

ARCHIWUM MEDYCyny SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

TOM XLVI

Nr 1 (1996)

styczeń

marzec

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

REDAKTOR NACZELNY: Dr med. *Erazm Baran*

ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO: Dr med. *Jerzy Kunz*

SEKRETARZ REDAKCJI: Lek. med. *Krzysztof Woźniak*

KOLEGIUM REDAKCYJNE:

Prof. dr hab. *Władysław Nasiłowski*, Prof. dr hab. *Stefan Raszeja*,

Prof. dr hab. *Bożena Turowska*, Prof. dr hab. *Józef Wójcikiewicz*

Adres Redakcji: 31-531 Kraków, ul. Grzegórzecka 16

SPIS TREŚCI

PRACE ORYGINALNE

- P. Kozioł, P. Kozioł, R. Mądro, J. Karski, D. Monies, M. Ciesielka:
Wpływ transfuzji krwi na oznaczanie polimorfizmu DNA u biorców. 1
- A. Tucholska-Lenart, H. Miąskiewicz, W. Suszczewski, J. Wujec:
Badania układu PGM1 w populacji warszawskiej 9

PRACE POGLĄDOWE

- R. Mądro, K. Wróblewski: Próba określenia pojęcia "jatrogenia" 13
- M. Kłys: Z badań nad tłem biologicznym w aspekcie analizy toksykologicznej 21

SZKOLENIE PODYPLOMOWE

- Z. Jankowski, M. Krzyżanowski, R. Hauser: Występowanie zatorów tłuszczowych, zatorów ze szpiku oraz megakariocytów w mikrokrażeniu płucnym u śmiertelnych ofiar katastrofy autobusowej 27
- J. Dzida, E. Meissner: Raz jeszcze o interpretacji "choroby zazwyczaj zagrażającej życiu" 37
- R. Pawłowski: Uwagi metodyczne dotyczące postępowania przy ekstrakcji i amplifikacji metodą PCR DNA izolowanego z wieloletnich śladów biologicznych 41
- W. Gut: Wpływ czynników pozaanalitycznych na wynik sądowej analizy chemiczno-toksykologicznej i jego interpretację. Część III: Element zmienności biologicznej i dyspersji poziomów ksenobiotyków w narządach w interpretacji wyniku analizy toksykologicznej 47

PRACE HISTORYCZNE

- E. Baran, B. Turowska: Kryształki Teichmanna – nowe drogi badań naukowych w medycynie sądowej 59

PRACE KAZUISTYCZNE

- A. Gross: Nagły zgon w następstwie powikłań po liposukcji 65

MISCELLANEA

- S. Raszeja: Publikować kazuistykę? Tak ale ... (referat dyskusyjny) 71

KRONIKA PTMSiK

- Sprawozdanie z 74 Zjazdu Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej. Aachen, 19-23.09.1995 (opracowała E. Pufal) 73
- Informacja o Konferencji Naukowej n/t Dowód z opinii biegłego w projekcie Kodeksu Postępowania Karnego (opracował E. Baran) 75
- Jubileusz Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Gdańsku (opracował E. Baran) 76
- Sprawozdanie z Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia PTMSiK (opracował E. Baran) 77

OD REDAKCJI

- OD REDAKCJI 79

KOMUNIKATY

40, 58, 64, 70, 78

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Kwartalnik
1996

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii

tom 46, nr 1

Regulamin ogłaszania prac w “Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii”

1. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii przyjmuje w języku polskim: prace doświadczalne, poglądowe, kazuistyczne, artykuły o charakterze szkoleniowym z medycyny sądowej, kryminologii i dziedzin pokrewnych, opracowania z zakresu etyki i deontologii lekarskiej, streszczenia prac obcych, oceny książek, sprawozdania z działalności PTMSiK, sprawozdania ze zjazdów krajowych i zagranicznych, komunikaty Zarządu Głównego PTMSiK, listy do Redakcji. Autor powinien podać, do jakiej kategorii zalicza tekst nadesłanej pracy. Przyjmowane do druku będą również prace autorów zagranicznych w języku angielskim.
2. Maszynopisy prac w dwóch egzemplarzach przyjmuje Redakcja w stanie gotowym do druku, z zachowaniem obowiązujących zasad pisowni polskiej i polskiego mianownictwa.
3. Teksty muszą być pisane na maszynie, czcionką znormalizowanej wielkości, na arkuszach A4, z marginesem 4 cm ze strony lewej i 1 cm z prawej, z zachowaniem podwójnych odstępów (29–31 wierszy na stronie).
4. Objętość prac oryginalnych i poglądowych nie może przekraczać 12, kazuistycznych 7 i innych 5 stron maszynopisu (wraz z rycinami, tabelami, piśmiennictwem i streszczeniem). W uzasadnionych przypadkach Redakcja może przyjąć do druku pracę obszerniejszą. Nadesłane prace będą recenzowane. W przypadku nie przyjęcia pracy do druku Redakcja zwraca autorowi 1 egzemplarz.
5. Na pierwszej stronie przed właściwym tekstem pracy należy umieścić imię i nazwisko autora (autorów), tytuł pracy w języku polskim i angielskim, nazwę instytucji, z której praca pochodzi oraz tytuł naukowy (skrót), pierwszą literę imienia i nazwisko kierownika akceptującego pracę. W kolejności należy zamieścić przedślowie (synopsis) nie przekraczające 10 wierszy zawierające cel i wyniki pracy bez informacji o metodyce. Poniżej przedślowia należy zamieścić streszczenie w języku angielskim objętości nie przekraczającej 20 wierszy maszynopisu, zawierające cel i wyniki pracy oraz informacje o metodyce pracy.
6. Właściwy tekst pracy rozpoczyna się od drugiej strony. Tytuły podrozdziałów powinny być umieszczone w oddzielnych wierszach w środku strony, bez numerowań, podkreśleń i spacji. Wszelkie wyrazy w tekście wymagające wyróżnienia graficznego (podkreśleń, spacji itp.) należy podkreślić otówkiem. W tekście pracy należy także zaznaczyć, w którym miejscu ma być umieszczona tabela lub rycina.
7. Tabele i ryciny zamieszczamy w liczbie koniecznej do zrozumienia tekstu. Podpisy pod rycinami i ich oznaczenia oraz tytuły tabel wraz z objaśnieniami należy podawać w języku polskim i angielskim. Rycina musi mieć numerację arabską, a tabela rzymską. Wykresy, mapki, rysunki, wzory chemiczne, strukturalne itp. należy dołączyć w dwóch egzemplarzach (oryginał i fotokopia). Wielkość rycin powinna być taka, aby były one czytelne po zmniejszeniu ich podstawy do 120mm. Ryciny i wykresy powinny być wykonane czarnym tuszem na kalce technicznej. Fotografie wyłącznie czarno-białe, silnie wykontrastowane, na błyszczącym papierze formatu 6x9 lub 9x12.
8. Piśmiennictwo należy umieścić na oddzielnej stronie. W oryginalnej pracy przyjmuje się do 20, w poglądowej do 30, a w doniesieniu kazuistycznym do 12 pozycji. Wykaz piśmiennictwa należy ułożyć alfabetycznie według nazwisk pierwszych autorów, w systemie blokowym po 10 pozycji. Każda pozycja musi zawierać nazwisko i pierwszą literę imienia autora (autorów), tytuł pracy, tytuł czasopisma według skrótów używanych w Index Medicus (w czasopismach pisanych cyrylicą przyjąć transkrypcję obowiązującą w Polsce) oraz kolejno rok, numer tomu, pierwszą i ostatnią stronę pracy. W przypadku pozycji książkowych należy ponadto podać pełny tytuł dzieła, wydawcę, miejsce i rok wydania.
9. Na końcu pracy należy umieścić adres jednego z autorów, na który będzie kierowana wszelka korespondencja dotycząca pracy.
10. Do rękopisu pracy należy dołączyć zgodę Kierownika instytucji (Katedry, Zakładu) na opublikowanie pracy, oświadczenie pierwszego autora, że praca nie została złożona równocześnie w innym czasopiśmie oraz że nie była drukowana. Wyjątkowo, szczególnie cenne prace wydrukowane w obcojęzycznym czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym mogą być zamieszczone w języku polskim na łamach Archiwum.
11. W przypadku, gdy praca doświadczalna prowadzona była na osobach żyjących, na zwłokach lub na zwierzętach, należy dołączyć zgodę właściwej komisji uczelnianej na prowadzenie tych badań.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania niezbędnych poprawek stylistycznych i skrótów bez porozumienia z autorem.
13. Honoraria autorskie za publikowane prace nie będą wypłacane.
14. Autorzy otrzymują bezpłatnie 15 odbitek.
15. Praca nie odpowiadająca regulaminowi zostanie zwrócona Autorowi bez rozpatrzenia merytorycznego.

**Wydawca: Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii
Projekt znaku graficznego PTMSiK na okładce – Wiktor Ostrzolek**



Wydawnictwo Instytutu Ekspertyz Sądowych

**Piotr Koziół, Paweł Koziół, Roman Mądro, Jerzy Karski,
Dorota Monies, Marzanna Ciesielka**

Wpływ transfuzji krwi na oznaczenie polimorfizmu DNA u biorców

The influence of infused blood on the determination of DNA polymorphism

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Lublinie

Kierownik: dr hab. R. Mądro – profesor

Oddział Chirurgii Wojewódzkiego Szpitala im. Jana Bożego w Lublinie.

Kierownik: prof. dr hab. J. Karski

W celu stwierdzenia czy transfuzja może mieć wpływ na wyniki badań polimorfizmu DNA, wykonano badania 12 pacjentów leczonych krwią. Próbkę DNA izolowano z krwi biorcy pobranej przed i po transfuzji oraz koncentratu krwinek czerwonych dawców. Polimorfizm DNA badano techniką hybrydyzacji (RFLP) sondą wielolokusową MZ1.3 i jednolokusową pH30 oraz techniką amplifikacji (AmpFLP) w zakresie układów D1S80 i SE33. Transfuzje koncentratu krwinek czerwonych nie spowodowały zmian we wzorze fenotypów DNA w żadnym z badanych przypadków.

In order to find whether infused blood can affect the results of DNA polymorphism determinations examinations of 12 patients treated with blood were performed. DNA samples were isolated from the blood of recipients taken before and after infusion and from erythrocyte concentrate of donors. DNA polymorphism was examined using hybridization technique (RFLP) with multilocus probe MZ1.3 and the single locus probe pH30 and using amplification technique (AmpFLP) within the range of D1S80 and SE33 systems. Infusions of erythrocyte concentrate caused no changes in the of DNA phenotype in any of the examined cases.

WSTĘP

Badani grupowych krwi w sprawach spornego ojcostwa nie można przeprowadzić w okresie 3 miesięcy po przetoczeniu krwi, gdyż transfuzja może mieć wpływ na wyniki fenotypowania biorcy w zakresie układów antygenowych krwinek czerwonych, białek surowicy i enzymów, co zostało potwierdzone w licznych badaniach (1, 2, 5, 6, 8).

Wprowadzenie do ekspertyzy genetycznej badań polimorfizmu DNA ponownie stawia problem wpływu transfuzji na możliwość ewentualnej zmiany wyników oznaczeń DNA.

Zgodnie z zaleceniami Instytutu Hematologii i Transfuzjologii, podstawowym preparatem do transfuzji jest koncentrat krwinek czerwonych. Krew pełna podawana jest w wyjątkowych przypadkach, natomiast krew pełną "świeżą" tj. przechowywaną krócej niż 7 dni stosuje się jedynie do przetoczeń wymiennych u noworodków. Jednostka koncentratu krwinek czerwonych (ok. 250 ml) zawiera zmniejszoną ilość krwinek białych ($1 - 3 \times 10^9$) a okres ważności dla koncentratu wynosi 35 dni. Tylko w szczególnych przypadkach pacjent poddawany jest leczeniu koncentratem krwinek płytkowych, który zawiera leukocyty w ilości $1 - 3 \times 10^8$ na jednostkę koncentratu lub koncentratem granulocytów zawierającym 1×10^{10} granulocytów na jednostkę koncentratu i różną ilość limfocytów.

Rozważając ewentualny wpływ transfuzji na zmianę wzorów fenotypowych DNA biorcy bierzemy pod uwagę przede wszystkim koncentrat krwinek czerwonych, w którym znajdują się jądrzaste komórki krwi.

Uważamy, że mogą zaistnieć sytuacje, w których spotkamy się w praktyce z problemem wpływu transfuzji na wynik badania DNA. Pacjent leczony krwią może nie ujawnić tego faktu podczas pobrania krwi na badania DNA. Możemy również zostać zmuszeni do poddania badaniom genetycznym osoby leczone krwią z uwagi na pogarszający się stan ich zdrowia i niepomyślne rokowanie. Próbka krwi zabezpieczona od pacjenta po transfuzji może stanowić jedyny materiał do badań w przypadku jego zgonu. Nie można także wykluczyć możliwości celowego przetoczenia krwi przed badaniem genetycznym.

Rozpoczęcie badań polimorfizmu DNA u biorców przed i po transfuzji koncentratu krwinek czerwonych było zatem uzasadnione.

MATERIAŁY I METODY

Krew do badań uzyskano od 12 pacjentów leczonych na Oddziale Chirurgii Szpitala im. Jana Bożego w Lublinie, u których przeprowadzono planowaną operację. Krew w ilości 5 ml pobierano po raz pierwszy przed zabiegiem, po raz drugi do 24 godzin po transfuzji koncentratu krwinek czerwonych, a następnie po upływie 7 dni i 1 miesiąca. Do badań zabezpieczono również 5 ml przetoczonego koncentratu krwinek czerwonych. Bezpośrednio po pobraniu krwi na EDTA próbki mrożono w -20°C . Z trzech pierwszych próbek DNA izolowano po 7 dniach, natomiast z czwartej próbki bezpośrednio po pobraniu.

Izolację DNA wykonano metodą fenolową z proteinazą K wg Kunkela i wsp. (3). Stężenie DNA oceniano metodą spektrofotometryczną wg Sambrook i wsp. (7). Polimorfizm DNA oznaczono techniką RFLP przy użyciu sondy wielolokusowej MZ1.3 oraz jednolokusowej D4S139, znakowanych metodą izotopową. Polimorfizm lokus D1S80 i SE33 badano techniką AmpFLP. Uzyskane produkty amplifikacji rozdzielano na żelach poliakrylamidowych i barwiono metodą srebrową. Oznaczenie D1S80 wykonano równocześnie z badaniami MLP (MZ1.3) i SLP (D4S139). Polimorfizm SE33 oznaczono z próbek DNA przechowywanych 13 miesięcy w temp. -20°C , ponieważ wcześniej nie dysponowaliśmy możliwościami technicznymi badań polimorfizmu STR.

WYNIKI I DYSKUSJA

Tabela I informuje o ilości koncentratu krwinek czerwonych przetoczonego poszczególnym biorcom (z podaniem czasu jego przechowywania) oraz zawiera dane odnośnie ilości DNA izolowanego z krwi biorców i koncentratu krwinek czerwonych dawców.

Tabela I. Zestawienie danych o ilości przetaczanego koncentratu krwi (K.K.) oraz ilości wyizolowanego DNA.

Table I. Comparison of the data on the amount of transfused blood concentrate (B.C.) and the amount of isolated DNA.

Biorcy		Dawcy			
Recipients		Donors			
Lp.	Ilość DNA z 5 ml krwi w µg	Ilość dawców	Objętość transfuzji w jednostkach (1j. = ok. 250 ml)	Ilość DNA z 5 ml koncentratu w µg	Czas magazynowania K.K. w dobach
	The amount of DNA from 5 ml of blood in µg	Number of donors	Transfusion volume in units (1u. – about 250 ml)	The amount of DNA from 5 ml of concentrate in µg	Storage time of B.C. in days
1.	> 250	1A 1B	1 1	51 43	11 17
2.	> 250	2A	1	39	25
3.	> 250	3A	1	34	27
4.	> 250	4A 4B 4C	1 1 1	47 28 60	19 29 9
5.	> 250	5A	1	22	29
6.	> 250	6A 6B	1 1	72 48	7 11
7.	> 250	7A	1	31	18
8.	> 250	8A	1	53	16
9.	> 250	9A 9B	1 1	29 41	26 10
10.	> 250	10A	1	73	8
11.	> 250	11A	1	25	19
12.	> 250	12A	1	58	14

Badania polimorfizmu DNA wykazały różne układy fragmentów DNA u dawców i biorców, co w każdym przypadku mogło teoretycznie prowadzić do zaburzenia wzorów fenotypów biorcy.

Porównano fenotypy biorców przed i po transfuzji koncentratów krwinek czerwonych (oznaczone techniką RFLP – sonda MZ1.3 i pH30 oraz techniką AmpFLP – lokus D1S80 i SE33) i nie stwierdzono dodatkowych fragmentów, które mogą pochodzić od dawcy.

Należy zauważyć, że badanie techniką RFLP i AmpFLP (D1S80) wykonano w krótkim okresie czasu po uzyskaniu próbek DNA, natomiast badanie SE33 przeprowadzono z próbek DNA przechowywanych przez 13 miesięcy.

Rycina 1 (A i B) przedstawia autoradiogramy 3 biorców i odpowiednich dawców po hybrydyzacji z sondą MZ1.3 i pH30.

Na rycinie 2 (A i B) widoczne są wybarwione metodą srebrową elektroforegramy D1S80 i SE33 uzyskane po amplifikacji DNA biorcy przed transfuzją i po transfuzji. Z uwagi na to, że nie stwierdzono różnic we wzorach biorców przed transfuzją i po transfuzji 24 godz. i 7 dni – zrezygnowano z badania próbek pobranych od biorców po upływie 1 miesiąca od transfuzji.

Nasze badania wykazały, że nawet przetoczenie 3 jednostek koncentratu krwinek czerwonych (w jednym przypadku) nie wpłynęło na zmianę fenotypowych wzorów DNA.

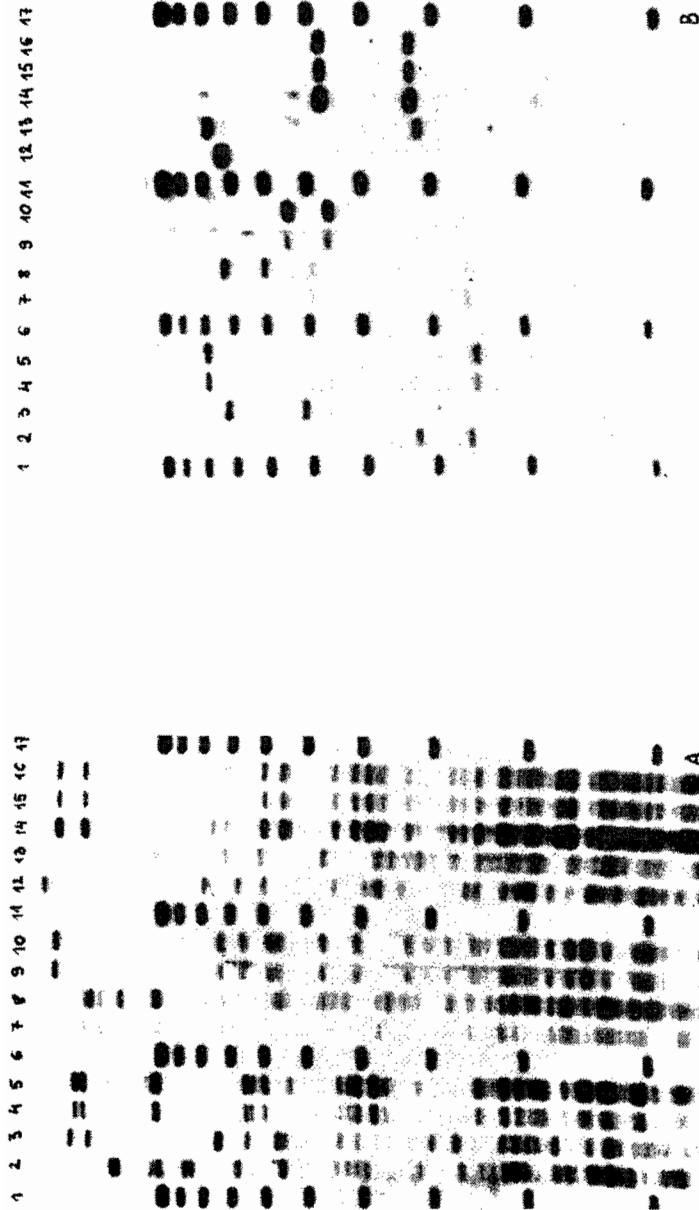
Przypuszczamy, że na wyniki naszych badań miał wpływ czas przechowywania koncentratu nie krótszy od siedmiu dni. Wiadomo bowiem, że w ciągu pierwszych siedmiu dni przechowywania krwi rozpada się ok 50%, a po 21 dniach aż 75% krwinek białych (4). To, że czas przechowywania koncentratu miał wpływ na wyniki oznaczeń w badanych przez nas 12 przypadkach potwierdzają dane odnośnie ilości DNA wyizolowanego od 17 dawców (por. tab. I). Z koncentratu kilkudniowego uzyskiwaliśmy większe ilości DNA, a mniejsze z tego, który był przechowywany dłużej. Redukcja DNA zachodzi we krwi przechowywanej w stanie zamrożenia, co w rutynowym postępowaniu nie ma większego znaczenia. Natomiast w przypadku domieszki krwi transfuzyjnej zjawisko zwiększało dysproporcję pomiędzy DNA dawcy i DNA biorcy.

