R, Roth FJ, Delgado E, Ahearn DG, et al. Fungal flora of the normal human small and large intestine. *N Engl J Med*. 1969; 280 (12): 638–41.
33. Martínez-Ramírez JA, Strien J, Sanft J, et al. Studies on drug metabolism by fungi colonizing decomposing human cadavers. Part I: DNA sequence-based identification of fungi isolated from postmortem material. *Anal Bioanal Chem*. 2013; 405 (26): 8443–50.
34. Carter DO, Yellowlees D, Tibbett M. Cadaver decomposition in terrestrial ecosystems. *Naturwissenschaften*. 2007. 94 (1): 12–24.
35. Tibbett M, Carter DO. Mushrooms and taphonomy: the fungi that mark woodland graves. *Mycologist*. 2003; 17 (1): 20–2.
36. Carter DO, Tibbett, M. Taphonomic mycota: fungi with forensic potential. *J Forensic Sci*. 2003. 48 (1): 168–71.
37. Sagara N, Yamanaka T, Tibbett M. Soil fungi associated with graves and latrines: toward a forensic mycology. In: Tibbett M, Carter DO, eds. *Soil analysis in forensic taphonomy: chemical and biological effects of buried human remains*. Boca Raton: CRC Press Taylor & Francis Group; 2008. p. 67–107.
38. Haelewaters D. *Hebeloma*, pioneer genus in forensic mycology. *Fungi*. 2013; 6 (3): 47–8.
39. Suzuki A. Propagation strategy of ammonia fungi. *Mycoscience*. 2009; 50: 39–51.
40. Lew E, Matshes E. Postmortem changes. In: Dolinak D, Matshes E, Lew E, eds. *Forensic pathology*. Burlington, San Diego, London: Elsevier Academic Press; 2005. p. 527–54.
41. Vardanyan ShA, Avagyan KK. Forensic medicine. Post-mortem changes. [internet]. c2006 [citirano 18 Jan 27]. Dosegljivo na: <http://www.docstoc.com/docs/49446353/POST-MORTEM-CHANGES-abdominal-distension>
42. Sidrim JJ, Moreira Filho RE, Cordeiro RA, et al. Fungal microbiota dynamics as a postmortem investigation tool: focus on *Aspergillus*, *Penicillium* and *Candida* species. *J Appl Microbiol*. 2010; 108 (5): 1751–6.
43. Hawksworth DL, Wiltshire PE. Forensic mycology: the use of fungi in criminal investigations. *Forensic Sci Int*. 2011; 206 (1–3): 1–11.
44. Ten Broek, CMA. Postmortem degradation of articular cartilage and fungal succession on buried pig trotters: exploring possibilities in the field of forensic taphonomy [magistrsko delo]. Wolverhampton (UK): University of Wolverhampton; 2009.
45. Huculak MA, Rogers TL. Reconstructing the sequence of events surrounding body disposition based on color staining of bone. *J Forensic Sci*. 2009; 54 (5): 979–84.
46. Hitosugi M, Ishii K, Yaguchi T, et al. Fungi can be a useful forensic tool. *Leg Med (Tokyo)*. 2006; 8 (4): 240–2.
47. Wiltshire, PEJ. Forensic ecology, botany, and palynology: some aspects of their role in criminal investigation. In: Ritz K, Dawson L, Miller D, eds. *Criminal and Environmental Soil Forensics*. Amsterdam: Springer Science + Business Media BV; 2009. p. 129–49.
48. Online Etymology Dictionary. Mummy [internet]. Hangzhou: Hangzhou Maoning Tech LTD; c2001–2018 [citirano 18 Jan 28]. Dosegljivo na: <http://www.etymonline.com/>
49. Lynnerup N. Mummies. *Am J Phys Anthropol*. 2007; Suppl 45, 162–90.
50. Jit I, Sehgal S, Sahni D. An Indian mummy: a case report. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sehgal+S.%2C+Sahni+D.+An+Indian+mummy%3A+a+case+report> 2001; 117 (1–2): 57–63.
51. Tsokos M. Postmortem changes and artifacts occurring during the early postmortem interval. In: Tsokos M, ed. *Forensic Pathology Reviews*, Vol. 3. Totowa NJ: Humana Press; 2005. p. 183–237.
52. Aufderheide AC. *The Scientific Study of Mummies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
53. Bartkus L, Amarasiwardena D, Arriata B, et al. Exploring lead exposure in ancient Chilean mummies using a single strand of hair by laser ablation inductively coupled plasma spectrometry (LA-ICP-MS). *Microchem J*. 2011; 98 (2): 267–74.
54. Henssge C, Madea B. Leichenerscheinungen und Todeszeitbestimmung. In: Brinkmann B, Madea B, eds. *Handbuch gerichtliche Medizin*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2004. p. 79–150.