Długi czas przechowywania próbek DNA (13 miesięcy) przed badaniem SE33 mógł stanowić dodatkowy czynnik, który uniemożliwił wykrycie fragmentów DNA dawcy.

Na wynik badania DNA w naszym doświadczeniu mógł wpłynąć także stan pacjenta. Wzięliśmy pod uwagę wyłącznie te przypadki, gdzie operacja była zaplanowana, a ogólny stan pacjentów był dobry i parametry krwi nie odbiegały od normy.

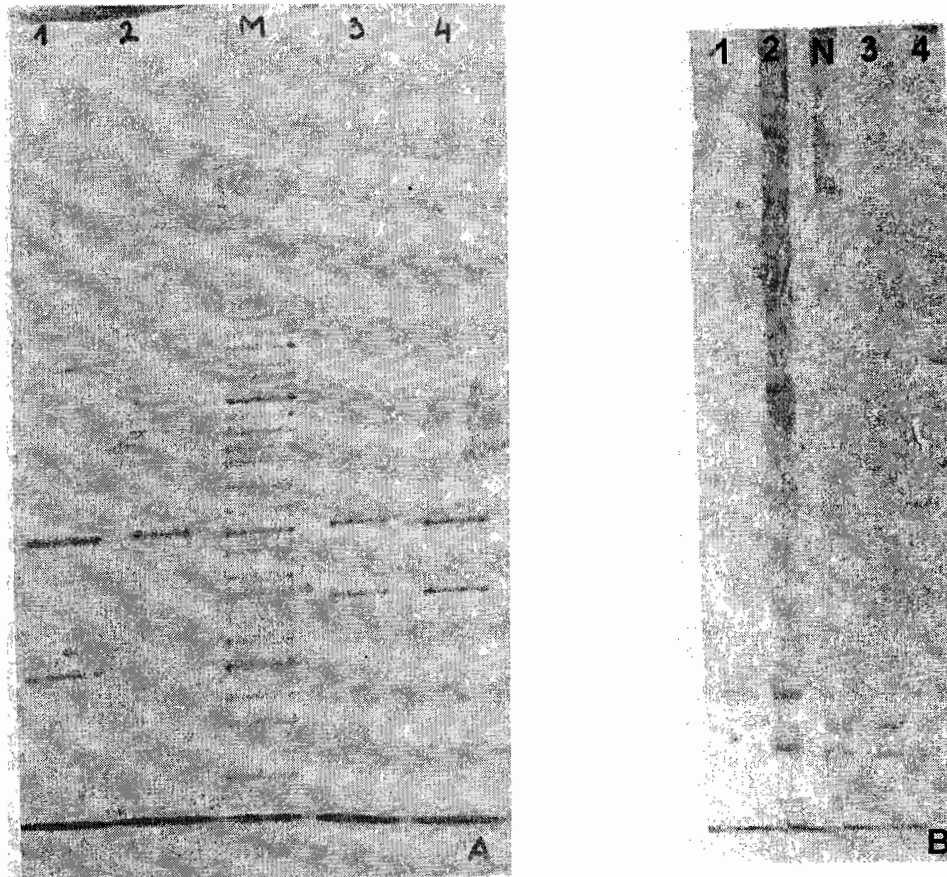
Fakt, że badaliśmy wyłącznie przypadki koncentratu krwinek czerwonych tj. preparatu o zmniejszonej koncentracji komórek jądrzastych wpłynął zapewne na wyniki naszych badań. Przypadkami takimi zajęliśmy się jednak celowo, ponieważ tak spreparowaną krew stosuje się najczęściej.

Obawy, które skłoniły nas do przeprowadzenia badań w świetle tego opracowania nie potwierdziły się w odniesieniu do przypadków, gdzie miała miejsce transfuzja koncentratu krwinek czerwonych. Nie wyjaśniony pozostaje ewentualny wpływ transfuzji krwi pełnej i świeżej (względnie preparatów leukocytnych), który może doprowadzić do zaburzeń wzoru fenotypów DNA biorcy. Popętnienie błędu (tzn. nieprawidłowe określenie fenotypu DNA), które mogłoby wpłynąć na wynik



Ryc. 1A przedstawia hybryzację fragmentów DNA dawców i biorców z sondą multilokusową MZ1.3, natomiast rycina 1B z sondą pH30 (D4S139). Od lewej; poz. 1, 6, 11, 17 – marker wielkości 1Kb ladder (BRL), oz. 2, 3 – dawcy dla biorcy (nr 4), poz. 4, 5 – biorca przed transfuzją i po transfuzji, poz. 7, 8 dawcy dla biorcy (nr 6), poz. 9, 10 – biorca przed transfuzją i po transfuzji, poz. 12, 13 dawcy dla biorcy (nr 9), poz. 14, 15, 16 – biorca przed transfuzją, po transfuzji (24 godzin) i 7 dni.

Fig. 1A presents hybridization of DNA fragments donors and recipients with the multilocus probe MZ1.3 while Fig. 1B with the probe pH30(D4S139). From the left side position: 1, 6, 11, 17 – size marker 1Kb ladder (BRL), position 2, 3 – of the donor for the recipient (no. 4), position 4, 5 – of the recipient before and after transfusion, position 7, of the donor for the recipient (no. 6), position 9, 10 – of the recipient before and after transfusion, position 12, 13 of the donor for the recipient (no. 9), position 14, 15, 16 – recipient before transfusion, 24 hours and 7 days after transfusion.



Rycina 2A i 2B przedstawiają fenotypy dwóch dawców poz. 1, 2 dla biorcy (nr 60, poz. 3 biorca przed transfuzją, poz. 4 po transfuzji, poz. M – alleliczna drabina D1S80 (Perkin–Elmer), poz. N – 123 pz, marker (BRL). Ryc. 2A – fenotypy D1S80, rycina 2B – fenotypy SE33. Fig. 2A and 2B present phenotypes of 2 donors position 1, 2 for the recipient (no. 6), position 3 recipient before transfusion, position 4 after transfusion, position M – allelic ladder D1S8 (Perkin–Elmer), position N – 123 pz marker (BRL). Picture A – phenotypes D1S80, picture B – phenotypes SE33.

ekspertyzy dla potrzeb procesu o sporne ojcostwo, jest bardzo mało prawdopodobne. Szansa “spotkania się” różnych homozygot jest bowiem znikoma, ze względu na wysoką heterozygotyczność mini- i mikrosatelitarnych struktur DNA.

PIŚMIENICTWO

1. Huckenbeck W., Mainzer B., Lipfert P., Müller H., A.Wehr, V.Stancu: *The influence of infused erythrocytes on the detection of individual membrane, enzyme and DNA systems*. Adv. Forensic Haemogenet., 1992, 4, 338–340. – 2. Hucken-

beck W., Rand S.: *Serological findings and efficiency of DNA profiling in transfused patients and their significance for identity and paternity tests*. Int. J. Leg. Med. 1994, 106, 178–182. – 3. Künkel L.M., Smith K.D., Boyer S.H., Borgaonker D., Wachtel S.S., Miller O.J., Berg W.R., Joner H.W., Rary M.: *Analysis of human Y chromosome-specific reitared DNA in chromosome variants*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1977, 74, 1245–1249. – 4. *Leczenie krwią i składnikami*. Przed. Wielobranżowe DART Copyright 1989 American Association of Blood Banks, Warszawa 1990. – 5. Marcinkowski T.: *Badania serologiczne w dochodzeniu ojcostwa*. Wydawnictwo Prawnicze, Warszawa 1973, 273–274. – 6. Pedal I., Madea B., Oehmichen M.: *Immuncytochemische identifizierung ABO–inkompatibler erythrocyten nach einem todlichen transfusionszwischenfall*. Z.Rechtsmed., 1986, 97, 269–276. – 7. Sambrook J., Fritsch E.F., Maniatis T.: *Molecular Cloning: a laboratory manual*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York 1989. – 8. Turowska B., Płakociński P., Wordliczek J.: *Przetaczanie płynów infuzyjnych a oznaczanie fenotypów układów grupowych białek surowicy*. Arch. Med. Sąd. Krym. 1992, 42, 4, 278–280.

Adres autorów:

P. Kozioł

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM w Lublinie

ul. Jaczewskiego 8

20–090 Lublin

Nadesłano do Redakcji: 15.09.1995

Zakwalifikowano do druku: 5.01.1996

**Aleksandra Tucholska–Lenart, Henryka Miąskiewicz,
Waldemar Suszczewski, Jolanta Wujec**

Badania układu PGM1 w populacji warszawskiej*

Phosphoglucumutase subtyping in Warsaw population

Z Zakładu Kryminalistyki i Chemii Specjalnej Urzędu Ochrony Państwa.
Kierownik: dr inż. W. Suszczewski

W pracy przedstawiono wyniki badań podtypów fosfoglukomutazy – PGM1 w populacji warszawskiej. Metodą IEF przebadano hemolizaty krwi pochodzące od 338 niespokrewnionych osób. Obserwowano następujące częstości genowe: $PGM1^{1+}=0.6272$, $PGM1^{1-}=0.1065$, $PGM1^{2+}=0.2115$, $PGM1^{2-}=0.0547$.

The present report describes Phosphoglucumutase (PGM1) subtypes in Warsaw population. There were examined blood hemolysates from 338 unrelated adults. The allele frequencies were as follows: $PGM1^{1+}=0.6272$, $PGM1^{1-}=0.1065$, $PGM1^{2+}=0.2115$, $PGM1^{2-}=0.0547$.

WPROWADZENIE

Niekwestionowaną wartością dla biologicznej ekspertyzy materiału dowodowego w badaniach kryminalistycznych stanowi analiza polimorficznego locus PGM1. Cztery allele tego genu stwarzają bowiem możliwość identyfikacji próbki w obrębie 10 fenotypów (1). Znaczenie tych badań wzrasta, gdy istnieje możliwość uzyskania bazy danych populacyjnych a następnie określania częstości występowania poszczególnych odmian fenotypowych w obrębie populacji (2).

W kraju prace takie prowadzone były w regionach: wrocławskim, lubelskim i krakowskim (3, 7).

Prezentowana praca przedstawia dane dotyczące rozkładu podtypów PGM1 w populacji osób zamieszkałych na terenie województwa warszawskiego.

* Badania zrealizowano w ramach projektu Nr 4 4307 91 02 finansowanego w roku 1993 przez Komitet Badań Naukowych

MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto świeże hemolizaty sporządzone z trzykrotnie przemytych krwinek czerwonych zamrożonych w temperaturze -20°C , pochodzących z próbek krwi od 338 niespokrewnionych osób zamieszkałych na terenie woj. warszawskiego.

Rozdział izoenzymów PGM1 prowadzono metodą elektroogniskowania – IEF (5) na gotowych płytkach poliakrylamidowych firmy SERVA w warunkach prądowych zalecanych przez producenta.

Statystyczne opracowanie wyników obejmowało wyliczenie oczekiwanych liczebności fenotypowych, obserwowanych i oczekiwanych częstości występowania poszczególnych fenotypów oraz częstości genowych odpowiednich alleli.

Ocenę zgodności między danymi oczekiwanymi i obserwowanymi prowadzono z zastosowaniem testu χ^2 (6, 8). Siłę dyskryminacyjną przedstawionych metod badań obliczono według wzoru:

$$PD = 1 - \sum P_j^2$$

gdzie P_j – częstotliwość każdego genotypu. (4).

WYNIKI BADAŃ I DYSKUSJA

W tabeli I przedstawiono rozkład częstości genowych PGM1 w badanej populacji regionu warszawskiego.

Dla poszczególnych alleli przyjmują one następujące wartości:

$$\begin{array}{ll} \text{PGM1}^{1+} - & 0.6272 \quad \text{PGM1}^{2+} - & 0.2115 \\ \text{PGM1}^{1-} - & 0.1065 \quad \text{PGM1}^{2-} - & 0.0547 \end{array}$$

W tabeli tej przedstawiono również wyniki badań dotyczące obserwowanych i oczekiwanych liczebności i częstości fenotypowych w obrębie 10 identyfikowanych izoenzymów PGM1.

Analiza danych wskazuje, że badana populacja znajduje się w równowadze genetycznej zgodnie z prawem Hardy – Weinberga, z uwagi na zgodność między danymi oczekiwanymi i obserwowanymi ($\chi^2 = 4.015$, d.f. = 4, $0.3 < P < 0.5$).

Siła dyskryminacyjna metody – PD oszacowana na podstawie częstości fenotypowych dla badanej populacji osiągnęła wartość $PD = 0.75$.

Częstości genowe PGM1 w populacji warszawskiej porównano z wynikami badań uzyskanych przez inne ośrodki (tabela II).

Analiza danych dla populacji Krakowa, Wrocławia, Lublina i Warszawy nie wykazała istotnych odchyleń (Kraków $\chi^2 = 6.818$, $p = 0.656$; Wrocław $\chi^2 = 7.630$, $p = 0.572$; Lublin $\chi^2 = 16.329$, $p = 0.060$).

Prezentowane wyniki wykazują celowość kontynuacji badań w zakresie tworzenia baz danych populacyjnych w pozostałych rejonach Polski, jako informacji dla potrzeb interpretacji wyników badań układu PGM1 w medycynie sądowej i biologii kryminalistycznej.

Tabela I. Rozkład fenotypowy i genowy PGM1 w populacji woj. warszawskiego
Table I. PGM 1 phenotype and gene distribution in Warsaw population

PGM1 fenotyp	Liczebność fenotypowa		Częstość fenotypowa (%)		Częstość genowa	
	obserwowana	oczekiwana	obserwowana	oczekiwana		
1+1+	125	132.962	36.982	39.338	PGM1 ¹⁺	0.6272
1+1-	52	45.155	15.385	13.359		
1-1-	1	3.834	0.296	1.134		
1+2+	99	89.673	29.290	26.531	PGM1 ²⁺	0.2115
1-2+	14	15.227	4.142	4.505		
2+2+	12	15.120	3.550	4.473	PGM1 ¹⁻	0.1065
1+2-	23	23.192	6.805	6.862		
1-2-	4	3.938	1.183	1.165		
2+2-	6	7.821	1.775	2.314		
2-2-	2	1.011	0.592	0.299	PGM1 ²⁻	0.0547

$$PD = 0.75 \quad \chi^2 = 4.015 \quad d.f. = 4 \quad 0.3 < p < 0.5$$

Tabela II. Porównanie częstości genowych PGM1 w różnych regionach Polski
Table II. Comparison of the PGM1 gene frequencies in the Polish population

Geny	Rozkład częstości w populacji			
	Lublin n=212	Wrocław n=321	Kraków n=460	Warszawa n=338
PGM1 ¹⁺	0.5966	0.5966	0.6402	0.6272
PGM1 ¹⁻	0.1439	0.1044	0.1185	0.1065
PGM1 ²⁺	0.1722	0.2305	0.1880	0.2115
PGM1 ²⁻	0.0741	0.0685	0.0533	0.0547

Podziękowanie

Autorzy dziękują p. dr Pawłowi Goryńskiemu – Kierownikowi Zakładu Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie za życzliwą konsultację oraz p. Ewie Grejcz-Jakubowskiej za pomoc techniczną.

PIŚMIENNICTWO

1. Bark J.E., Harris M.J., Frith M.: *Typing of the common phosphoglucomutase variants using isoelectric focusing – A new interpretation of the phosphoglucomutase system.* J. Forensic Sci., 1976, 16, 115–120. – 2. Budowle B., Sundaram S.,

Wenk R.E.: *Population data on the forensic genetic marker: phosphoglucomutase-1, esterase D, erythrocyte acid phosphatase and glyoxalase I*. Forensic Sci., Int., 1985, 28, 77–81. – 3. Dobosz T., Koziół P.: *Subtypes of the phosphoglucomutase-1 (PGM1) locus detectable in Polish populations by isoelectric focusing on cellogel*. Hum. Genet., 1980, 56, 119–121. – 4. Fisher R.A.: *Standart calculations for evaluating a blood-group system*. Heredity, 1951, 5, 95–102. – 5. Ishimoto G., M.Kawata: *The typing of red cell enzymes by isoelectric focusing in gels*. Rep. Natl. Res. Inst. Police Sci. Jpn., 1972, 25, 13–16. – 6. Miller T.: *Elementy statystyki medycznej*. PZWL 1982. – 7. Turowska B., Nowicka L.: *Phosphoglucomutase subtyping in a South Polish population*. Forensic Sci. Int., 1987, 34, 103–106. – 8. Zaborski L.: *Statystyczne opracowanie wyników badań doświadczalnych*. AM Gdańsk 1989.

Adres autorów:

Warszawa 02–134

ul. 1-go Sierpnia 30A

Nadesłano do Redakcji: 25.08.1995

Zakwalifikowano do druku: 5.01.1996

Roman Mądro, Krzysztof Wróblewski

Próba określenia pojęcia “jatrogenia”

The attempt to define “iatrogeny” term

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. R.Mądro – profesor AM

Autorzy próbują sformułować własną koncepcję “jatrogenii”. W konkluzji dochodzą do wniosku, że za jatrogenię należy uznać wszystkie negatywne skutki działań bądź zaniechań lekarskich.

The authors attempt to formulate their own theory of the “iatrogeny” conception. Concluding one can assume as iatrogenic all negative results every form of activity or medical relinquishment.

W Słowniku Języka Polskiego “jatrogenia” definiowana jest jako “to, co jest następstwem leczenia” lub inaczej – “taki skutek, którego przyczyną było leczenie”. Potocznie funkcjonuje wyłącznie jako negatywny skutek leczenia. Z formalnego punktu widzenia, mówiąc o negatywnym skutku, mamy na myśli rozstrój zdrowia (zarówno fizyczny, jak i psychiczny) i (lub) naruszenie czynności narządu ciała. W ujęciu potocznym skutek ten określamy mianem choroby.

Jatrogenia wiązana jest z pojęciem błędu lekarskiego. Zwykle utożsamiana bywa z błędem terapii. Ponieważ terapia jest końcowym etapem działania medycznego, należy rozważyć, czy istnieją podstawy do rozszerzenia zakresu jatrogenii na wszelkie skutki negatywne działań lekarskich (także *ex iuventibus*).

Mówi się o jatrogenii w internie, chirurgii, pediatrii oraz innych specjalnościach lekarskich, zwłaszcza w kontekście postępowania farmaceutycznego. Ponieważ terapia obejmuje także inne sposoby działania lekarskiego oraz lekarskie zalecenia (inne od tych, które dotyczą przyjmowania farmaceutyków), można mówić o jatrogenii także jako o efekcie każdego zabiegu terapeutycznego oraz każdej wskazówki, która dotyczy wyleczenia.

Jako że terapia jest końcowym etapem postępowania lekarskiego i nie istnieje bez anamnezy, badania przedmiotowego i innych badań diagnostycznych – związane z tymi etapami negatywne skutki należałoby konsekwentnie także nazywać jatrogennymi. Tym samym, mówiąc o jatrogenii, odchodzimy od schematycznego układu, w którym po jednej stronie (sprawczej) usytuowany jest lekarz, a po drugiej (tej, której dotyczy negatywny skutek) znajduje się konkretny pacjent.

Analizując stronę sprawczą (z pozostawieniem po stronie skutkowej konkretnej osoby), można dojść do wniosku, że skutek jatrogeny może mieć swoją genezę w wielu osobach, które mogą być lekarzami (radiolog, analityk, anesteziolog), mogą jednak nie mieć nawet cenzusu wyższego wykształcenia. Jatrogenne skutki u pacjenta mogą zatem powstać z "winy" różnych osób. Mogą one także powstać w związku z wadliwościami organizacyjnymi. Problem ten dostrzeżono w praktyce i w teorii obejmującej opiniowanie błędu lekarskiego. Istnieje bowiem pojęcie błędu organizacyjnego, co oznacza, że wina (oczywiście nieumyślna) leży w strukturze organizacji placówki ochrony zdrowia.

Rozważając problem jatrogenii doszliśmy zatem do punktu, w którym po jej stronie sprawczej znaleźć może się organizacja – wadliwie działający zespół ludzi, pozornie prawidłowo wypełniających swoje zadania. "Pozornie" – ponieważ jako element zespołu, żadna z tych osób nie dostrzegła wadliwości struktury i nie przewidziała możliwości negatywnego skutku działania tej struktury. Należy postawić pytanie, w jakim stopniu system (także nadzoru, w tym społecznego) może i powinien starać się zapobiec tej formie jatrogenii.

Można dojść do wniosku, że wszystkie elementy analizy i dowodzenia błędu lekarskiego, wszystkie relacje zachodzące między lekarzem (zespołem leczącym, organizacją), a pacjentem, winny być rozpatrywane także w trakcie analizy problemu jatrogenii.

Jatrogenia jest jednak zagadnieniem szerszym, niż skutki błędu lekarskiego. Dotychczasowe rozważania doprowadziły do miejsca, w którym kończy się wspólny obszar obu tych pojęć. Jest to związane z tego rodzaju sytuacją, że negatywny skutek działania (lub zaniechania) lekarza (organizacji, systemu) nie istnieje jako błąd lekarski do chwili, kiedy formalnie nie zostanie zgłoszone podejrzenie, że doszło do błędu w konkretnym czasie i w konkretnej sytuacji. Inne "pomyłki medyczne" z dziedziny diagnozy, terapii i sposobu postępowania z pacjentem (przy optymistycznym założeniu) są co najmniej przedmiotem rozważań w hermetycznym środowisku i (co najwyżej) usprawniają leczenie. Nie ma tu więc błędu lekarskiego jako terminu prawnomedycznego – skutek istnieje, istnieje jatrogenia. Ale to tylko jedna różnica.

Druga zasadnicza różnica polega na tym, iż dla bytu błędu lekarskiego potrzeba, by u konkretnej osoby (lub grupy osób) stwierdzone zostało cierpienie, utrata zdrowia lub nawet życia, w efekcie postępowania medycznego. Naszym zdaniem, negatywne skutki w zakresie szeroko rozumianego zdrowia, do jakich może doprowadzić lekarz przez działanie lub zaniechanie, a także zespół, organizacje powołane do ochrony zdrowia, mogą mieć też szerszy – społeczny wymiar. Tymczasem społeczeństwo stroną pokrzywdzoną w błędzie lekarskim być nie może.

Ta "społeczna jatrogenia" może być efektem kumulowania się w świadomości społecznej złych – uszkadzających skutków terapii. Może być też efektem podobnego (tj. negatywnego) oddziaływania na całe grupy społeczne. Oczywiście, przyczyną tego rodzaju jatrogenii może być nie tylko działanie (oddziaływanie) lecz również zrezygnowanie z przewidywania w tych przypadkach, w których rozwój sytuacji był możliwy do przewidzenia i (lub) należało zachować odpowiednią, daleko idącą ostrożność.

Szczególną formą jatrogenii mogą być negatywne skutki spowodowane przez eksperyment medyczny. Bez zwrócenia uwagi na to zagadnienie, nasze rozważa-

nia o jatrogenii byłyby niepełne. Eksperyment medyczny jest koniecznością. Czujność społeczeństwa, a przynajmniej niektórych jego grup, w odniesieniu do eksperymentu w ogóle, ma niejednokrotnie charakter idiosynkrazji. Protestuje się z powodu myszy i królików, które giną w laboratoriach. W końcowej fazie trzeba jednak przeprowadzić eksperyment kliniczny z udziałem ludzi, a o tym, w odróżnieniu od problemu zwierząt, publicznie mówi się mało. Tymczasem testuje się coraz to nowe leki, metody i nawet przy większej ostrożności w badaniach wstępnych, dojść może do szkód u osób objętych eksperymentem. Jatrogenia jest zatem immanentnie związana z problemem eksperymentu, ale etycznie usprawiedliwiona, bo bez tej ceny trudno wyobrazić sobie postęp w terapii.

Problem w tym, by odpowiednio wcześniej uchwycić powtarzalność negatywnych skutków i wyeliminować testowaną metodę terapeutyczną bądź zawęzić odpowiednio zakres jej stosowania.

W ten sposób dojść można do pełnej (właściwej) definicji jatrogenii. Uważamy, że jatrogenia, to wszystkie negatywne skutki (dotyczące nie tylko jednostek ale także grup społecznych), będące następstwem działania zarówno konkretnych lekarzy, jak i struktur ochrony zdrowia oraz rozwiązań systemowych, powołanych do ochrony i promocji zdrowia.

W definicji tej mieści się więc także zagadnienie szeroko rozumianej profilaktyki, której zaniedbanie nie mieści się w pojęciu błędu lekarskiego, nawet jeżeli spowoduje negatywne skutki u konkretnych osób. Jest to kolejna różnica pomiędzy pojęciem błędu lekarskiego, a pojęciem jatrogenii.

W tak postrzeganej jatrogenii na dalszy plan schodzą problemy winy i kary – nierozdzielnie związane z problemem błędu lekarskiego. Przy tym podejściu do jatrogenii należy dążyć do wyeliminowania tego zjawiska, które nazywa się umownie "nauką na błędach".

Należy przy tym uwzględnić, że efekt terapii zależy od sprzężenia zwrotnego, z jakim mamy do czynienia pomiędzy lekarzem a konkretnym pacjentem. Dążyć do tego celu można przez prozdrowotną edukację społeczeństwa tak, by rzeczywiście każdy obywatel – potencjalny pacjent, mógł być w przyszłości aktywnym podmiotem wszelkich oddziaływań prozdrowotnych, także terapii, gdy zaistnieje taka potrzeba. Aktywnym, współuczestniczącym w wyborze metody leczenia (jeżeli istnieje możliwość wyboru leczenia) oraz środków terapeutycznych. Aktywnym, to także takim, który chce prognozy i potrafi wyciągnąć z niej właściwe wnioski, a wcześniej potrafi świadomie dokonać takich wyborów (zawodu, trybu życia, odżywiania, itp.), które maksymalnie chronić go będą przed zachorowaniem, oddalać czas zachorowania lub stworzą szanse życia z chorobą (dłuższego i lepszego), wówczas gdy jest ona uwarunkowana genetycznie.

Prozdrowotna edukacja społeczeństwa przyniesie nie tylko korzystne skutki, o których mowa wyżej, lecz także wpłynie moderująco na relacje pomiędzy podmiotem oddziaływania a lekarzem, czy organizacją medyczną (jednostką opieki medycznej)¹.

Najmniejszą szansę spowodowania skutków jatrogennych będzie miał ten lekarz, który nie tylko posiadał wiedzę, pogłębia ją i umie z niej korzystać, lecz także potrafi przewidywać i jest dostatecznie ostrożny w wykonywaniu swojego zawodu.

1 Materiały z konferencji pt. "Humanizm a medycyna", Warszawa, 13–14 maja 1993.

Lekarz, który potrafi poinformować² pacjenta bez straszenia go, przekona pacjenta odnośnie do metody i środków lub potrafi problem ten przedyskutować³ (o ile pacjent podejmie dyskusję), który uniknie zakazów i nakazów.

W aspekcie jatrogenii, w odróżnieniu od dziedziny błędu lekarskiego, należy zatem brać także pod uwagę negatywny skutek psychiczny czy też psychologiczny⁴ – zarówno deprymowanie jak i budowanie złudzeń. Nie można zapominać, że pozbawienie nadziei jest zbrodnią. Chory człowiek niekoniecznie potrafi i musi chcieć żyć ze swoją chorobą, niekoniecznie chce “pełnej” informacji. Dlatego też etycy skłonni są raczej do przyjęcia, że informację medyczną należy dostosować do indywidualnej konstrukcji pacjenta.

Wymienione wyżej zagadnienia są teoretycznie znane i niekoniecznie realizowane w praktyce. Mówi się o nich w trakcie nauczania studentów medycyny zagadnień etyczno–deontologicznych, powinno się je przypominać od czasu do czasu praktykującym lekarzom. O tym, jak one funkcjonują, decydują okoliczności społeczno–polityczne, uwarunkowania kulturowe i społeczne, wyznawany światopogląd i religia, charakter zachowań, tradycje terapeutyczne, stopień rozwoju systemu ochrony zdrowia.

Tym osobom, które są skłonne odrzucić taki sposób podejścia do hasła “jatrogenia”, dotychczasowy wywód powinien zwrócić uwagę, że leczenie – terapia jest końcowym etapem bardzo złożonego procesu, uwarunkowanego indywidualnymi relacjami pacjent – lekarz, w których jak w “krzywym zwierciadle” odbija się relacja system (państwo) – opieka medyczna nad obywatelami. Jedno jest przy tym pewne – nawet przy najlepiej wyposażonej i uposażonej ochronie zdrowia, dla zminimalizowania jatrogenii niezbędne jest zaufanie poszczególnych obywateli i społeczeństwa do tej ochrony zdrowia i jej przedstawicieli.

2 Istnieje wiele sposobów informowania. Dotyczą one lekarzy (placówek ochrony zdrowia) odnośnie do diagnostyki i terapii. Prócz informacji skierowanej do konkretnej osoby, uznanym sposobem, powszechnie akceptowanym, jest informacja “fachowa” zawarta w specjalistycznych periodykach, programach radiowych i telewizyjnych. Podobną funkcję spełniają przekazy zawarte w mass mediach.

Przekazy tego rodzaju muszą być jednak wolne od przesady, z jaką mamy do czynienia przy reklamowaniu zarówno metod leczenia, jak i środków (np. farmakologicznych) w nich używanych. Ponadto lekarz musi sobie zdawać sprawę z możliwego mylnego interpretowania informacji, których dostarcza człowiekowi lub grupie ludzi.

3 Normy postępowania lekarskiego zalecają “właściwe” informowanie pacjenta. Nie jest łatwe do określenia w chwili obecnej, na ile informacje, podane w sposób rzetelny, mogą stanowić podstawę niepożądanego zjawiska w psychice ludzkiej, spowodowanego np. wiadomością o niepomyślnej diagnozie. Doniesienia tego rodzaju były częstokroć przytaczane przez lekarzy zajmujących się problemami etycznymi, m.in. informacją medyczną. Niepomyślna dla pacjenta informacja może doprowadzić do niepożądanych, a nawet tragicznych zjawisk w psychice ludzkiej (załamania nerwowego, depresji, a nawet samobójstwa).

4 W etiologii tego zjawiska rozpatrywać należy: a) przedział pomiędzy oczekiwaniami a możliwościami, b) brak odpowiedniej ostrożności działania (zaniechanie, bądź zjawisko tzw. jednego słowa za dużo), c) częstotliwość bodźca informacyjnego, d) podatność odbiorcy i typ odbioru sygnałów płynących z działania lekarskiego. Świadomie pomijamy informację prognostyczną, opartą o badania genomu ludzkiego, która wielokrotnie wskazuje na wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia niektórych chorób.

Na pytanie, po co ten wywód, mamy jedną odpowiedź. Otóż uważamy, że dążąc do pomniejszenia (bo całkowite zlikwidowanie zjawisk negatywnych jest utopią) niekorzystnych efektów pracy lekarzy i ochrony zdrowia, zwrócić należy uwagę na wszelkie te działania (nie tylko lekarzy), które powinny budować zaufanie. Naszym zdaniem, zaufanie można też budować poprzez spokojne informowanie o możliwościach medycyny, które każdemu lub prawie każdemu dają szansę – szansa to zawierzenie⁵.

W rozważaniach na temat "jatrogenii społecznej" nie próbujemy przez to pomniejszać prawa mediów do informowania o zjawiskach negatywnych. Uważamy jednak, że informując o nich społeczeństwo unikać należy posmaku sensacji i stosować zasadę "ad proportionem". W przeciwnym wypadku budzi się nieuzasadnione lęki, uogólnia negatywne zjawiska jednostkowe.

Podobnie niekorzystnym jest także budzenie nieuzasadnionej euforii. Budowanie zaufania, wiary (w coś, w kogoś), to nie informacja o mirażach, zwłaszcza ta nachalna i nie mająca nic wspólnego z futurologią. Można społeczeństwo informować o trendach w nauce lekarskiej i przewidywanych możliwościach terapeutycznych (spokojnie, rzeczowo). Nie można natomiast mieć panaceum – skutecznym lekiem na cierpienie, którego medycyna leczyć nie potrafi. W efekcie "zauroczenia" takimi zjawiskami dochodzi do rozczarowań, zwróconych nie przeciw autorowi informacji, lecz paradoksalnie – przeciw tym, którzy nie potrafią spełniać oczekiwań, bo nie mogą, bo nic takiego nie istnieje.

Od czasu do czasu dowiadujemy się też, że jakiś, nawet utytułowany lekarz dysponuje jakąś, testowaną przez siebie, próbą leku, który daje rewelacyjne wyniki terapeutyczne. Efektem takiej reklamy⁶ jest nie tylko presja ludzi beznadziejnie chorych, by znaleźć się w grupie testowanych pacjentów, kiedy nie jest to jeszcze metoda leczenia a ostateczny efekt testu jest nieznany. Z reguły od odkrycia do wprowadzenia leku do terapii mijają lata. Zbyt wczesne jego wprowadzenie może też spowodować fatalne skutki (klasycznym przykładem jest talidomid).

Rozważania na temat jatrogenii byłyby niepełne bez odniesienia się do problemów medycyny alternatywnej, uzdrowiaczy i "szarlatanerii". Każdy lekarz zna schorzenia poddające się terapii. Wie też o takich, w których można tylko zahamować lub spowolnić postęp choroby. Ale są również schorzenia, wobec których lekarze są bezradni – ze względu na ich rodzaj lub stopień rozwoju. Można wtedy proponować jedynie złagodzenie cierpienia lub jego przedłużenie.

Cierpiący na takie choroby pacjenci potrzebują jednakże jakiejś nadziei. Kiedy oficjalna medycyna nie jest w stanie jej zapewnić, szukają pomocy w medycynie alternatywnej lub w różnego rodzaju magii. Oficjalna medycyna nie może (nie powinna) pozbawiać nadziei tej grupy ludzi, choćby dla zachowania niezbędnych dla życia resztek wiary, że ktoś może im skutecznie pomóc.

5 Osobie, instytucji, metodzie, a najlepiej wszystkim naraz. Dotyczy to zwłaszcza tych osób, które obecnie są zdrowe, a później będą chorować i będą oczekiwać pomocy.

6 Przed 1939 rokiem reklamowanie się lekarzy było dozwolone w zakresie informacji o stopniu naukowym, specjalizacji. Obecnie sposób reklamowania się lekarzy częstokroć przekracza zasób informacji uznawanych za "etyczne". Do skorzystania z usług nakłania się przy pomocy takich haseł, jak określeń "szybkie", "bezbolesne", "przy użyciu najnowocześniejszych metod".

Naturalnej skłonności człowieka do szukania pomocy wszędzie tam, gdzie spodziewa się ją znaleźć, nie należy się przeciwstawiać. Medycyna alternatywna (akupunktura, itp), o ile jest wykonywana (praktykowana) przez lekarza i w odniesieniu do właściwie dobranych przypadków, przy współdziałaniu z lekarzami innych specjalności, jest w dalszym ciągu medycyną – podlega regułom medycznym (i może być jatrogena).

Nie ma więc żadnej, racjonalnie uzasadnionej, potrzeby walki z medycyną alternatywną i pokrewnymi zjawiskami. Wręcz przeciwnie, można je “oswoić” i tak pokierować pacjentem, by racjonalnie (z naszego punktu widzenia) skorzystał z tej “ostatniej deski ratunku”.

Problem stanowią jedynie “szarlatani”, gromadzący wokół siebie pacjentów odrzuconych przez medycynę lub odrzucających medycynę. Szarlatani, którzy działają bez jakiegokolwiek kontroli medycznej. Ich klienci są zarówno tam, gdzie mamy do czynienia z niedorozwojem służb medycznych, jak i tam, gdzie medycyna stoi na bardzo wysokim poziomie.

Negatywne skutki “szarlatanerii”, w sensie opóźnienia terapii, spowodowania krzywdy lub (i) szkody, nie są, naszym zdaniem, jatrogenią. Potencjalnych “pacjentów” szarlatanów można ustrzec przed negatywnymi efektami tego rodzaju “terapii” jedynie spokojną, rzeczową informacją, ewentualnie przestrzeżeniem, ale nie poprzez zakaz. Jeszcze skuteczniej można temu przeciwdziałać, nie stwarzając w pacjentach poczucia nieodwracalności lub kompletnej bezradności wobec ich choroby, nie odrzucając ich, nie dając też podstaw, by sami to uczynili.

Jatrogenia w aspekcie społecznym, to także sposób postrzegania lekarza⁷. Literatura pozytywistyczna i 50–letnie wychowanie socjalistyczne sprawiły, że w stosunku do tej grupy zawodowej wymagania są szczególnie duże, paradoksalnie przy jednoczesnej deprecjacji zawodu.

Spółeczeństwo nie może bowiem wymagać więcej (w dziedzinie ochrony zdrowia) niż to, co system ochrony zdrowia jest mu w stanie zaproponować.

Ponieważ miara postrzegania ochrony zdrowia i lekarza jest w pewnym sensie miarą jatrogenii (co staraliśmy się wykazać w naszej wypowiedzi), należy właściwie sklasyfikować “lekarza Judyma”. Można go naśladować, ale nie jest to obowiązek. Empatia ma swoje racjonalne granice. Podejście holistyczne jest potrzebne, ale zarówno holizm, jak i empatia nie są w stanie zastąpić odpowiedniego wyposażenia lekarzy w środki służące diagnozie i terapii. Podobnie, jak najlepsze nawet wyposażenie lekarza i pacjenta w te środki, nie jest w stanie zapewnić optymalnych warunków i efektów leczenia.

Naszym zdaniem, jatrogenia, jako zjawisko niekorzystne dla człowieka (społeczeństwa) i sztucznie wywołane przez błędy w dziedzinie diagnozy, terapii, profilaktyki, organizacji oraz systemu, powinna funkcjonować, jako pojęcie przeciwstawne do oczekiwanych korzystnych efektów terapii i podlegać systemowym regułom odpowiedzialności.

W imię interesów własnych, a także związanego z nimi nierozzerwalnie interesu społecznego, ze zjawiskiem jatrogenii winny walczyć organizacje reprezentujące wszystkich lekarzy, przy wsparciu Izby Farmaceutycznych (w dziedzinie oddziaływania na reklamę leków) oraz Izby Pielęgniarskich.

⁷ Także jako grupy zawodowej.

W problemie jatrogenii ważną rolę odgrywa wielostronne (nie tylko fachowe specjalistyczne) przygotowanie lekarza do zawodu. Naszym zdaniem, jatrogennym oddziaływaniom przyszłego lekarza może w znacznym stopniu zapobiegać przykład odpowiedniego "mistrza" – mądrego i roztropnego a także nauczanie etyki i deontologii (studentów i lekarzy), według odpowiednio ukierunkowanego programu.

Umieszczenie zjawisk jatrogennych w systemie formalnym będzie, naszym zdaniem, niedługo konieczne, choćby ze względu na roszczeniowe postawy poszczególnych osób i grup społecznych. Już w chwili obecnej, w ramach społeczności lekarskiej, należy się przygotować do rozwiązania tych złożonych problemów.

* * *

Wystąpienie nasze traktujemy jako polemiczne. Z jednej strony, staraliśmy się w nim uporządkować i zdefiniować pojęcia oraz problemy z nim związane, z drugiej – chcieliśmy stworzyć punkt wyjścia do dyskusji, która, naszym zdaniem, powinna się rozwinąć.

Adres autorów:
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
20-090 Lublin
ul. Jaczewskiego 8
Nadesłano do Redakcji: 15.09.1995
Zakwalifikowano do druku: 22.01.1996

Małgorzata Kłys

Z badań nad tłem biologicznym w aspekcie analizy toksykologicznej

From a study on a biological background in the aspect of toxicological analysis

Z Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ
p.o. Kierownik: prof. dr hab. B. Turowska

Praca zawiera przegląd metodyki badań nad tłem biologicznym w kontekście metod chromatograficznych (TLC, GC, HPLC), spektrofotometrycznej (UV) oraz immunofluorescencyjnej (FPIA). Badania te mają ogromną wartość w ocenie wyników identyfikacji ksenobiotyków w materiale biologicznym, stanowiącej podstawowy element ekspertyzy toksykologicznej.

The study contents review of the chromatographic (TLC, GC, HPLC) spectrophotometric (UV) and immunofluorescence (FPIA) methods. The investigations have been of a great value for identification purposes of xenobiotics in biological material, what constitutes basic element in toxicological expertthesis.

Istnieje w toksykologii ogólnie akceptowana tendencja odnoszenia wyników analiz do przypadków wcześniej badanych zarówno własnych jak i publikowanych w literaturze naukowej, na bazie której formuluje się twierdzenie o zatruciu. Stanowi ono podstawowy element opinii sądowno-lekarskiej, zakładając że stan materiału biologicznego w chwili dokonywanych badań toksykologicznych oddaje stan jaki zaistniał w momencie śmierci. Okazuje się jednak, że takie założenie jest dużym uproszczeniem i wymaga pogłębionej analizy, celem jego weryfikacji

Profesor Hendricks – znany toksykolog, w swoich pracach określa opiniowanie tylko na podstawie wyników analitycznych jako “ekstremalnie trudne” sugerując równocześnie “ściśle stosowanie literatury i eksperymentu”

W tkance biologicznej bowiem obok migracji ksenobiotyku zgodnie z gradientem stężeń w procesie redystrybucji, w skład kompleksowych procesów tanatochemicznych wchodzi: zmiany pH, ubytki wody, zmiany w sile i sposobie wiązania ksenobiotyku z białkami, autoliza – aseptyczny rozpad tkanek, gnicie – rozkład tkanek z udziałem drobnoustrojów, rozpad ksenobiotyków, mineralizacja – rozpad wszystkich związków organicznych, tworzenie się wielu związków chemicznych takich jak alkoholi wyższych, związków ketonowych, siarkowodoru, tlenku węgla,

związków cyjanowych, amoniaku, fenoli, acetonu, octanu etylu. Na całokształt ekspertyzy chemiczno–toksykologicznej zatem ma wpływ zastosowana procedura analityczna, uwzględniająca tło biologiczne, tworzące się z białek, aminokwasów, nukleotydów, sterydów, witamin, hormonów i innych składników tkanki.