55. Zupanc T. Metodologija izkopa in antropološko primerljiva analiza skeletnih ostankov žrtev povojnega poboja v Lescah. In: Dežman J, ed. *Poročilo Komisije vlade Republike Slovenije za reševanje vprašanj prikritih grobišč: 2005–2008*. Ljubljana: Družina; 2008. p. 175–89.
56. DiMaio VJ, DiMaio D. *Forensic pathology* (2nd ed). Boca Raton: CRC Press: Taylor & Francis Group; 2001.

57. Campobasso CP, Falamingo R, Grattagliano I, et al. The mummified corpse in a domestic setting. *Am J Forensic Med Pathol.* 2009; 30 (3): 307–10.
58. Aturaliya S, Lukasewycz A. Experimental forensic and bioanthropological aspects of soft tissue taphonomy: 1. Factors influencing postmortem tissue desiccation rate. 1999; 44 (5): 893–6.
59. Pinheiro, J. Decay process of cadaver. In: Schmitt A, Cunha E, Pinheiro J, eds. *Forensic anthropology and medicine. Complementary sciences from recovery to cause of death.* Totowa: Humana Press Inc; 2006. p. 85–114.
60. Quigley C. *Modern Mummies: The preservation of the human body in the twentieth century.* Jefferson: McFarland&Co; 2006.
61. Health Drip. *Forensic Medicine. Mummification* [internet]. WordPress; c2003–2018 [citirano 2018 Jan 28]. Dosegljivo na <http://healthdrip.com/mummification/http://healthdrip.com/mummification/>
62. Bucholtz A. *Death Investigation. An introduction to forensic pathology for nonscientist.* Waltham: Anderson Publishing; c2015 [citirano 2018 Feb 5] Dosegljivo na: <http://www.worldcat.org/title/death-investigation-an-introduction-to-forensic-pathology-for-the-nonscientist/oclc/899276427/viewport>.
63. Notter SJ, Stuart BH, Rowe R, et al. The initial changes of fat deposits during the decomposition of human and pig remains. *J Forensic Sci.* 2009; 54 (1): 195–201.
64. Online Etymology Dictionary [internet]. Adipocere. Hangzhou: Hangzhou Maoning Tech LTD; Douglas Harper; c2001–2018 [citirano 2018 Feb 5]. Dostopno na: <http://www.etymonline.com/>
65. Forbes SL, Stuart BH, Dent, BB. The effect of the method of burial on adipocere formation. *Forensic Sci Int.* 2005; 154 (1): 44–52.
66. Fründ HC, Schoenen D. Quantification of adipocere degradation with and without access to oxygen and to the living soil. *Forensic Sci Int.* 2009; 188 (1–3): 18–22.
67. Schoenen D, Schoenen, H. Adipocere formation-the result of insufficient microbial degradation. *Forensic Sci Int.* 2013; 226 (1–3): 301. e1–301.e6.
68. Takatori T. The mechanism of human adipocere formation. *Leg Med (Tokyo).* 2001; 3 (4): 193–204.
69. Fiedler S, Graw M. Decomposition of buried corpses, with special reference to the formation of adipocere. *Naturwissenschaften.* 2003; 90 (7): 291–300.
70. Ueland M, Breton AH, Forbes LS. Bacterial populations associated with early-stage adipocere formation in lacustrine waters. *Int J Legal Med.* 2014; 128: 379–87.
71. Forbes SL, Wilson ME, Stuart BH. Examination of adipocere formation in a cold water environment. *Int J Legal Med.* 2011; 125 (5): 643–50.
72. Bruin RA. What are the contributing factors for the formation of adipocere in soil, and how are they relevant in a forensic context? [magistrsko delo]. Amsterdam (NL): University of Amsterdam, Amsterdam; 2010.
73. Jain B. Postmortem changes. In: Jain b, ed. *Guide to Forensic Medicine & Toxicology.* New Delhi: B. Jain Publishers Ltd; 2004. p. 44–62.
74. Gupta M, Jain GV. Importance of adipocere in determining the cause of death. *J Indian Acad Forensic Med.* 2011; 33 (3): 269–70.
75. Nushida H, Adachi J, Takeuchi A, et al. Adipocere formation via hydrogenation of linoleic acid in a victim kept under dry concealment. *Forensic Sci Int.* 2008; 175 (2–3): 160–5.
76. Fiedler S, Buegger F, Klaubert B, et al. Adipocere withstands 1,600 years of fluctuating ground water levels in soil. *J Archaeol Sci.* 2009; 36 (7): 1328–33.
77. Inoue H, Iwasa M, Maeno Y, et al. Detection of toluen in an adipocerateous body. *Forensic Sci Int.* 1996; 78: 119–24.