Z określeniem tła biologicznego zetknął się analityk w zasadzie z chwilą wprowadzenia metod instrumentalnych do analityki toksykologicznej i od tego czasu problematyka ta stała się nieodłącznym elementem towarzyszącym interpretacji wyników w pracy z tkanką biologiczną. Dotyczy to zarówno badań eksperymentalnych jak i rutynowych. Tego problemu nie da się wyeliminować z żadnych eksperymentów z materiałem biologicznym. Wszystkie działania mające na celu oczyszczenie ekstraktów biologicznych są tylko do pewnego stopnia skuteczne, gdyż można w końcowym etapie takiego działania otrzymać całkowicie „czysty” ekstrakt, także bez badanej trucizny.

Na kształt i ogólny obraz tła składa się przede wszystkim rodzaj matrycy biologicznej, sposób wyosabniania ksenobiotyku oraz metoda oznaczenia analitycznego. Centralne miejsce w metodyce oznaczeń toksykologicznych zajmują metody chromatograficzne: chromatografia cienkowarstwowa (TLC), gazowa (GC) i wysokosprawną chromatografię cieczową (HPLC) oraz spektrofotometryczne, spektrometria masowa (MS), a także w ostatnich latach immunochemiczne, jak również różne kombinacje technik (np. GC–MS) w procesie ogólnie określonym jako Systematyczna Analiza Toksykologiczna (STA) (12). Badanie tła biologicznego w kontekście wspomnianych wyżej metod stanowiło i stanowi uzasadniony przedmiot wielu eksperymentów.

Kluczowym problemem w chemiczno–toksykologicznych badaniach okazała się odpowiednia procedura wyosabniania ksenobiotyków związana z obróbką przygotowawczą preparatu oraz analityczna – związana z detekcją ksenobiotyku w ekstrakcie biologicznym.

Systematyczne badania w zakresie tła biologicznego zapoczątkował Instytut Ekspertyz Sądowych w Krakowie w połowie lat siedemdziesiątych pod kierunkiem Borkowskiego, a prace te mają niewątpliwie priorytetowy charakter (5, 6). Rozwój metodyki badawczej tła biologicznego jednak, jak dowodzi wieloletnie doświadczenie, ściśle jest uzależniony od rozwoju technik analitycznych.

Badania w zakresie chromatografii cienkowarstwowej TLC (1, 3) pozwoliły zauważyć, że wpływ matrycy biologicznej jest związany zarówno z dokładnością jak i z ich precyzją. Obserwowano niższe wartości parametrów R_f dla ksenobiotyków obciążonych tłem, wartości R_f dla leków czystych były wyższe niż w ekstraktach, zwłaszcza wątrobowych. Związane jest to najprawdopodobniej z mniejszą ich mobilnością w tkance biologicznej. Precyzja w wartościach wykazanych parametrów dla leków w ekstraktach była także mniejsza w porównaniu z czystymi lekami. w badaniach tych nadto zwraca uwagę rodzaj zastosowanego układu rozpuszczalników. Stosunkowo najmniejszą precyzję R_f pośród ośmiu standardowych zaobserwowano w układzie uzależnionym od warunków nasycenia amoniakiem (octan etylu – metanol – amoniak 85:10:5).

Analiza ksenobiotyków w ekstraktach biologicznych i w czystych roztworach, badanych metodą chromatografii gazowej (GC) pozwoliła na wyciągnięcie podobnych wniosków, u podstaw których leży wpływ matrycy biologicznej na obniżenie dokładności i precyzji indeksów retencji (RI) podobnie jak w TLC (4). Na pierwszy rzut oka widać, że kluczową rolę w tej ocenie odgrywa rodzaj użytego detektora oraz zastosowana metoda ekstrakcyjna.

Odnosnie detekcji, nie ulega wątpliwości, że niezmiernie jest ważne, aby selektywność detektora dała możliwość podniesienia dokładności i precyzji otrzymanych wyników. Taką możliwość daje niewątpliwie w oznaczeniach ekstraktów biologicznych selektywny detektor azotowo-fosforowy NPD (w wersji płomieniowo-jonizacyjnej I generacji i bezpłomieniowej II generacji), chociaż wpływu tego nie daje się w ocenie ilościowej całkowicie wykluczyć.

Badanie tła biologicznego w detekcji nieselektywnej (5) (detektor FID) w wersji programowanej temperatury na kolumnie niepolarniej (SE-30) w pełnym zakresie indeksów retencji dla związków nielotnych (1000 – 3200 jednostek RI) wskazuje na obecność składników tła, w części właściwej zarówno dla związków o większej jak i mniejszej lotności. Zastosowanie detektora selektywnego NPD stwarza możliwości “wygaszenia tła”, polegające na lepszej ekspozycji pików pochodzących od związków zawierających w swojej strukturze chemicznej azot w porównaniu z węglowodorami, co znajduje swój obraz w obrazie chromatograficznym analizowanej mieszaniny (7). Opiera się to na tezie, że w grupie istotnych ksenobiotyków dominują związki zawierające azot (leki, pestycydy), a także fosfor (pestycydy). Szczegółowe badanie tego problemu, którego istotą był pomiar relacji odpowiedzi detektora selektywnego do nieselektywnego NPD/FID dla wybranych leków w tkance (surowica krwi, krew pełna sekcyjna, wątroba), stosując jako kryterium spadek ich lotności w rozumieniu chromatografii gazowej (indeksy retencji RI 1000 – 3200), analizowanych na kolumnie niepolarniej (SE-30), w programowanej temperaturze 100 – 200°C, ujmując tym samym całe spektrum możliwych do identyfikacji ksenobiotyków wskazuje na systematyczne obniżanie się wskaźników NPD/FID w zależności od umiejscowienia trucizny w tle biologicznym. I tak na przykład dla kofeiny czy lignokainy, leków o niskich retencjach (RI 1810 i 1851) zakresy NPD/FID zarówno dla czystych i ekstrahowanych zawierają się w podobnych zakresach czyli wpływ tła jest nieduży. Wraz ze wzrostem indeksu retencji leku (obniżeniem lotności) wartości NPD/FID stopniowo dla leków ekstrahowanych przesuwają się w kierunku wartości niższych, co sprawia, że różnice NPD/FID pomiędzy lekami czystymi i ekstrahowanymi są coraz większe.

Wynika stąd, że w ekstraktach biologicznych mamy więcej związków o strukturze chemicznej pochodnych węglowodorów w obszarze o niższej lotności (indeksy retencji 2000 – 3200). Mówiąc inaczej, bardziej narażone są na interferencje tła ksenobiotyki mniej lotne w znaczeniu chromatograficznym.

Odnosnie zastosowanych metod ekstrakcyjnych chodzi o wybór takiej, która dawałaby możliwie czysty ekstrakt. Zatem im bardziej brudny ekstrakt (np. wyciągi chloroformowe) tym większe możliwości obniżenia dokładności, precyzji, a nawet w ogóle brak możliwości detekcji ksenobiotyku.

Ilościowa ocena relacji NPD/FID skłania do wyciągnięcia wniosków, iż bezwzględne obniżenie się tych wartości – ilorazu odpowiedzi NPD i FID związane jest z nakładaniem się pików tła i ksenobiotyku zaś powiększenie z “wygaszaniem” przez składnik tła.

Ten problem został zbadany jako tzw. “quenching effect” (9). Na uzasadnienie tej tezy poczyniono założenia, że teoretycznie jest możliwe “wygaszenie” np. pików azotowych przez nakładanie się pików związków zawierających chlorowec.

Do doświadczenia wybrano dwie pary związków o prawie identycznych RI na takiej zasadzie, że w każdej parze był jeden związek dający wyraźny sygnał w NPD i FID (methaqualon lub hyoscina) i drugi, dający sygnał w FID, a nie powodujący go w NPD prawdopodobnie ze względu na obecność chloru w strukturze chemicznej (DDE -P, P i DDT), co związane jest z selektywnością tego detektora.

Analiza wartości bezwzględnych powierzchni otrzymanych na chromatogramach pików wskazuje na wzmacnianie sygnałów w FID przez nakładanie się pików o bliskich retencjach, dając obniżenie relacji NPD/FID. Nie stwierdzono natomiast wygaszenia sygnałów NPD przez związek zawierający chlor.

Komentując rodzaj zastosowanego detektora stwierdza się większą precyzję otrzymanych wyników w odniesieniu do detektorów bezpłomieniowych II generacji w porównaniu z płomieniowymi I generacji (9).

Przydatność detekcji selektywnej do celów analizy zarówno jakościowej jak i ilościowej jest niekwestionowana. Można znaleźć wiele przykładów z praktyki badań rutynowych identyfikacji trucizn w materiale biologicznym i na ich podstawie dowodzić, że wpływ tła biologicznego poprzez nakładanie się ksenobiotyku i składników tła w detekcji nieselektywnej (FID) nie daje gwarancji wiarygodnej interpretacji zatrucia (8). Konieczne jest zatem stosowanie selektywnej detekcji, zwłaszcza w przypadkach obfitego tła.

Wpływ tła biologicznego w kontekście wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC) dotyczy z jednej strony oceny wartości parametrów retencyjnych, z drugiej zaś parametrów detekcji. Z badań (2, 10, 11) nad tym problemem wynika, iż fluktuacje związane z różnicami indeksów retencji w HPLC przechylają się bardziej w kierunku obniżenia RI dla ksenobiotyków w ekstraktach biologicznych w porównaniu z czystymi wzorcami. Wynika to z obniżenia mobilności ksenobiotyku w ekstrakcie.

Wpływ tła biologicznego w metodyce spektrofotometrycznej w różnych zakresach długości fal, a także w spektrometrii masowej przejawia się zniekształceniem podstawowego widma danej substancji, co sprawia, że metody te w skiriningu toksykologicznym materiału biologicznego mają ograniczony charakter.

Stosunkowo najwięcej do identyfikacji trucizn w toksykologii sądowej korzysta się z określania widm z UV szukanej trucizny, stąd też znajomość kierunków zmian wynikających z wpływu tła na kształt widm jest istotna.

Dla zilustrowania tego problemu można prześledzić analizę metodą wysoko-sprawnej chromatografii cieczowej (HPLC) z selektywną detekcją diodową przy pomocy detektora "diode – array" (DAD), który jest typem detektora spektrofotometrycznego, bazującego na rejestracji widma UV przez ciąg fotodiod. Można śledzić retencję ksenobiotyku i równoległe ukazujące się widmo UV każdego piku odpowiadającego mu.

Zainteresowanie HPLC z detekcją diodową, a następnie jej wprowadzenie do analityki w połowie lat osiemdziesiątych stanowiło ogromny krok naprzód w postępowaniu analitycznym. Problem wpływu tła biologicznego jednak pozostał, domagając się osobnego komentarza.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń (10) obserwuje się interferencję wynikającą z istnienia tła biologicznego, przejawiającą się zniekształceniem pierwotnej linii widm właściwej czystym substancjom w stopniu mniejszym lub większym. Doświadczenie także dowodzi, że owo zniekształcenie może być dość duże, co może w pewnych skrajnych przypadkach nawet uniemożliwić identyfikację ksenobiotyku (11).

Badania nad tłem biologicznym jednak tą metodą nie dotyczą tylko kierunków zmian parametrów retencyjnych pod wpływem składników matrycy biologicznej. Próbuje się także identyfikować poszczególne składniki tła (2), wykorzystując podwójną informację możliwą do uzyskania w chromatografii cieczowej z zastoso-

waniem detekcji diodowej (RI i widmo UV/VIS), celem odrzucenia ich w analizie skriningowej. Okazało się, że w tkance mogą być obecne między innymi takie związki jak indol, pochodne amin (2-feniloetyloamina, tryptamina).

Znajomość parametrów analitycznych składników tła niezwykle ułatwia analizę i podnosi jej rangę w ocenie wiarygodności identyfikacji ksenobiotyków w tkance biologicznej.

W ostatnich latach wprowadzono do toksykologii metody immunologiczne opierające się między innymi na detekcji światła spolaryzowanego fluorescencji (FPIA). Okazały się one bardzo przydatne w ocenie jakościowej i ilościowej leków czy narkotyków w materiale biologicznym, zwłaszcza ze względu na możliwość bezpośredniego pomiaru stężenia leku (bez izolacji z tkanki) na niskim poziomie stężeń (do 1000 ng/ml). Istotnym ograniczeniem tych metod jest możliwość badania trucizny tylko w moczu lub surowicy krwi pobranej za życia, toteż działania toksykologów sądowych idą również w kierunku poszerzenia czy znalezienia możliwości badań także w innym materiale tkankowym. Bliższe poznanie owych metod zatem wymaga zbadania przede wszystkim wpływu tła biologicznego na wartości polaryzacji immunofluorescencji, która charakteryzuje badany ksenobiotyk. Na podstawie wstępnych badań własnych (nie publikowanych) z materiałem biologicznym eksperymentalnym (krew, mocz, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn z gałki oka) zadaniem wybranymi lekami (morfina, amfetamina, fenobarbital, diazepam) w różnych stężeniach (0 – 1000 ng/ml) z zastosowaniem aparatu Vitalab Eclair firmy Merck można wysunąć już pewne wnioski.

Pewien procent wyników fałszywie ujemnych kojarzy się z rodzajem materiału biologicznego (pełną krwią), którego składniki zakłócają właściwą detekcję. Fałszywie dodatnie wyniki zaś wiążą się najprawdopodobniej z rodzajem błędnie "rozpoznawanego" składnika tła jako leku (morfina, amfetamina). Badania te, będąc dopiero na początku zaprogramowanych eksperymentów już okazały się obiecujące w odniesieniu do zastosowania oprócz moczu także płynu z gałki oka i płynu mózgowo-rdzeniowego, jako "czystych tkanek" z punktu widzenia analityki tła biologicznego, a zawierających, co jest ważne, wcale niemałe stężenia ksenobiotyków.

PODSUMOWANIE

Na podstawie badań własnych w zakresie chromatografii dyskutowanych metod analitycznych można postawić następującą tezę: matryca biologiczna moduluje parametry retencyjne (R_f , RI) in + lub in – oraz inne, takie jak wartości absorbancji maksimów i minimów wykrywanych metodami spektrofotometrycznymi, czy też wielkość polaryzacji immunofluorescencyjnej w metodach immunofluorescencyjnych.

Precyzja oznaczeń w porównaniu z czystymi związkami także ulega obniżeniu we wszystkich badanych metodach jednak nie w stopniu uniemożliwiającym identyfikację. Tło biologiczne upośledza jednak detekcję ksenobiotyków, utrudniając niewątpliwie lub w skrajnych przypadkach uniemożliwiając identyfikację. Możliwość uzyskania zarówno fałszywie dodatnich jak fałszywie ujemnych wyników jest nieodłącznym elementem w pracy z tłem biologicznym, czemu ma przeciwdziałać stale rozwijająca się nauka i technika.

PIŚMIENICTWO

1. Bogusz M. and Kłys M., Wijsbeek J., Franke J.P., and de Zeeuw R.A.: *Impact of biological matrix and isolation methods on detectability and interlaboratory variations of TLC Rf-values in Systematic Toxicological Analysis*. J.Anal. Toxicol. 8, 1984, 149–154. – 2. Bogusz M. and Erkens M.: *Influence of biological matrix on behaviour of select acidic, neutral and basic drug* Proceedings of the International Meeting of The International Association of Forensic Toxicologists, Lipsk, TIAFT 1993, cd. R.K.Mueller, Lipsk 1994, MOLINpress, 92–98. – 3. Bogusz M. and Gierz J.: *Influence of the biological matrix on retention in thin-layer chromatography: evidence of systematic differences between pure and extracted drugs*. J. Chromatogr. 342, 1985, 241–244. – 4. Bogusz M., Wijsbeek J., Franke J.P., de Zeeuw R.A., Gierz J.: *Impact of biological matrix, drug concentration and method of isolation on detectability and variability of retention index values in gas chromatography*. J. Anal. Toxicol., 9/2, 1985, 49–54. – 5. Borkowski T., Chtobowska Z., Dłużniewska A., Madej A.: *Badania za pomocą chromatografii gazowej tła biologicznego wyciągów wątroby w toku jej rozkładu gnilnego. Część I*. Arch. Med. Sąd. Krym., 27, 1977, 25–35. – 6. Borkowski T., Chtobowska Z., Dłużniewska A., Madej A.: *Badania za pomocą chromatografii gazowej tła biologicznego wyciągów wątroby w toku jej rozkładu gnilnego. Część II*. Arch. Med. Sąd. Krym., 27, 1977, 215–230. – 7. Kłys M.: *Badania nad przydatnością chromatografii gazowej z detekcją termojonową w Systematycznej Analizie Toksykologicznej, Część I. Badania na materiale biologicznym z dodatkiem leków i związków fosforoorganicznych*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 34, 1984, 257–265. – 8. Kłys M.: *Badania nad przydatnością chromatografii gazowej z detekcją termojonową w Systematycznej Analizie Toksykologicznej. Część II. Badania materiału pochodzącego z przypadków śmiertelnych zatruc*. Arch. Med. Sąd. Krym., 35, 1985, 33–38. – 9. Kłys M.: *Praca doktorska pt. Badania nad przydatnością chromatografii gazowej z detekcją termojonową do wykrywania substancji w materiale biologicznym*. Akademia Medyczna, Kraków, 1984. – 10. Kłys M.: *Zastosowanie chromatografii cieczowej z detekcją diodową DAD w ekspertyzie toksykologicznej*. Acta Poloniae Toxicologica, 1995, w druku.
11. Kłys M., Białka J., Klementowicz W.: *HPLC z detekcją diodową w rutynowej analizie chemiczno-toksykologicznej*. Arch. Med. Sąd. Krym., 45, 1995, 17–26. – 12. de Zeeuw R.A.: *Modern chromatographic procedures in systematic toxicological analysis* J.Chromatogr., 488, 1989, 199–213.

Adres autorki:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, Collegium Medicum UJ

31–531 Kraków

ul. Grzegórzecka 16

Nadesłano do Redakcji: 12.12.1995

Zakwalifikowano do druku: 22.01.1996

Zbigniew Jankowski, Maciej Krzyżanowski, Roman Hauser

Występowanie zatorów tłuszczowych, zatorów ze szpiku oraz megakariocytów w mikrokrażeniu płucnym u śmiertelnych ofiar katastrofy autobusowej

Occurrence of fat embolism, bone marrow embolism and megakaryocytes in pulmonary circulation of bus accident casualties

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. R. Hauser

Dokonano półilościowej oceny występowania zatorów tłuszczowych, zatorów ze szpiku i megakariocytów w naczyniach płuc u śmiertelnych ofiar katastrofy autobusowej z rozległymi uszkodzeniami kośćca. Nie stwierdzono korelacji między rodzajem i ilością uszkodzonych kości a stopniem nasilenia zatorów tłuszczowych. Zwrócił uwagę brak zatorów tłuszczowych mimo rozległych obrażeń kości u osób zmarłych wskutek masywnego krwotoku z uszkodzonego serca i dużych naczyń. W pojedynczych przypadkach stwierdzono obecność zatorów ze szpiku i megakariocytów w krążeniu płucnym.

Semi-quantitative estimation of fat emboli, bone marrow emboli and megakaryocytes in pulmonary circulation in 32 casualties of bus accident was performed. No correlation between the range of bone injuries and intensification of fat embolism in pulmonary circulation was found. Significant was absence of fat embolism in spite of extensive bone injuries in casualties died of massive haemorrhagia from heart and big vessels. In single case bone marrow emboli and megakaryocytes in pulmonary circulation were observed.

Zjawisko zatorów tłuszczowych płuc polegające na zamknięciu światła włóscinek w przegrodach międzypęcherzykowych przez krople tłuszczu w następstwie urazu mechanicznego powodującego złamanie kości i/lub rozległe uszkodzenia tkanki tłuszczowej podskórnej znane jest lekarzom od czasu jego pierwszego opisu dokonanego w 1862 r. przez Zenkera (3, 11, 24). Powstawanie zatorów tłuszczowych w tych okolicznościach najlepiej wyjaśnia dawna teoria mechaniczna, według której podczas powodującego złamanie kości lub obrażenia powłok ciała dochodzi do uszkodzenia błony komórkowej adipocytów tkanki podskórnej, bądź szpiku kostnego – zwłaszcza żółtego oraz przerwania ciągłości drobnych naczyń żylnych, w tym także żył przebiegających w kanałach Haversa. Niskie ciśnienie hydrostatyczne w naczyniach żylnych w stosunku do wysokiego ciśnienia śródtkankowego w miejscu urazu, spowodowanego głównie narastającym krwiakiem, stwarza warunki sprzyjające wessaniu luźno leżących w

przestrzeni pozakomórkowej kropel tłuszczu, które po dostaniu się do naczyń krwionośnych są niesione z prądem krwi przez prawe serce do płuc, gdzie zostają we włosniczkach przegród międzypęcherzykowych zatrzymane (10, 11, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22). Stwierdzenie obecności zatorów tłuszczowych znalazło praktyczne zastosowanie w medycynie sądowej z dwóch względów: ich obecność stanowi jeden z dowodów świadczących, że uszkodzenia ciała powstały za życia a jeżeli są one bardzo liczne mogą być uznane za bezpośrednią przyczynę śmierci.

W tych samych okolicznościach w jakich powstają zatory tłuszczowe istnieją warunki do powstania zatorów ze szpiku. Drobne fragmenty czerwonego szpiku kostnego, utworzonego w głównej mierze przez tkankę krwiotwórczą, zostają wessane do większego kalibru naczyń żylnych i z prądem krwi poprzez prawe serce docierają do krążenia płucnego, gdzie w czasie badania histopatologicznego stwierdza się ich obecność w świetle drobnych naczyń tętnicznych (5, 9, 16, 21, 23). Mogą one, podobnie jak zatory tłuszczowe, stanowić dowód zażyciowego powstania uszkodzeń kości, jeżeli człowiek po śmierci nie był reanimowany. Obecnie wiadomym jest, że do ich powstania dochodzi także podczas stosowania pośredniego masażu serca, jeżeli doszło do złamania żeber lub mostka (16, 21, 23).

Aschoff w 1893 r. jako pierwszy zwrócił uwagę na występowanie megakariocytów w świetle włosniczek przegród międzypęcherzykowych płuc, interpretując to zjawisko jako następstwo nieprawidłowej czynności krwiotwórczej szpiku. Z późniejszych badań wynika, że obecność megakariocytów w mikrokrażeniu płucnym stwierdza się u ludzi zmarłych wskutek niektórych zatruc, infekcji, schorzeń hematologicznych a także we wstrząsie pourazowym i septycznym. Ostatnio ich obecność najczęściej wiąże się ze wstrząsem, zwłaszcza pokrwotocznym. Są one uważane jako jeden z elementów składowych zespołu zmian morfologicznych w płucach w nieodwracalnym wstrząsie, dawniej określanym terminem "płuco wstrząsowe", a obecnie jako zespół ostrej niewydolności oddechowej typu dorosłych (ARDS), (1, 5, 6, 7, 9).

Wyżej wymienione zmiany patologiczne w płucach nawet jeżeli są następstwem rozległego, ciężkiego urazu mechanicznego najczęściej bywają analizowane oddzielnie. Nieliczne publikacje zajmują się łączną analizą zatorów tłuszczowych i ze szpiku (3).

W maju 1994 r. w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Gdańsku dokonano sądowo-lekarskiej sekcji zwłok 32 ofiar śmiertelnych masowej katastrofy autobusowej. Uznano za wskazane uzupełnienie przeprowadzonych badań analizą występowania zatorów tłuszczowych, zatorów ze szpiku oraz obecności megakariocytów w naczyniach krążenia płucnego u tych zmarłych i porównanie uzyskanych wyników z danymi z piśmiennictwa.

MATERIAŁ I METODA

Do badań zabezpieczono wycinki z płuc pobrane podczas sądowo-lekarskiej sekcji zwłok 32 ofiar śmiertelnych katastrofy autobusowej, które doznały rozległych, ciężkich, mnogich uszkodzeń ciała wskutek zderzenia autobusu marki "Autosan" z przydrożnym drzewem. Ostatecznie analizie poddano 28 przypadków, bowiem zabezpieczony materiał od 4 osób uległ nieopatrzenie zniszczeniu. Wśród badanych było 14 osób płci męskiej i tyle samo żeńskiej, w wieku od 4 do 84 lat,

w tym dwoje dzieci w wieku 4 i 9 lat oraz czworo młodzieży – troje w wieku 17 lat i jedna osoba 15-letnia. Jako bezpośrednią przyczynę śmierci u 23 osób zmarłych na miejscu katastrofy przyjęto: w 18 przypadkach wstrząs pourazowy w następstwie mnogich, ciężkich obrażeń ciała, zaś w pięciu przypadkach uduszenie się w wyniku aspiracji krwi do dróg oddechowych z uszkodzeń twarzoczaszki, bądź podstawy czaszki. W trzech kolejnych przypadkach, w których jako przyczynę śmierci uznano wstrząs pourazowy towarzyszący mnogim obrażeniom ciała, zgon nastąpił w czasie transportu do szpitala, bądź podczas krótkotrwałego w nim pobytu: 30 minut, 2,5 godziny oraz 7 godzin od doznania uszkodzeń ciała. Jedna z ofiar zmarła w piątej dobie po wypadku w następstwie masywnego zapalenia płuc. Ostatni zgon miał miejsce w szóstej dobie wskutek zatoru tętnicy płucnej, stanowiącego powikłanie zakrzepicy spłotów żylnych w miednicy małej.

W każdym przypadku podczas sekcji zwłok pobrano po jednym wycinku z każdego płata obu płuc. Z połowy każdego wycinka wykonano rutynowe preparaty histologiczne barwione hematoksyliną i eozyną a z pozostałej części, uprzednio zamrożonej, sporządzono preparaty histologiczne barwione czerwienią oleistą w celu uwidocznienia zatorów tłuszczowych. Po wstępnym przejrzaniu preparatów barwionych na tłuszcze celem półilościowej oceny nasilenia zatorów tłuszczowych posłużono się pięciostopniową skalą, w której oznaczono:

- + – pojedyncze zatory tłuszczowe w preparacie
- ++ – pojedyncze zatory tłuszczowe co kilka pól widzenia
- +++ – liczne zatory tłuszczowe w kilku polach widzenia
- ++++ – pojedyncze zatory tłuszczowe w każdym polu widzenia.
- +++++ – liczne zatory tłuszczowe w każdym polu widzenia

WYNIKI I OMÓWIENIE

Megakariocyty we włóscinkach płucnych

Obecność komórek o cechach megakariocytów w świetle włóscinek przegród międzypęcherzykowych płuc stwierdzono u 4 ofiar. Jeden przypadek, w którym wykazano rozproszone, nieliczne w preparacie megakariocyty dotyczył 17-letniej kobiety zmarłej na miejscu zdarzenia. Z wywiadu wynika, że leczyła się ona z powodu bliżej nieokreślonej choroby układu krwiotwórczego. W pozostałych 3 przypadkach, hospitalizowanych w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej w związku ze wstrząsem pourazowym, w których zgon nastąpił po upływie 2,5 godzin od doznania urazu (przypadek, w którym występowały także zatory ze szpiku) oraz w piątej i szóstej dobie po wypadku, stwierdzono obecność megakariocytów w licznych włóscinkach przegród międzypęcherzykowych.

Zatory ze szpiku

Obecność zatorów ze szpiku wykazano tylko w jednym z badanych 28 przypadków. Dotyczył on 35-letniej kobiety zmarłej po upływie około 2,5 godziny od momentu katastrofy (przypadek wspomniany już wyżej), u której w czasie sekcji zwłok stwierdzono złamanie żeber w ośmiu miejscach, złamanie kości miednicy oraz dwóch kości długich kończyn dolnych, przy czym z dokumentacji lekarskiej nie wynika, aby stosowano u niej zabiegi reanimacyjne.

Zatory tłuszczowe

W dziesięciu z 23 poddanych analizie przypadków zgonu na miejscu katastrofy, w których sekcynie wykazano wielomiejscowe złamania kośćca, nie stwierdzono obecności zatorów tłuszczowych w płucach. Liczbę tę uzupełnia przypadek zgonu mającego miejsce szóstego dnia od zdarzenia, w którym mimo licznych uszkodzeń kośćca zatorów tłuszczowych nie wykazano. Zaobserwowano w nim

Tabela I. Przypadki z mnogimi uszkodzeniami kości i narządów wewnętrznych bez zatorów tłuszczowych.

Table I. Cases with multiple injuries of bones and organs without fat embolism.

NR		4	8	9	11	16	17	19	20	23	26	31
wiek	age	84	43	40	38	52	29	57	67	33	24	29
płeć	sex	K	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M
czas przeżycia	time of survival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7 dni
uszkodzenia kośćca	czaszka skull	2	1	1		2	2	2	18		2	2
	żebra ribs	12	14	2	39	23	13	36	18	12	12	11
	mostek sternum	1	1		1	1	1	1			1	
	miednica pelvis		4	1	1	1		4		2	2	
	kręgosłup backbone			C		C	L		Th			
	kości długie long bones	7		3		3	4	6	3			
uszkodzenie narządów wewn.	mózg brain	+					+	+			+	+
	serce heart	+				+	+				+	
	naczynia vessels		CA		A	A	A	A	A	A		
	płuca lungs	+	+	+	+		+	+			+	
	wątroba liver	+	+	+	+	+		+		+	+	
	nerki kidney		+					+		+	+	
	śledziona spleen		+		+		+		+	+	+	
	krwiaki jam surowiczych haematomas of serous cavities	530	2400	150	700	450	1050	1000	600	1500	900	

natomiast obecność czopów leukocytarnych w drobnych naczyniach przegród międzypęcherzykowych oraz nacieków z takich samych komórek w otoczeniu naczyń. Przypadki te zestawiono w tabeli I, uwzględniającej lokalizację i rozległość złamań kości, rodzaj uszkodzonych narządów oraz obecność krwi w jamach surowiczych ciała. Analiza tych danych wskazuje, że brak zatorów tłuszczowych w pierwszych dziesięciu przypadkach może być związany z bardzo szybkim, wręcz natychmiastowym zgonem po doznaniu uszkodzeń ciała. Za taką przyczyną braku zatorów tłuszczowych w płucach przemawia obecność rozległego uszkodzenia ściany serca w 5 przypadkach, aorty w 6 przypadkach, z czego w dwóch stwierdzono jednocześnie uszkodzenie serca i aorty, natomiast we wszystkich uszkodzenia płuc i narządów mięsaszowych jamy brzusznej. Każdemu z dziesięciu rozważanych przypadków towarzyszyło krwawienie do jam surowiczych ciała. Temu tokowi rozumowania nie przeczy ujemny obraz mikroskopowy płuc wspomnianego przypadku jedenastego o najdłuższym, sześciodniowym okresie przeżycia.

Bardzo liczne zatory tłuszczowe widoczne w każdym polu widzenia mikroskopu, oznaczone (++++), stwierdzono u pięciu osób, w tym tylko u jednej zmarłej na miejscu zdarzenia, którą była 17-letnia kobieta ze zgruchotaniem kości twarzowej i mózgowcowej, ze złamaniem pięciu żeber i prawej kości udowej. Pozostałe cztery przypadki dotyczyły osób zmarłych po upływie 30 minut, 2,5 godzin, 7 godzin oraz pięciu dni po wypadku. Na uwagę zasługuje fakt, że u osoby zmarłej po upływie siedmiu godzin od wypadku, stwierdzono jedynie rozległe zmiany urazowe w obrębie powłok ciała przy braku jakichkolwiek złamań w kośćcu, co wskazywałoby na tkankę tłuszczową podskórną jako źródło materiału zatorowego.

W 12 innych przypadkach stwierdzono stopień nasilenia zatorów określony wg podanej skali jako: (+) – u pięciu zmarłych, (++) – u sześciu zmarłych, (++++) – u jednej ofiary.

W tabeli II zestawiono wszystkie przypadki (łącznie 17), w których wykazano zatory tłuszczowe płuc. Uwzględniono w niej czas przeżycia, stopień nasilenia zatorów, lokalizację i ilość złamań kośćca, uszkodzenia mechaniczne narządów wewnętrznych, ilość wynaczyniowej krwi do jam surowiczych. Analiza danych zawartych w obu tabelach tylko częściowo jest zgodna z istniejącą opinią, że nasilenie zatorów tłuszczowych w płucach zależy od lokalizacji i ilości złamań kości. Natomiast dane te potwierdzają wpływ czasu przeżycia na stopień ich nasilenia, jak również możliwość powstania nawet mnogich zatorów tłuszczowych w płucach bezpośrednio po doznanych uszkodzeniach ciała.

DYSKUSJA

Megakariocyty we włośniczkach płucnych

Występowanie megakariocytów we włośniczkach przegród międzypęcherzykowych płuc ostatnio najczęściej wiąże się ze wstrząsem, zwłaszcza pourazowym i septycznym. Obserwowana we wstrząsie obecność megakariocytów w mikrokrążeniu płuc jest uważana za następstwo wzmożonej czynności krwiotwórczej, dotyczącej w tym przypadku układu megakariocytów szpiku, w związku z niedotlenieniem wywołanym charakterystycznym dla wstrząsu zmniejszeniem przepływu krwi w tkankach i narządach, w tym także w szpiku kostnym (1, 6, 7, 10, 21). Powyższy mechanizm tłumaczy występowanie megakariocytów we włośniczkach płucnych u trzech badanych zmarłych, których zgon nastąpił po upływie 2,5 h oraz

Tabela II. Przypadki z mnogimi uszkodzeniami kości i narządów wewnętrznych z obecnością zatorów tłuszczowych
 Table II. Cases with multiple bones and organs injury with fat embolism

Nr	12	13	15	24	25	2	3	7	14	18	22	28	1	21	29	30	32
wiek	55	42	19	32	30	4	42	17	64	42	15	60	17	17	35	9	30
Płeć	K	M	M	K	M	K	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	K
Czas przeżycia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7 h	0	2 1/2	1/2	5 dni
Time of survival																	
czaszka						2					1			3			1
skull																	
żebra	22	18	5	19	14		23	16	23	15		21		5	8	19	4
ribs																	
mostek							1		1			1					
sternum																	
miednica	2	1			5		1		6				1		1	2	2
pelvis																	
kręgosłup	Th			Th					Th			4					
backbone				L													
kości długie	2	2	6	6	2		1				4	2	1	1	2		1
long bones																	
Zatory tłuszczowe	+	+	+	+	+	++	++	++	++	++	++	++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
Fat embolism																	
mózg						+					+		+	+			+
brain																	
serce												+					
heart							+										
naczynia					+							+					
vessels																	
pluca						+	+	+		+	+		+	+	+	+	+
lungs																	
wątroba				+	+		+	+	+	+					+	+	+
liver																	
nerki			+	+				+						+		+	
kidney																	
śledziona			+	+	+	+		+	+			+	+	+			
spleen																	
krwiaki jam												900	900	1200	300	500	250
surowiczych												900	900	1200	300	500	250
haematomas of																	
serous cavities																	

Th – piersiowy odcinek kręgosłupa

L – lędźwiowy odcinek kręgosłupa

w 5 i 6 dobie po doznaniu obrażeń. Nie wyjaśnia natomiast ich obecności w krążeniu płucnym u młodej kobiety zmarłej na miejscu wypadku, chociaż przypadek ten jest mało miarodajny z uwagi na istniejącą chorobę układu krwiotwórczego.

Jest zrozumiałe, że mimo przyjęcia za przyczynę zgonu wstrząsu pourazowego u 18 osób zmarłych na miejscu katastrofy, ich krótki czas przeżycia uniemożliwił aktywację krwiotworzenia, w tym także aktywację szeregu megakarioplastycznego. Podobnie można wyjaśnić brak megakariocytów w obrazie płuc u osoby zmarłej we wstrząsie po 30 min. od zdarzenia. Natomiast nie ma przekonujących podstaw do wytłumaczenia w sposób podobny ich braku u osoby umierającej z powodu wstrząsu po upływie 7 godzin, zwłaszcza w obliczu ich obecności we wspomnianym wyżej przypadku 2,5-godzinnego przeżycia.

Zatory ze szpiku

Zatorów ze szpiku w drobnych tętnicach płucnych typu mięśniowego należy się spodziewać zwłaszcza w przypadkach, w których doszło do złamania kości pierskich (czaszka, żebra, mostek) zawierających szpik czerwony.

Część autorów rozpatrywała występowanie zjawiska zatorów ze szpiku łącznie z występowaniem zatorów tłuszczowych próbując znaleźć między nimi wzajemną zależność. Buchanan i Masson badania swoje przeprowadzali na dużych grupach osób zmarłych w następstwie rozległych, mnogich uszkodzeń kośćca doznanych w wypadkach drogowych i podczas katastrofy lotniczej (3). Z ich badań wynika, że u śmiertelnych ofiar katastrofy lotniczej zatory ze szpiku występowały w 81% przypadków, w których stwierdzono obecność zatorów tłuszczowych, natomiast u śmiertelnych ofiar wypadków drogowych w 53% przypadków zatorów tłuszczowych. Taki rozkład autorzy tłumaczą różnicami płci, wieku oraz rodzaju uszkodzonych kości w obu badanych grupach. Ofiary katastrof lotniczych to najczęściej młodzi mężczyźni, podczas gdy 1/3 ofiar wypadków drogowych to kobiety, przy czym 38% tych ofiar przekracza 50. rok życia. Jak wiadomo wiek i płeć to dwa główne czynniki wpływające na procesy zanikowe w szpiku kostnym i związaną z nimi fizjologiczną przemianę szpiku czerwonego, utworzonego głównie z tkanki krwiotwórczej w szpik żółty utworzony z tkanki tłuszczowej. Od dawna znany jest fakt, że zatory ze szpiku najczęściej współistnieją ze złamaniami żeber i mostka, które zawierają szpik czerwony do późnych lat życia osobniczego (3, 24). W cytowanym opracowaniu (3) autorzy stwierdzili złamania licznych żeber u 95% śmiertelnych ofiar katastrofy lotniczej oraz u 57% ofiar wypadków drogowych zmarłych na miejscu wypadku, przy czym złamanie ponad 6 żeber miało miejsce u 60% ofiar katastrofy lotniczej, a tylko u 31% ofiar wypadków drogowych. Badania te wykazały także, że zatory ze szpiku u śmiertelnych ofiar wypadków drogowych stwierdzono aż u 64% osób z III i IV stopniem nasilenia zatorów tłuszczowych (wg 4-stopniowej skali), natomiast I stopniowi nasilenia zatorów tłuszczowych zatory ze szpiku – poza pojedynczym przypadkiem – nie towarzyszyły (3).

W naszym materiale, obecność zatorów ze szpiku stwierdzono tylko u jednej ofiary, zmarłej po upływie 2,5 godzin od zdarzenia. W przypadku tym zaobserwowano także maksymalne nasilenie zatorów tłuszczowych, które określono jako (++++).

Fakt braku zatorów ze szpiku u osób zmarłych na miejscu katastrofy, nawet mimo mnogich złamań kości, był zgodny z oczekiwaniami. Spodziewano się ich jednak, zwłaszcza w obliczu przytoczonych, chociaż budzących pewne wątpliwości danych z piśmiennictwa, w obrazie mikroskopowym płuc osób mających liczne uszkodzenia kośćca, których zgon nastąpił w okresie późniejszym.

Wiadomym jest, że niezależnie od urazowych przyczyn śmierci zatorty ze szpiku w świetle małych i średnich gałęzi tętnic płucnych stwierdza się często w przypadkach sekcji zwłok osób zmarłych z przyczyn chorobowych, nieurazowych, poddanych reanimacji, podczas której stosowano zewnętrzny masaż serca, szczególnie jeżeli doprowadziło to do powikłań w postaci złamań żeber i/lub mostka (3, 10, 22, 24). Występowanie ich w krążeniu płucnym obserwowano także w przypadkach bez jakichkolwiek uszkodzeń kości, zarówno po reanimacji jak i w zgonach poprzedzonych atakiem uogólnionych drgawek np. po porażeniu prądem elektrycznym bądź u kobiet zmarłych w ataku rzucawki. Uważa się, że w warunkach tych ma miejsce silne zginanie i kompresja kości prowadzące do mikrozłamań beleczek ich części gąbczastej bez naruszenia istoty zwartej kości, co stwarza warunki do oderwania drobnych fragmentów szpiku, które mogą dostawać się do uszkodzonych naczyń żylnych i powodować zatorty w płucach (24).

W żadnym z badanych przez nas przypadków nie stosowano zabiegów ożywiania.

Zatorty tłuszczowe

Obecność zatorów tłuszczowych we włósciczkach przegród międzypęcherzykowych płuc stwierdzono w 46% przypadków zgonów pourazowych związanych z wypadkami drogowymi i w 37% przypadków ofiar katastrofy lotniczej (3).

W naszym materiale występowanie zatorów tłuszczowych o różnym stopniu nasilenia stwierdzono w 17 (61%) z 28 badanych przypadków.

Na występowanie zatorów tłuszczowych w płucach ma wpływ głównie rozległość uszkodzeń kości i/lub tkanki podskórnej a ponadto czas jaki upłynął od doznania urazu do śmierci będący elementem sprzyjającym wykształcaniu się zatorów oraz wiek ofiary poprzez związaną z nim przemianę szpiku czerwonego w szpik żółty (12, 15, 20, 23).

Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że w przypadku zgonów natychmiastowych po doznaniu urazu, mimo rozległych złamań kości, w tym także bogatych w szpik żółty, zatorty tłuszczowe mogą być nieliczne bądź może ich nie być w ogóle (12, 15, 23). Znajduje to potwierdzenie w naszych badaniach, w których mimo stwierdzenia licznych, rozległych złamań kości, w 10 badanych przypadkach, których obraz morfologiczny świadczył o bardzo szybkim zgonie po doznaniu urazu (przypadki rozległego uszkodzenia serca, aorty, czy narządów mięsaszowych jamy brzusznej) zatorów tłuszczowych nie wykazano. Z drugiej jednak strony stwierdzono ich obecność u 13 osób zmarłych w krótki czas po katastrofie, z których w jednym przypadku miały one maksymalne nasilenie (+++++).

Należy zaznaczyć, że zatorty tłuszczowe, podobnie jak zatorty ze szpiku, często spotyka się u osób zmarłych z nieurazowych przyczyn chorobowych, np. u cukrzyków, w rzucawce ciężarnych, czy w przypadku stosowania zabiegów reanimacyjnych w postaci pośredniego masażu serca (3, 24).

WNIOSKI

1. Przeprowadzone badania nie wykazują istnienia zależności między występowaniem i nasileniem zatorów tłuszczowych w płucach a ilością i rodzajem uszkodzonych kości.

2. Mimo rozległego uszkodzenia kośćca nie stwierdza się zatorów tłuszczowych w płucach u osób zmarłych śmiercią natychmiastową z towarzyszącym uszkodzeniem serca i/lub dużych naczyń.
3. Możliwe jest powstanie zatorów tłuszczowych płuc nawet o znacznym stopniu nasilenia w przypadkach krótkiego okresu przeżycia po doznaniu uszkodzeń kości.
4. Przeprowadzona analiza nie potwierdziła znaczenia zatorów ze szpiku przy ocenie przyżyciowości uszkodzeń kośćca.
5. Obecność megakariocytów w mikrokrążeniu płucnym potwierdza ich przydatność jako wskaźnika zaawansowania rozwijającego się wstrząsu.

PIŚMIENNICTWO

1. Bettendorf U., Meyer-Briying E.: *Massive Megakaryozenembolie der Lungen*. Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1918–1922. – 2. Bruecke P., Burke J.F., Lam K.W., Shannon D.C., Kazemi H.: *The pathophysiology of pulmonary fat embolism*. Thor. and cardiovasc. Surg. 1971, 61, 6, 949–955. – 3. Buchanan D., Masson J.K.: *Occurence of pulmonary fat and bone marrow embolism*. Am. J. Forensic Med. Pathol. 1982, 3, 1, 73–78. – 4. Chan K.M., Tham K.T., Chiu H.S., Chow Y.N., Leung P.C.: *Post-traumatic fat embolism – its clinical and subclinical presentations*. J.Trauma 1984, 24, 1, 45–49. – 5. Chastre J., Fagon J.Y., Soler P., Fichelle A., Dombret M.Ch, Hutten D., Hance A.J., Gibert G.: *Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patients*. Ann. Int. Med. 1990, 113, 8, 583–588. – 6. Chyczewski L., Chyczewska E., Tasic V.: *Megakariocyty w płucach ludzkich w nieselekcjonowanym materiale autopsyjnym – topografia występowania i korelacja z zakrzepicą naczyń płucnych*. Pat. Pol. 1989, 40, 1, 17–28. – 7. Chyczewski L., Dębek W.: *Płucne megakariocyty (MK) w doświadczalnym wstrząsie krwotocznym*. Pat. Pol. 1989, 40, 1, 29–37. – 8. Dail D.H., Hammar S.: *Pulmonary Pathology*. Springer-Verlag New York Inc, 1994, 997–998. – 9. Gurd A.R., Wilson R.I.: *The fat embolism syndrome*. J.Bone and Joint Surg. 1974, 56 B, 3, 408–420. – 10. Janssen W.: *Forensic histopathology*. Springer Verlag Berlin-Heilderberg 1984, 114–123. – 11. Kobiela J., Próchnicka B.: *Zatory tłuszczowe naczyń płucnych – występowanie zatorów bez etiologii urazowej*. Arch. Med. Sąd. Krym. 1969, 19, 2, 19–23. – 12. Kobiela J., Próchnicka B., Jaegermann K.: *Zatory tłuszczowe płuc u zmarłych wskutek urazów mechanicznych*. Arch. Med. Sąd. Krym. 1973, 23, 1, 19–24. – 13. Lindeque B.G.P., Schoeman H.S., Domisse G.F., Boeyens M.C., Vlok A.L.: *Fat embolism and the fat embolism syndrome*. J.Bone and Joint Surg. 1987, 69 B, 1, 128–131. – 14. Levy D.: *The fat embolism syndrome review*. Clin. Orthop. Res. 1990, 261, 281–286. – 15. Palmovic V., Mc Carroll J.R.: *Fat embolism in trauma*. Arch. Pat. 1965, 80, 630–635. – 16. Prys-Roberts C.: *Fat embolism in and post-traumatic hypoxemia*. J.Bone and Joint Surg. 1974, 56 B, 3, 405–407. – 17. Prys-Roberts C., Greenbaum R., Nunn J.F., Kelman G.R.: *Disturbances of pulmonary function in patients with fat embolism*. J.Clin. Path. 23 Suppl. (Roy. Coll. Path.) 1970, 4, 143–149. – 18. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: *Medycyna sądowa – podręcznik dla studentów*. PZWL Warszawa 1993. – 19. Rennie A.M., Ogston D., Cooke R.J., Douglas A.S.: *The fibrinolytic enzyme system after trauma*

and in patients with fat embolism. J.Bone and Joint Surg. 1974, 56 B, 3, 421–426.
– 20. Savitt S.: *The significance and classification of fat embolism.* Lancet 1960, 15, 825–828.

21. Sharnoff J.G., Eun Sook Kim: *Evaluation of pulmonary megakaryocytes.* AM.Arch. Path. 1958, 66, 176–182. – 22. Suzuki T., Ikeda N., Umetsu K.: *Pulmonary bone marrow embolism phenomena.* Am. J.Forensic Med. Pathol. 1987, 8, 4, 283–286. – 23. Szabo G.: *The syndrome of fat embolism and its origin.* J.Clin.Path. 23 Suppl. (Roy. Coll. Path) 1970, 4, 123–131. – 24. Yanoff M.: *Incidence of bone marrow embolism due to closed–chest cardiac massage.* N. Eng. J. Med. 1963, 269, 16, 837–839. – 25. Zajączkowska–Czczwar Z.: *Badania doświadczalne nad zatorami tłuszczowymi u królików ze szczególnym uwzględnieniem ich lokalizacji w płucach, mózgu i nerkach.* Arch. Med. Sąd. Krym. 1964, 16, 2, 163–171.

Adres autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

80–210 Gdańsk

ul. Curie–Skłodowskiej 3A

Nadesłano do Redakcji: 9.10.1995

Zakwalifikowano do druku: 5.01.1996

Jan Dzida, Ewa Meissner

Raz jeszcze o interpretacji “choroby zazwyczaj zagrażającej życiu”

Again about the Interpretation of “Lifethreatening Injury” (article 155 of Polish Penal Code)

Z Zakładu Medycyny Sądowej W.A.M. w Łodzi
Kierownik: płk dr n. med. J.Dzida

Zestawiono przytaczane w literaturze warunki, jakie winna spełniać “choroba zazwyczaj zagrażająca życiu” i przedyskutowano krótko zalety i wady poszczególnych interpretacji tego pojęcia. Przedstawiono do dyskusji następującą definicję: “choroba zazwyczaj (a wg nowego projektu k.k. realnie) zagrażająca życiu ma miejsce, kiedy w następstwie urazu dochodzi do ostrej niewydolności ważnych dla życia funkcji organizmu – krążenia, oddychania, centralnej regulacji, homeostazy chemicznej lub immunologicznej”.

The conditions to be fulfilled according to different authors by the “lifethreatening injury” (article 155 of Polish Penal Code) were summarized, the advantages and the shortcomings of individual interpretations being shortly discussed. A new definition is submitted under consideration: “the lifethreatening injury occurs, when as a result of a trauma an acute insufficiency develops of one or more vital functions (i.e. of circulation, respiration, central regulation, chemical and immunological homeostasis).

Spośród stanów wyszczególnionych w art. 155 k.k. “choroba zazwyczaj zagrażająca życiu” najczęściej występuje w praktyce orzeczniczej, dlatego też zapewne budzi najwięcej dyskusji i posiada najszerszą bibliografię. Intuicyjnie zakres tego pojęcia jest jasny, jednakże potrzeba ścisłej definicji pojawia się w przypadkach pogranicznych, kiedy kwalifikacja ta zostanie zakwestionowana przed sądem i zachodzi konieczność jej uzasadnienia.

Najwcześniejsze dyskusje dotyczyły czasu trwania “choroby zazwyczaj zagrażającej życiu”. Wynikły one z niefortunnego sformułowania w komentarzu Bafii (1), który domagał się “nieustannego zagrożenia życia w ciągu kilkudziesięciu godzin od chwili zadania uszkodzeń do chwili pomyślnego przeprowadzenia operacji chirurgicznej”. Jakliński, Kobiela i Tomaszewska (3) słusznie zaproponowali, że czas trwania zagrożenia nie może stanowić kryterium, gdyż poza ramami “choroby zazwyczaj zagrażającej życiu” znalazłyby się wtedy akurat te stany pourazowe, w których zagrożenie życia jest największe, przebiegające najdramatyczniej i koń-

czące się śmiercią w ciągu kilku–kilkunastu czy kilkudziesięciu minut, o ile nie zostaną opanowane chirurgicznie.

Dalsze problemy wynikają z użycia słowa “choroba” – może ono bowiem – zarówno w języku potocznym, jak lekarskim, dotyczyć dwóch zupełnie odrębnych pojęć:

- 1) pewnej jednostki chorobowej;
- 2) konkretnego przebiegu choroby.

Nie będziemy przy tym wchodzić tu w dyskusję, czy istnieje w ogóle coś takiego jak jednostka chorobowa, czy też jest to tylko abstrakcja, a faktycznie mamy zawsze do czynienia jedynie z chorym organizmem. Byłaby to bowiem powtórka ze średniowiecznego sporu nominalistów z realistami, choć niewątpliwie poglądy filozoficzne, jakie żywi każdy z autorów, rzutują w pewnym stopniu również na sposób definiowania “choroby zazwyczaj zagrażającej życiu”

Użyte w obowiązującym kodeksie słowo “zazwyczaj” dlatego właśnie jest określeniem nieszczęśliwie dobranym, gdyż może sugerować, że chodzi tu raczej o ujmowaną zbiorczo jednostkę chorobową. Z autorów, którzy zajmowali się “chorobą zazwyczaj zagrażającą życiu”, chyba tylko Popielski (6) skłonny był rozumieć pod pojęciem “choroba” jednostkę chorobową pisząc, że cechą “zagrożenia” “... należy ustalić według kryteriów przeciętnych dla danego typu choroby”. Znakomita większość jednostek chorobowych cechuje się jednak wielką rozpiętością obrazu klinicznego i w praktyce na przykład stłuczenie mózgu u jednego pacjenta nie jest równe stłuczeniu mózgu u drugiego. Stąd wszyscy pozostali autorzy podkreślają znaczenie udokumentowanego przebiegu u konkretnego pacjenta.

Co zatem wpływa na ten przebieg? Z jednej strony charakter i nasilenie czynnika przyczynowego (w naszym przypadku urazowego), z drugiej zaś właściwości organizmu ofiary. Ich kombinacja decyduje o tym, czy warunki powstania zagrożenia zaistnieją, czy też nie.

Trzecim istotnym, zewnętrznym elementem jest leczenie. Wszyscy interpretatorzy są zgodni, że chodzi o zagrożenie występujące mimo prawidłowego i bezzwłocznego leczenia. Nie można chyba jednak zgodzić się z poglądem Jaklińskiego i Tomaszewskiej (5), że tylko dzięki szybkiej i prawidłowej interwencji lekarskiej udaje się poszkodowanego zachować przy życiu”. Takie ujęcie bowiem nadmiernie zawęży zakres “choroby zazwyczaj zagrażającej życiu” i np. wyklucza z niej wspomniane już wyżej stłuczenie mózgu, gdzie cała działalność lekarska sprowadza się do zapobiegania dalszym powikłaniom.

Wydaje się, że leczenie nie musi stanowić elementu dyskutowanej definicji. Jeśli przecież do zagrożenia życia dojdzie właśnie w następstwie spóźnionej czy niefachowej pomocy, to i tak mamy do czynienia z “chorobą zazwyczaj zagrażającą życiu”, choć oczywiście winnym może być kto inny niż sprawca pierwotnych obrażeń”. Tak więc jedynym wymogiem jest wystąpienie zagrożenia życia, przy czym zdecydowanie przeważa obecnie pogląd, że w opiniowaniu należy brać pod uwagę wyłącznie zagrożenie, które faktycznie wystąpiło, a nie takim które tylko można by sobie wyobrazić.

Autorzy poszczególnych definicji używają tu różnych określeń: “bezpośrednie”, “poważne”, “rzeczywiste”, a ostatnio najczęściej “realne”. Tak też ujmuje sprawę projekt nowego kodeksu karnego. Jeśli przy tym dobrze wyczytać się w używane przez poszczególnych autorów przykłady, to okaże się, że pozorna jest w istocie sprzeczność pomiędzy zwolennikami zagrożenia “realnego” a tymi, którzy, jak Popielski (6), Grabowska (2) czy Wośko (7) byliby skłonni dopuszczać również zagrożenie “potencjalne”. Zagrożenie “potencjalne” ci ostatni autorzy przyjmują

bowiem w tych przypadkach, w których, jak to bardzo elegancko sformułowali Jakliński i wsp. (4), "interwencja lekarska została podjęta w porę i wyprzedziła kliniczne zmanifestowanie się stanu zagrożenia życia", a zatem zagrożenie było jak najbardziej "realne".

Ponieważ samo słowo "zagrożenie" niesie w swoim znaczeniu pewien element prawdopodobieństwa (mianowicie prawdopodobieństwa śmierci), przeto zestawianie go ze słowami czy to potencjalne, czy realne osobiście uważam za nie najlepsze językowo i optowałibyśmy za dyspozycją kodeksową: "chorobą zagrażającą życiu" bez dalszych określeń, tak jak to było w starym kodeksie karnym.

Tym niemniej zrozumiałe jest, że w definicji tego pojęcia musi zostać uwzględniony stopień zagrożenia. I tu proponujemy posłużenie się słowem nie z mowy potocznej, a z języka fachowego lekarskiego (w końcu definicja służyć ma przede wszystkim lekarzom), mianowicie słowem "niewydolność". Słowo to bardzo precyzyjnie określa nasilenie procesu patologicznego i tym samym daje duże szanse prawidłowego opiniowania przez lekarzy nie mających doświadczenia medyczno-sądowego (czego niestety w praktyce nie da się uniknąć). Oczywiście, będzie to niewydolność ostra i dotycząca niezbędnych dla życia funkcji organizmu. Tradycyjnie wymieniane są trzy: oddychanie, krążenie i centralna regulacja. Biorąc pod uwagę obecny stan wiedzy biologicznej należałoby uzupełnić je o czynności jeszcze bardziej podstawowe (i ewolucyjnie wcześniejsze): homeostazę biochemiczną oraz immunologiczną, którym dopiero ostatnio oddaje się należne znaczenie.

Tak więc poddajemy pod dyskusję następującą interpretację: "choroba zazwyczaj/realnie zagrażająca życiu" ma miejsce, kiedy w następstwie urazu dochodzi do ostrej niewydolności ważnych dla życia funkcji organizmu – krążenia, oddychania, centralnej regulacji, homeostazy chemicznej lub immunologicznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Bafia J., Mioduski K., Siewierski K.: *Kodeks Karny. Komentarz.*, Wyd. Praw., Warszawa 1971.
2. Garbowska-Górska A.: *Ocena sądowo-lekarska uszkodzeń ciała w praktyce Zakładu Medycyny Sądowej AM w Łodzi w 1970 roku*, Arch. Med. Sąd. Krym. 1971, 21, 31–36.
3. Jakliński A., Kobiela J.S., Tomaszewska Z.: *W sprawie Komentarza do Kodeksu Karnego*, Arch. Med. Sąd. Krym. 1972, 22, 7–13.
4. Jakliński A., Marek Z., Tomaszewska Z., Mądro R., Baran E.: *Sądowo-lekarska interpretacja "choroby zazwyczaj zagrażającej życiu" (art. 155 k.k.)*, Arch. Med. Sąd. Krym. 1977, 27, 315–319.
5. Jakliński A., Tomaszewska Z.: *Przestępstwa przeciwko zdrowiu w ujęciu nowego Kodeksu Karnego*, Arch. Med. Sąd. Krym., 1970, 20, 213–217.
6. Popielski B. (red): *Medycyna Sądowa*, PZWL, Warszawa 1972.
7. Wośko G.: *O chorobie zazwyczaj zagrażającej życiu.*, Materiały VI Szczec. Symp. Nauk., Szczecin, 1974, 203–206.

Adres autorów:

Zakład Medycyny Sądowej WAM

ul. Żeromskiego 113

90-549 Łódź

Nadesłano do Redakcji: 12.12.1995

Zakwalifikowano do druku: 5.01.1996

Komunikat

V Sympozjum *Problemy rekonstrukcji wypadków drogowych*

Adres organizatorów: Instytut Ekspertyz Sądowych im. Prof. dra Jana Sehna
ul. Westerplatte 931-033 Kraków, tel. (0-12) 22-87-55, fax. (0-12) 22-38-50

Instytut Ekspertyz Sądowych im. Prof. dra Jana Sehna serdecznie zaprasza i zachęca do wzięcia udziału w kolejnym V Sympozjum *Problemy rekonstrukcji wypadków drogowych*, które odbędzie się w dniach 25-26.10.1996 r. w Wojskowym Zespole Wypoczynkowym w Zakopanem Kościelisku. Przewidujemy, iż wystąpienia i dyskusje skoncentrują się wokół problemów związanych z analizą oraz rekonstrukcją wypadków drogowych, a także ich teoretycznymi podstawami.

Mamy nadzieję zgromadzić zainteresowanych tymi zagadnieniami biegłych oraz rzeczoznawców zarówno z kraju, jak i zagranicy. Zależy nam szczególnie na zorganizowaniu sesji poświęconej medycynie wypadkowej, dlatego zachęcamy do nadesłania referatów dotyczących tej problematyki. Chcielibyśmy aby sympozjum nasze stało się forum wymiany poglądów biegłych lekarzy i inżynierów, jak również prezentacji najnowszych osiągnięć w zakresie rekonstrukcji przebiegu wypadków drogowych.

Wszelkich informacji udziela Zakład Badania Wypadków Drogowych Instytutu Ekspertyz Sądowych (tel. 0-12/22-87-55 w. 161, fax. 0-12/22-38-50).

Termin nadesłania pełnego tekstu referatu 15.08.1996 r.

Przewodniczący Komitetu
Organizacyjnego
Jan Unarski

Ryszard Pawłowski

Uwagi metodyczne dotyczące postępowania przy ekstrakcji i amplifikacji metodą PCR DNA izolowanego z wieloletnich śladów biologicznych

Some methodological remarks concerning extraction and amplification of DNA isolated from old biological traces

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku,
Kierownik: prof. dr hab. R. Hauser

Praca przedstawia uwagi zebrane podczas ekstrakcji i amplifikacji DNA izolowanego z wieloletnich śladów biologicznych, zabezpieczonych w latach 1984–1992, do szeregu zabójstw dokonanych na terenie całej Polski. Rozważania dotyczą plam krwi, nasienia, potu, włosów, wymazów z dróg rodnych oraz tkanek utrwalonych w formalinie. Praca przedstawia ocenę przydatności stosowanych systemów oraz próby rozwiązania problemów związanych z zagadnieniami dodatkowych, nieswoistych reakcji, problemu inhibicji reakcji PCR itp.

Paper presents remarks concerning the amplification and extraction process of DNA isolated from case traces collected in years 1984–1992 to the murder cases committed in Poland. Considerations concern many types of biological traces (blood and semen stains, hairs, sweat and fixed tissues). Paper presents also validation of applied systems and attempts to solve problems of additional bands, unspecific reactions and inhibition of PCR reaction.

WSTĘP

Opracowanie reakcji łańcuchowej polimerazy DNA stworzyło ogromne możliwości badawcze na polu identyfikacji śladów biologicznych. Możliwości te powiększyły się jeszcze bardziej w momencie zastosowania do diagnostyki sekwencji typu VNTR o naturze mikrosatelitarnej (STR). Podstawową zaletą metody wynikającą z jej zasady jest możliwość otrzymania amplifikacji ze znikomej ilości śladu a w przypadku amplifikacji sekwencji STR nawet z DNA o bardzo wysokim stopniu degradacji.

Niniejsza praca przedstawia obserwacje własne dotyczące techniki i taktyki badania metodą PCR wieloletnich śladów biologicznych. Uwagi poczynione zostały podczas badania dowodów rzeczowych do szeregu spraw, które łączył wspólny domniemany wielokrotny zabójca, działający na terenie Polski w latach 1984–1992.

MATERIAŁY I METODY

Materiał do badań stanowiły dowody rzeczowe zabezpieczone do kilkunastu zabójstw na terenie Polski w latach 1984–1992. Ofiarami zabójstw padały zarówno kobiety jak i mężczyźni w różnym wieku. Czas jaki upłynął od momentu pierwszego badania dowodów rzeczowych do momentu ich powtórnego badania wahał się od 2 do 10 lat. W wielu przypadkach były to zaplamienia pozostałe w znikomych ilościach po analizach już dokonanych lub pobierane od nowa z miejsc dotychczas nie badanych. Złożyły się nań trzy plamy potu na czapkach odnalezionych na miejscach zabójstw, cztery plamy nasienia w tym jedna w postaci mieszaniny z krwią oraz dwa wymazy z pochwy na szkiełkach podstawowych przechowywanych przez 5 i 7 lat. Ponadto 10 włosów z cebulkami o zróżnicowanym stopniu zachowania oraz 73 plamy krwi – głównie znajdujące się na odzieży.

Materiał porównawczy stanowiła krew podejrzanego, a w przypadku ofiar zachowane włosy lub tkanki miękkie utrwalone w formalinie i zatopione w blokach parafinowych.

Ekstrakcja DNA

Wieloletnie plamy krwi, nasienia, potu oraz mieszaniny płynów biologicznych ekstrahowano przez 24 godziny w 56°C w buforze TE8 zawierającym Proteinazę K, SDS i DTT (Sigma). DNA oczyszczano następnie chloroformzelem (A&A Biotechnology, Gdańsk). W niektórych przypadkach “doczyszczano” DNA na kolumnkach z żelazem krzemionkowym (A&A Biotechnology, Gdańsk), sącząc na Microconach 30 (Amicon) lub działając Chelexem 100.

Izolację DNA z włosów prowadzono wg metody Higuchi (6) w buforze do PCR zawierającym proteinazę K i Triton X-100 przez 4 godz. w 56°C.

Izolacja DNA z tkanek utrwalonych w formalinie i zatopionych w blokach parafinowych: 5 µm skrawki tkanek po odcięciu z bloków poddawno deparafinizacji przez zawieszenie wycinka w 400 µl ksylenu, odwirowaniu 5 min. i dekantacji. Następnie przemywano je 1x w 99,9% etanolu przez odwracanie próbówki 2–3 razy, po którym następowało ponownie wirowanie i dekantacja. Procedurę tą powtarzano z 95% etanolem. Resztki alkoholu odparowano pod próżnią i dodawano 100 µl buforu TE9 zawierającego 1% SDS i trawiono z proteinazą K przez 48 godzin. Ekstrakty oczyszczano chloroformzelem.

Ilość DNA oznaczano fluorymetrycznie, a stopień spolimeryzowania elektroforezą na żelu agarozowym.

Amplifikacja polimorficznych sekwencji DNA metodą PCR

Wszystkie ślady biologiczne amplifikowano w zakresie: trzech układów typu minisatelitarnego (AMPFLPs): D1S80, ApoB iD17S5 (11), siedmiu typu mikrosatelitarnego (STR): SE33 i TC11 (15), VWA, FES (8), CD4 (5), F13B (9), YH39 (12) oraz sekwencji swoistych dla płci (14).

Elektroforeza produktów PCR

Rozdział produktów PCR prowadzono na poziomych żelach poliakrylamidowych wg metody opisanej przez Allena i wsp. (1). Żele barwiono srebrem stosując metodę Bassama (2). Jako standart wielkości alleli stosowano “drabiny alleli” (Promega, Instytut Medycyny Sądowej Muenster oraz własne).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki amplifikacji DNA izolowanego z różnego rodzaju śladów biologicznych przedstawiają się następująco:

Włosy

Zdecydowanie najlepsze wyniki uzyskano w przypadku amplifikacji DNA z cebulek włosowych. Dziesięcioletnie włosy z powodzeniem dostarczyły DNA dającego reakcje w układach STR a nawet uzyskiwano amplifikacje dla układu D1S80 i ApoB. W żadnym z badanych włosów nie uzyskano amplifikacji dla układu D17S5. Jedną z możliwych przyczyn może być stosunkowo duża wielkość alleli D17S5, a tym samym mniejsza szansa zachowania się ich w nienaruszonym stanie, co jest warunkiem koniecznym uzyskania amplifikacji.

W przypadku amplifikacji DNA izolowanego z włosów znacznie rzadziej obserwowano też inhibicję reakcji PCR, w porównaniu np. do plam krwi o tym samym wieku.

Bloki parafinowe

W odniesieniu do tkanek zatopionych w blokach parafinowych, trudności z amplifikacją STR nie obserwowano. W przypadku AMPFLPs polegały one głównie na bardzo słabej lub braku amplifikacji alleli dłuższych czyli na wyeliminowaniu zjawiska preferencyjnej amplifikacji. Aby zjawisko to maksymalnie zredukować, modyfikowano głównie skład mieszaniny PCR poprzez dodawanie minimalnych ilości matrycowego DNA, zwiększenie ilości polimerazy DNA oraz optymalne dobranie stężenia jonów magnezu.

Plamy nasienia i wymazy z dróg rodnych

Dogodnym materiałem okazały się również wieloletnie plamy nasienia oraz mieszaniny nasienia z wydzieliną z dróg rodnych. Wszystkie badane układy typu STR dawały amplifikacje bez konieczności stosowania specjalnej modyfikacji.

W przypadku wymazów o nikłej ilości plemników a dużej zawartości nabłonków w trakcie preferencyjnej lizy istnieje poważne zagrożenie utraty ich części podczas preparatyki. Bardzo dogodnym okazał się polimorficzny układ YH39 obecny na chromosomie Y. Wykazanie hemizygoty różnej od tej, którą zaobserwowano u podejrzanego pozwoliło między innymi na wyeliminowanie obecności nasienia podejrzanego w 7 letnim wymazie zawierającym znikomą ilość plemników w preparacie DNA uzyskanym bez preferencyjnej lizy.

Plamy potu

Plamy potu okazały się bardzo trudne do analizy. Znikoma ilość DNA izolowanego z wewnętrznych części czapek wymagała stosowania większej niż zwykle ilości cykli co w efekcie powodowało, przy analizie sekwencji typu STR, powstawanie artefaktów w postaci wielu dodatkowych frakcji. Odmiennie w takich warunkach zachowują się homologiczne fragmenty amelogeniny. Przy zastosowaniu nawet ponad 40 cykli PCR, nie obserwowano pojawiania się dodatkowych, nieswoistych frakcji. Zjawisko to można tłumaczyć brakiem natury repetytywnej sekwencji amelogeniny. Czasami pomocnym okazywało się zastosowanie metody

“hot start” (4), która nie tylko pozwala na znaczną lub zupełną redukcję nieswoistych reakcji ale również zwiększa wydajność amplifikacji.

Plamy krwi

Stosunkowo najwięcej problemów pojawiło się przy amplifikacji DNA z plam krwi. W przypadku dotychczas omawianych śladów biologicznych zazwyczaj pierwsza amplifikacja dawała pozytywny wynik, natomiast amplifikacja DNA izolowanego z wieloletnich plam krwi wymagała czasami kilkukrotnych amplifikacji w celu usunięcia inhibicji procesu lub pojawiania się dodatkowych nieswoistych reakcji. Jeżeli ekstrakt zawierał odpowiednią ilość niezbyt zdegradowanego DNA, a nie uzyskiwano amplifikacji, w takiej sytuacji podejrzewano, że przyczyną braku amplifikacji może być inhibicja reakcji PCR. W celu jej eliminacji DNA oczyszczano dodatkowo na kolumnkach zawierających żel krzemionkowy, lub Microconach 30. Dobrym rozwiązaniem problemu okazywała się czasami zwykła ekstrakcja przy użyciu Chelexu 100, który ma zdolność chelatowania np. metali ciężkich stanowiących silne źródło inhibicji polimerazy DNA.

Negatywny wynik PCR może być również efektem znikomej ilości ludzkiego DNA. Działania w kierunku zwiększenia czułości polegały głównie na zwiększaniu ilości cykli PCR lub zastosowaniu “hot startu”. To drugie rozwiązanie dawało lepsze wyniki gdyż większa ilość cykli PCR lub reamplifikacja prowadzi często do powstawania artefaktów. Zastąpienie techniki barwienia srebrem podanej przez Budowle i Allena (3) metodą opracowaną przez Bassama i in. (2), pozwoliło na ponad dwukrotne zwiększenie czułości.

Technika “hot startu” pomocna była również przy zwiększaniu specyficzności reakcji, podobnie jak redukcja stężenia jonów magnezu. Jednak zdecydowanie najlepsze wyniki uzyskiwaliśmy przy zastosowaniu techniki “touchdown PCR” (7). Pozwalała ona na zupełną redukcję dodatkowych frakcji lub powodowała, że były one znacznie słabsze niż “rzeczywiste”.

Reasumując należy stwierdzić, że proces amplifikacji DNA izolowanego z wieloletnich plam biologicznych (szczególnie plam krwi), wymaga stosowania:

- wielogodzinnych ekstrakcji w celu wyeluowania i zizolowania wszystkich jądrzastych struktur, oraz ewentualnego oczyszczenia ekstraktu DNA od inhibitorów jakimi są między innymi metale ciężkie czy hem;
- stosowania metod hot startu, touchdown PCR, czy różnego stężenia jonów magnezu w celu uzyskania swoistej i wydajnej amplifikacji.

Tego rodzaju zabiegi w bardzo wielu przypadkach pozwalają na uzyskanie wiarygodnego wyniku, gdy zawodzą “klasyczne” metody PCR stosowane do amplifikacji zdegradowanego i zanieczyszczonego DNA.

PIŚMIENNICTWO

1. Allen R.C., Graves G., Budowle B.: *Polymerase chain reaction amplification products separated on rehydratable polyacrylamide gels and stained with silver*, BioTechniques 1989, 7, 736.
- 2. Bassam B.J., Caetano-Annolles G., Greshoff P.M.: *DNA amplification fingerprinting of bacteria*. Appl Microbial Biotechnol 1992, 38, 70.
- 3. Budowle B., Allen R.C.: *Discontinuous polyacrylamide gel*

electrophoresis of DNA fragments. 1991, 123–132. W: *Methods in Molecular Biology*, Vol. 9: *Protocols in Human Molecular Genetics*. Ed.C.Mathew. The Humana Press Inc, NJ. – 4. Chou O., Russel M., Birch D.E., Raymond J., Bloch W.: *Prevention of pre-PCR mis-priming and primer dimerization improves low-copy-number amplifications*. *Nucleic Acids Res.* 1992, 20, 1717. – 5. Edwards M.C., Clemens R.R., Tristan M., Pizzuti A., Gibbs R.A.: *Pentanucleotide repeat length polymorphism at the human CD4 locus*. *Nucleic Acids Res.* 1991, 19, 4791. – 6. Higuchi R., *Simple and rapid preparation of samples for PCR*, W: *PCR Technology: Principles and Applications for DNA Amplification*. Wyd. HE. Erlich, Stockton Press, NY. 1989, – 7. Mellersh C., Simpson J.: *Simplifying detection of microsatellite length polymorphism*. *BioTechniques* 1993, 15, 582. – 8. Moeller A., Meyer E., Brinkmann B.: *Different types of structural variations in STRs: HUMFES/FPS, HUMVWAa and HUMD21S11*. *Int. J Leg Med*, 1994, 106, 319–323. – 9. Nishimura D.Y., Murray J.C.: *A tetranucleotide repeat for the F13B locus*. *Nucleic Acids Res.* 1992, 20, 1167. – 10. Pawłowski R.: *Badania identyfikacyjne metodą PCR tkanek świeżych oraz utrwalonych i zatopionych w blokach parafinowych*. *Pol. Tyg. Lek.* 1995, 50, 16.

11. Rand S., Puers K., Skowasch K., Wiegand P., Budowle B., Brinkmann B.: *Population genetics and forensic efficiency data of 4 AMPFLP's*. *Int J Leg Med.* 1992, 104, 329. – 12. Santos F.R., Epplen J.T., Pena D.J.: *Testing deficiency paternity cases with a Y-linked tetranucleotide repeat polymorphism*. W: *DNA Fingerprinting: State of the Science*. Wyd. SDJ. Pena, R.Chakraborty, J.T.Epplen, A.J.Jeffreys. Birkhauser Verlag Basel/Switzerland, 1993. – 13. Skowasch K., Wiegand P., Brinkmann B.: *pMCT118 (D1S80): a new allelic ladder and an improved electrophoretic separation lead to the demonstration of 28 alleles*. *Int J Leg Med.* 1992, 105, 165. – 14. Sullivan K.M., Mannucci A., Kompton C.P., Gill P.: *A rapid and quantitative DNA sex test: fluorescence-based PCR analysis of X-Y homologues gen amelogenin*. *Biotechniques* 1993, 15, 636. – 15. Wiegand P., Budowle B., Rand S., Brinkmann B.: *Forensic validation of the STR systems SE33 and TC11*. *Int J Leg Med.* 1993, 105, 315.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

80-210 Gdańsk

ul. M. Skłodowskiej-Curie 3A

Nadesłano do Redakcji: 29.11.1995

Zakwalifikowano do druku: 15.01.1996

Włodzimierz Gut

Wpływ czynników pozaanalitycznych na wynik sądowej analizy chemiczno–toksykologicznej i jego interpretację. Część III. Element zmienności biologicznej i dyspersji poziomów ksenobiotyków w narządach, w interpretacji wyniku analizy toksykologicznej

The influence of extra–analytical factors on the results of a forensic chemico–toxicological analysis and their interpretation. Part III. The element of biological variability and dispersion of xenobiotic levels in organs in the interpretation of the result of the toxicological analysis

Instytut Ekspertyz Sądowych im. Prof. dr Jana Sehna w Krakowie.
Dyrektor Instytutu: mgr A. Głazek

Ostatnia część przedstawionego cyklu rozważa wpływ zjawiska zmienności biologicznej, na ograniczenie toksykologa sądowego w interpretacji wyniku analizy. Zwrócono uwagę na różnorodność form w jakich manifestuje się ona, określając granice stopnia pewności opiniowania biegłego i sposób oceny wyniku w analizie toksykologicznej. Rozważania poparto przykładem własnych badań, przedstawiając próbę oceny statystycznej rozrzutu wyników stężeń ksenobiotyku w trzech różnych próbach żołądka i wątroby, na bazie przypadku śmiertelnego zatrucia promazyną.

The last part of presented series deals with the influence of the phenomenon of biological variability upon the forensic toxicologist's limited possibilities in the interpretation of the results of the analysis. Attention has been paid to the variety of forms in which it manifests itself, defining certainty level of the expert's opinion and the mode of result's evaluation in the toxicological analysis. The considerations were supported by the example of author's research, with the presentation of an attempt at the statistical evaluation of the result distribution of xenobiotic concentrations in three different stomach and liver samples on the basis of lethal promazine poisoning.

WSTĘP

Przedstawiony w poprzednich dwóch częściach pracy element informacji dotyczącej śmiertelnego zatrucia i towarzyszących mu okoliczności oraz czynnik

związany z nadesłanym do badań materiałem, należały do czynników zależnych od człowieka. Błąd ten zależny od osób "z zewnątrz", nie wykonujących analizy, jest trudny do uchwytnej, ilościowej oceny. Jest możliwy do częściowej eliminacji przy odpowiednim, krytycznym podejściu do swej pracy.

Istnieje jednak dodatkowy czynnik posiadający znaczny wpływ na międzyosobniczą zmienność poziomów ksenobiotyków, oraz dyspersję stężeń w obszarze poszczególnych narządów. Odpowiada on również za znaczną rozciągłość zakresów stężeń toksycznych i śmiertelnych. Jest nim ogólne zjawisko, dobrze znane w dziedzinie diagnostyk klinicznych określane zmiennością biologiczną.

Element ten nie należy jednak do kategorii zależnej od człowieka. Nie jest możliwy do opanowania i eliminacji, natomiast powinien być koniecznie brany pod uwagę przy ocenie wyników analiz toksykologiczno-sądowych. Jest bardzo ważnym elementem procesu opiniowania o przyczynie śmierci z powodu zatrucia i dlatego nie należy go pomijać.

To on sprawia, że obszar sądowej analizy toksykologicznej charakteryzuje się znacznie większym wskaźnikiem niepewności interpretacyjnej w porównaniu do klinicznej analizy toksykologicznej, nie mówiąc już o "zwykłej" diagnostyce klinicznej.

Do tej pory nie był on, jak się wydaje, dostrzegany i nie brano go pod uwagę przy ocenie stężeń ksenobiotyków, zwłaszcza w wycinkach narządów ciała.

CZYNNIK ZMIENNOŚCI BIOLOGICZNEJ

Zmienność biologiczną można odnieść do szerokości zakresu populacji, w której jest dostrzegana oraz parametru, względem którego jest określona. Występując pomiędzy osobnikami różnych gatunków w całej populacji organizmów żywych nazywana jest zmiennością gatunkową, natomiast manifestując się w ograniczonej populacji środowiska określana jest pojęciem zmienności grupowej, albo międzyosobniczej. W ramach tej ostatniej wyróżnia się ponadto zmienność zewnątrz- i wewnątrzosobniczą (1).

Podstawą zjawiska zmienności biologicznej jest różnorodność organizmów w populacji gatunku, mająca swe korzenie w zróżnicowaniu genetycznym. Jako zjawisko występujące w dużych zbiorowościach, podlega prawom rozkładu prawdopodobieństwa wystąpienia pewnych cech, czy też natężenia wybranej cechy, opisanymi za pomocą funkcji statystycznych.

Odnosnie do problematyki toksykologicznej, zmienność fenotypowa może mieć istotne znaczenie, gdy przejawia się w wystąpieniu różnic osobniczych w mechanizmach np.: homeostazy, upośledzenia wydzielania i wydalania, równowagi kwasowo-zasadowej, oddychania, filtracji kłębkowej, resorpcji zwrotnej, utrzymania równowagi wodno-elektrolitowej, itp. Podobnie znaczący wpływ takiej zmienności może wystąpić w przypadkach zróżnicowania mechanizmów na poziomie komórkowym, np. układów enzymatycznych decydujących o metabolizmie i transformacji ksenobiotyku.

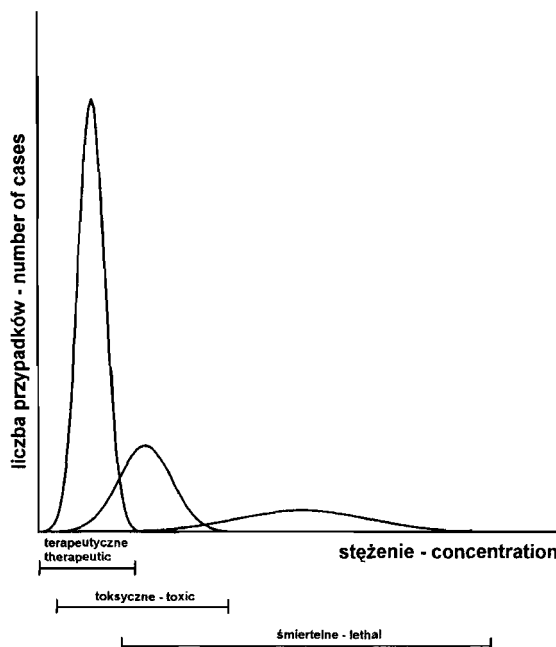
Właśnie te zróżnicowania o podłożu genetycznym, wspólnie ze zmiennością w populacji spowodowaną warunkami życia, cechami nabytymi organizmu, zwiększającym się zróżnicowaniem tolerancji na nadużywane leki, używki i narkotyki oraz zróżnicowaniem na podłożu wad organicznych i wynikłych z uwarunkowań

patologicznych – powodują postępujące rozszerzanie się zakresów stężeń toksycznych i śmiertelnych. Odpowiedzialne są także, wraz z dynamiką wahań charakterystyczną dla przemian żywego organizmu, za niejednokrotnie znaczne, chwilowe odchylenia od wartości przeciętnych poziomów stężeń ksenobiotyków w tkankach, przebiegające w czasie, u tej samej osoby. Zmiany cykliczne określane są jako rytmiki; dobową bądź nazwana od innego okresu cyklu. Istnieją jednak także wahania nieokreślonego pochodzenia.

Przykładem wpływu zmienności oznaczonego parametru na błąd orzecznicy – będzie życiowo ważny, poziom cukru w surowicy krwi dla populacji osób zdrowych i chorych (2).

Zakresy wartości wskaźnika mierzonego w obu populacjach są, każdy w pewnej części, wspólne dla każdej z nich. Ta zachodząca na siebie część powierzchni obu zbiorów nazywana stratą społeczną, to część należąca do grupy wspólnej dla obu poprzednich, będąca iloczynem zbiorów i odpowiadająca odsetkowi populacji niewłaściwie zdiagnozowanej.

W toksykologii, analogiczne graficzne ujęcie problemu powinno oddać jednocześnie zmniejszającą się wielokrotnie (o rzędy wielkości) liczebność populacji zatrutych w stosunku do stosujących terapię i podobnie liczebność zmarłych z zatrucia w stosunku do zatrutych – wyleczonych, a także rozciągające się i zachodzące na siebie odnośne zakresy stężeń. Próbę takiego poglądowego przedstawienia istoty zagadnienia i odmienności analityki toksykologicznej od analizy klinicznej przedstawia ryc. 1.



Ryc. 1. Poglądowe przedstawienie stosunków pomiędzy populacjami i odpowiadającymi im rodzajami zakresów stężeń w trzech grupach: terapii, zatruciu ostrym i śmiertelnym.

Fig. 1. Demonstrative presentation of relations among populations and responding to them kinds of concentration's ranges in three groups: therapy, acute and lethal poisonings.

Jeżeli zmienność wewnątrzsobnicza powoduje niejednakowy przebieg stężeń i "fizjologiczne" fluktuacje poziomów ksenobiotyku w pewnym przedziale czasu, to zmienność, którą autor proponuje nazwać topologiczną zmiennością narządową, charakterystyczną szczególnie dla toksykologii sądowej, przejawia się w zróżnicowaniu rozmieszczenia ksenobiotyku pomiędzy poszczególnymi regionami badanych narządów. Te dwa zjawiska właśnie, zdaniem autora, odpowiedzialne są w głównej mierze za pozaanalityczny efekt niepewności interpretacyjnej wyniku analizy toksykologicznej.

Zmienność zewnątrz- i wewnątrzsobniczą w sposób spektakularny można zilustrować na przykładzie alkoholu (3). Stwierdzono znaczne odchylenia jego stężeń podczas eliminacji z organizmu – od pewnego "uśrednionego" przebiegu pojedynczego procesu wydalania alkoholu. Zauważono też niejednakowy przebieg eliminacji alkoholu, u tej samej osoby, w trakcie jego kolejnych konsumpcji, nawet identycznego typu. Szczególnie wyraziście przemawiają do wyobraźni znaczne fluktuacje wielkości współczynników eliminacji alkoholu u tej samej osoby, w ramach pojedynczego eksperymentu. Obserwowano ich wahania w granicach od 0,0 do 0,4 promille/godzinę. Przedstawia to kinetykę eliminacji alkoholu, jako przewidywalny tylko w pewnych, dość szerokich granicach proces stochastyczny. Innym przejawem zmienności biologicznej w toksykologii alkoholu, są znamienne różnice pomiędzy stężeniem alkoholu w powietrzu wydychanym oraz we krwi tej samej osoby, w tym samym czasie. Wynikają one podobnie, z wahań międzysobniczych i wewnątrzsobniczych wartości współczynnika podziału alkoholu pomiędzy płucną krew tętniczą i powietrze pęcherzykowe. Zarówno wahań w czasie w jednostkowym procesie eliminacji, jak również odchyień od przyjętej średniej wynoszącej 2100, pomiędzy poszczególnymi osobami w dużej populacji. W rzeczywistości współczynnik ten waha się od 1800 do 2500 (4).

Fluktuacje różnic pomiędzy stężeniem alkoholu we krwi tej samej osoby w różnym czasie i stężeniem w powietrzu wydychanym, a także "zębaty" przebieg pojedynczej krzywej eliminacji alkoholu i niepowtarzalność krzywych wchłaniania i eliminacji u tej samej osoby w kolejnych, identycznie przeprowadzonych doświadczeniach, są widoczną manifestacją zmienności zewnątrz- i wewnątrzsobniczej. Dotyczy ona nie tylko prostej trucizny i tak dobrze zbadanej jak alkohol. Można ją także dostrzec w przypadku leków.

W badaniach nad zależnością stężenia leku od dawki, zauważono znaczne zróżnicowanie stężeń, pomiędzy dwoma płatami wątroby szczurów poddanych działaniu diazepamu (5), co jest przejawem zmienności nazwanej tutaj wcześniej "topologiczną" zmiennością narządową. Sięga ona dla małych dawek diazepamu nawet 30% odchylenia standardowego, w stosunku do średniego stężenia dla całej wątroby. Zmienność ta wynosiła znacznie więcej dla dawek większych, co choć nie uściślone, zostało w pracy wyraźnie zaznaczone.

Własne badania dyspersji stężeń leku w wątrobie ludzkiej, w przypadku zatrucia śmiertelnego promazyną, wykazały daleko większe zróżnicowanie poziomów leku w poszczególnych trzech fragmentach wycinków żołądka z treścią i wątroby. Badania prowadzono we fragmentach nieprzyporządkowanych topologicznie, z uwagi na rutynowo, tak właśnie zabezpieczony i dostarczony do badań materiał. Porównanie poziomów leku w wycinkach przedstawia tabela 1.

Tak duża wartość odchylenia standardowego przekraczająca 100% dla badań w wątrobie. świadczy o orientacyjnej wartości stężenia w tym materiale. a nie o

Tabela I. Zmienność stężeń promazyny w wycinkach żołądka i wątroby
 Table I. Variability of promazine concentration in stomach and liver fragments

Metoda HPLC Method	Próba Sample	Żołądek Stomach				Wątroba Liver					
		Stężenie Concentration [µg/g]	Średnia Mean	S	RSD [%]	Zakres stężeń ($\alpha=0,05$) Range of concentration	Stężenie Concentration [µg/g]	Średnia Mean	S	RSD [%]	Zakres stężeń ($\alpha=0,05$) Range of concentration
NP*	I	653,9	538,7	128	23,77	283-795	1,95	7,06	7,44	105,5	0 - 21,9
	II	561,6					3,63				
	III	400,8					15,6				
RP**	I	605,1	438,1	153	34,94	132-744	1,39	8,61	10,42	121,0	0 - 29,4
	II	404,8					3,88				
	III	304,5					20,6				

* Partisil 10 Silica, 0,01 N NH₄ClO₄ (methanol), 1,5 cm³/min., 254 nm
 .. Hypersil 5 ODS, methanol + 2N NH₄OH + 1N NH₄NO₃, 27:2:1, 1,5 cm³/min., 254 nm

jego wartości matematycznej. Rozkład statystyczny nie jest rozkładem normalnym Gaussa, a jedynie jego grubym, niesymetrycznym przybliżeniem. Ze względu na zachowanie w tych badaniach warunków eksperymentu odpowiadających rutynowej ekspertyzie i użycia prób wycinków o stosunkowo dużej masie (40 g), ilość prób musiała być bardzo ograniczona. Dla dokładniejszego zbadania zjawiska konieczne jest wykonanie badań o większej liczbie prób i przy użyciu metody o możliwie najmniejszej ilości pośrednich operacji toku analitycznego, w celu zminimalizowania wpływu sumy błędów przypadkowych na wynik.

Większość autorów nie podaje w swych zbiorczych doniesieniach wartości granicznych, szczególnie letalnych, dla promazy. Można przypuszczać, że wynika to z ostrożnego podejścia do zagadnienia, w przypadku akurat tej grupy leków (fenotiazyn). Charakteryzują się one silnym metabolizmem w ustroju i występowaniem w organizmie dużej ilości pochodnych, również działających na organizm. Stosunki stężeń pomiędzy metabolitami a niezmienną postacią leku, zapewne także podlegają zjawisku zmienności biologicznej we wszystkich jej przejawach, co wprowadza jeszcze dodatkową niejednoznaczność i płynność zakresów stężeń śmiertelnych.

Zjawisko zróżnicowania rozmieszczenia ksenobiotyku w narządach mięszo-owych, sygnalizowane było od dość dawna. Przykładem jest niejednakowe rozmieszczenie np. kadmu w części korowej i rdzennej nerek (8, 9).

Zróżnicowanie topologiczne jest charakterystyczne nie tylko dla narządów mięszo-owych, ale także dla włosów, w których poziom kumulacji ksenobiotyków zarówno organicznych jak i metali, jest zróżnicowany nie tylko w czasie (co odpowiada długości włosa), ale także zależy od regionu owłosienia (10).

MIEJSCE SĄDOWEJ ANALIZY TOKSYKOLOGICZNEJ NA TLE INNYCH DIAGNOSTYK

Analitik kliniczny dysponuje żywym pacjentem, wykonując oznaczenia związków endogennych, dobrze zdefiniowanych i występujących zawsze w organizmie. Związki te odzwierciedlają jego stan fizjologiczny, bądź patologiczny, co daje możliwość weryfikacji ustaleń interpretacyjnych, w oparciu o pełniejszy zestaw (konstelację) oznaczeń oraz powtórzenia ich na innym materiale pochodzącym od tego samego pacjenta. Analitik kliniczny posiada też możliwość doboru wartości decyzyjnych, takich, dla których strata społeczna jest najmniejsza (2).

Toksykolog – analitik kliniczny jest już w dużo gorszym położeniu, ponieważ poszukuje w organizmie substancji normalnie tam nie występujących, bądź w przypadku niektórych metali, występującej przeciętnie w ilościach śladowych. Poszukuje często związku nieznanego i wymagającego wcześniejszej identyfikacji, a dopiero później oznaczenia. Dysponuje jednak jeszcze możliwością prześledzenia dynamiki zmian zawartości ksenobiotyku w organizmie. Może też porównać uzyskane wartości z zakresem stężeń toksycznych, szerszym niż zakres terapeutyczny (leki), lecz znacznie węższym niż zakres stężeń śmiertelnych. Ma ponadto możliwość posilkowania się oznaczeniami poziomów innych diagnostycznie istotnych czynników, uzupełniających obraz stanu organizmu.

Toksykolog sądowy pozostaje ze swym pojedynczym przypadkiem i pojedynczym, niepowtarzalnym materiałem, oraz z rzadką i ograniczoną możliwością weryfikacji przyjętych ustaleń (sekcja, wyniki badań histopatologicznych). Pozostaje świadomym możliwości pominięcia jakiegoś innego ksenobiotyku, który umknął jego uwadze, został pominięty przy błędnie ukierunkowanym sposobie wyosabniania, a który mógł być rzeczywistym sprawcą zatrucia śmiertelnego, bądź w istotnym stopniu decydować o jego przyczynie. Toksykolog sądowy dysponuje także dalece gorszym materiałem informacyjnym (wywiadem), jak również materiałem do badań, co przedstawiono w części I i II niniejszego cyklu prac.

W porównaniu do toksykologów sądowych współpracujących bezpośrednio z medykami sądowymi w ramach tego samego zakładu, toksykolog otrzymujący materiał sekcyjny z innego, bywa że z małego, prowincjonalnego ośrodka, po tzw. sekcji administracyjnej jest już na wstępie w znacznie gorszym położeniu. Otrzymuje jedynie wycinki narządów pojedynczej osoby, niepowtarzalnego obiektu badania. Nie ma możliwości sprawdzenia, do jakiego typu osoba ta należała i jaką kinetykę przemian ksenobiotyku prezentowała ona za życia. Niemożliwe pozostaje ustalenie, czy należała do populacji przeciętnej w odniesieniu do przemian metabolicznych badanej trucizny, do wrażliwej na nią, czy akurat była osobą nadwrażliwą.

Toksykolog sądowy pozostaje także bez możliwości wyboru kryterium wartości decyzyjnej (2), z uwagi na fakt, że jest nim właśnie i w zasadzie, jedynie poziom ksenobiotyku. To kryterium właśnie, nie jest najlepszym, ze względu na wspomniane, dalekie “zazębianie się” zakresów śmiertelnych i toksycznych, a w przypadku leków – terapeutycznych.

DYSKUSJA

Wydaje się, po wyeksponowaniu i rozważeniu przytoczonych faktów, że w znacznej liczbie przypadków nie można kłaść zbyt wielkiego nacisku na dokładność i precyzję postępowania analitycznego, przy jednoczesnym zbagatelizowaniu wielu z wymienionych elementów, rzutujących na ostateczny wynik analizy i jego interpretację. Może to obarczać tenże wynik, wielokrotnie większym błędem w stosunku do wartości rzeczywistej, niż sam błąd analityczny.

Z coraz większą jasnością można dostrzec fakt występującego zjawiska “rozmywania się” granic interpretacyjnych, szczególnie w toksykologii, gdzie występują znacznie zróżnicowane obiekty żywe oraz wysokie poziomy ksenobiotyków, a co za tym idzie, ich różnice. Podlegają one dynamicznym zmianom, co daje się zaobserwować jako charakterystyczne zjawisko zmian (poszerzania się) zakresów stężeń toksycznych i śmiertelnych – postępujących wyraźnie z upływem kolejnych lat. Lat charakteryzujących się wyraźnym, szybkim wzrostem zjawisk nadużywania alkoholu i leków i idącym za tym zjawiskiem “przyzwyczajania się” populacji do tolerancji coraz wyższych stężeń ksenobiotyków. Od wielu lat definitywnie zrezygnowano z tych właśnie powodów, z prób określenia zależności pomiędzy przyjętą dawką i stężeniem ksenobiotyku w poszczególnych tkankach organizmu.

Jeżeli bowiem nie można było uzyskać znamienych zależności w eksperymencie z dobranymi, bardziej jednolitymi genetycznie, wagowo, wiekowo, diety-

cznie i tej samej płci, zwierzętami doświadczalnymi (5), to tym bardziej nie należy się tego spodziewać w bardziej zróżnicowanym materiale sekcyjnym.

Materiał uzyskany od zmarłych z zatrucia osób, bardziej zróżnicowany genetycznie, będzie z natury swej charakteryzował się jeszcze za życia, znacznie większą różnorodnością dystrybucji, metabolizmem i dynamiką wydalania. Nakładając na wspomniane zjawiska różnice w diecie, stanie fizjologicznym organizmu, a nawet, choć w mniejszym stopniu, różnice wynikające np. z cyklu dobowego i innych okresowych zmian – łatwo zrozumieć powód znacznej szerokości zakresów stężeń toksycznych w porównaniu do zakresu stężeń terapeutycznych.

Z tego też względu, współcześnie toksykolodzy coraz większą wagę przykładają nie tyle do określonych ściśle wartości stężeń śmiertelnych, ale do gromadzonych w literaturze fachowej i tworzonych baz danych, przypadków zatruc oraz związanych z nimi zakresami wartości stężeń ksenobiotyków (11).

Na powyższym tle, jeszcze wyraźniej rysuje się zmienność i szerokość zakresu stężeń letalnych, gdzie w zasadzie istnieje ograniczony jednostronnie przedział stężeń. Przedział, którego dolna granica staje się coraz bardziej nieostra, a notowane przypadki zatruc śmiertelnych dostarczają co pewien czas nowych, jeszcze wyższych wartości, "rekordowych" stężeń ksenobiotyków, co można potwierdzić przykładami z praktyki własnej i innych (tlenek węgla, stężenie przeżyciowe – HbCO – 43,7% – (12), babilurany, stężenie przeżyciowe wynoszące 210 µg/g surowicy – (13), werapamil – stężenie we krwi w śmiertelnym zatruciu, wynoszące 402 µg/g, przy podawanym w literaturze zakresie wartości 0,9 – 85 µg/g (14). Dotyczy to szczególnie tych grup trucizn, które przy uwarunkowaniach cywilizacyjnych są masowo używane i nadużywane, bądź na które znaczna część populacji jest narażona, wywołując znamienne zwiększającą się tolerancję w ogólnej populacji. Szeroko znane są, pojawiające się zarówno w kraju jak i na świecie doniesienia o przeżyciu zatrucia alkoholem etylowym w coraz to wyższych stężeniach.

Obserwowana, aczkolwiek zanikająca tendencja do znalezienia i praktycznego stosowania zależności dawka trucizny ↔ stężenie w tkance, w pewnej formie szcążkowej pozostała w postaci tzw. rachunku pro- i retrospektywnego w sądowej toksykologii alkoholu. Ograniczenia tych obliczeń są ogólnie znane. Można także zauważyć doniesienia zwracające uwagę na konieczność zachowania ostrożności przy retroekstrapolacji wyników badań powietrza wydychanego na zawartość alkoholu (15). Jaki jest wobec tego stopień pewności orzekania na podstawie wyniku stężenia trucizny?

Jeżeli w Niemczech, w sprawie o zgwałcenie, metodą badania DNA, zakwestionowano w procesie w Hanowerze, dowód z oznaczenia serologicznego potwierdzającego tożsamość nasienia podejrzanego i sprawcy z prawdopodobieństwem 99,98% (16), to czy można akceptować obliczenia retrospektywne stężeń alkoholu, w których prawdopodobieństwo zawarcia obliczonego wyniku w możliwym do przyjęcia przedziale, może nie zmieścić się w przedziale ufności ograniczonym pojedynczym odchyleniem standardowym, a więc związanego z prawdopodobieństwem 67%? Z tego właśnie powodu obliczenia takie mają stosunkowo ograniczony zasięg w czasie i są obwarowane przez biegłych klauzulą ich szacunkowości. Uwzględniają także margines, wkalkulowujący wielkość ewentualnego błędu w wartość, podaną z korzyścią dla podejrzanego (obwinionego).

Sytuacja w wielu naukach sądowych, w tym również w toksykologii sądowej, należy sądzić, dojrzała do postawienia problemu: dla jakich granic prawdopodobieństwa wyniku, biegły powinien opiniować jako o zdarzeniu pewnym?

PODSUMOWANIE

Wielu z artykułowanych w poszczególnych częściach tej pracy czynników, mających wpływ na wynik analizy, nie sposób nawet z dużym przybliżeniem określić ilościowo. Nie sposób ocenić też ich łączny rezultat, zawarty w końcowej wartości oznaczenia. Z jednym można się zgodzić, że jest duży i znacząco wpływa na poważne odchylenie wartości zmierzonych od wartości rzeczywistych. Dlatego też pod znakiem zapytania staje dotychczasowa praktyka podawania wyników oznaczeń trucizn w wycinkach narządów z dokładnością równą dokładności samej metody oznaczenia. W przekonaniu autora, stężenia w narządach mięsnych (nie mówiąc o żołądku i treści pokarmowej) należałoby podawać z dokładnością do jednej cyfry znaczącej i traktować wynik szacunkowo, a w przypadku krwi, surowicy, moczu – jako materiałów bardziej jednorodnych – nie więcej niż do dwóch cyfr znaczących.

Sądowa analiza toksykologiczna jest trudną dziedziną wiedzy, w której niełatwo o sformułowania i odpowiedzi kategoryczne. Nie są one zjawiskiem zbyt częstym. Dlatego też, zdaniem autora, jak mało gdzie, właśnie tutaj niewskazane jest opieranie się w konkretnych przypadkach wątpliwości na pojedynczych autoritetach. Biegłemu sądowemu, jako osobie odpowiedzialnej przed prawem za opinię, pozostaje w takich wątpliwych, trudnych do jednoznacznej decyzji przypadkach, zasięgnąć rady i skorzystać z konsultacji innych specjalistów w swym środowisku, a następnie podjąć decyzję zgodnie ze swą najlepszą wiedzą, bezstronnie, bez uprzedzeń, zgodnie ze złożonym przyrzeczeniem. Rozstrzygając ją we własnym sumieniu i biorąc za nią osobiście odpowiedzialność. Niedopuszczalne, zdaniem autora, jest rozstrzyganie wątpliwości metodą administracyjną, poprzez zależność służbową. Postępowanie takie pozostawia otwartą kwestię niezawisłości biegłego i odpowiedzialności za opinię.

Brak wstępnych informacji i nieudostępnienie ich toksykologowi przez organa prowadzące dochodzenie, podobnie jak popełniane błędy w zabezpieczeniu materiału do badań – mogą świadczyć bądź o formalnym podejściu do problemu, niedocenieniu badań toksykologicznych, bądź wreszcie, co najistotniejsze i jak się wydaje najczęstsze – z nieświadomości wagi posiadanych informacji i wykonywanych czynności wstępnych, jaką mogą one mieć dla toksykologa.

Istotnym wnioskiem z tej pracy byłoby upowszechnienie poruszanej problematyki i przybliżenie jej organom prowadzącym dochodzenia, aby opisane niedoskonałości zminimalizować. W czasach, w których brakuje chronicznie środków na podstawowe potrzeby społeczne, trudno pogodzić się z faktem wydawania niebagatelnych sum na badania ilościowe, w nieodpowiednim materiale wycinkowym, które już przed ich rozpoczęciem obarczone są znacznym błędem. W których przy częstym braku w nadesłanym materiale prób krwi (surowicy), wręcz uniemożliwia ich późniejszą, poprawną interpretację i odniesienie do danych literaturowych.

Wydaje się za godne podkreślenia obserwowane tendencje wzrostowe ilości szkoleń jakie prowadzi Instytut Ekspertyz Sądowych dla odpowiedzialnych pracowników pionu prokuratorskiego, bądź funkcjonariuszy Policji. Taki bezpośredni kontakt praktyków – biegłych z osobami, które decydują o prowadzeniu postępowania przygotowawczego, może i powinien w przyszłości zaowocować wyraźną poprawą opisanego stanu rzeczy.

Ilość błędnych analiz, nigdy nie zweryfikowanych niewłaściwych interpretacji, albo nie wykrytych trucizn, na zawsze pozostanie ciemną liczbą. Celem, do którego należy dążyć, jest stan, w którym liczba ta ustaliłaby się na możliwie niskim poziomie.

Można w tym miejscu przytoczyć pewną analogię zjawiska wielkości pomyłek w diagnostyce klinicznej w USA, gdzie pomimo zautomatyzowania pracy diagnostyka, jej skomputeryzowania i włączenia w ten system ruchu chorych – pozostaje na stałym poziomie 3% i nie wykazuje już tendencji malejących, bez względu na podejmowane nadal środki minimalizujące (17).

Zagadnienia przedstawione w kolejnych trzech częściach doniesienia zostały zaprezentowane przez autora na XI Konferencji Toksykologów Sądowych w Polanicy Zdroju w dniach 26–27 maja 1994 r.

PIŚMIENNICTWO

1. *Biochemia kliniczna w praktyce lekarskiej*. Pr. zbiorowa pod red. J.Sznajda, PZWL, Warszawa 1983, s. 925, 848, 852, 886–892. – 2 Ibidem, s. 928. – 3 Gubała W., Łabędź J.: *Individual variability of absorption and elimination of alcohol in man*, Z Zagadnień Nauk Sądowych 1993, XXIX, s. 30–36. – 4. Mason M.F., Dubowski K.M.: *Breath Alcohol Analysis: Uses, Methods, and Some Forensic Problems – Review and Opinion*. J.For. Sci.Soc., 1986, s. 113. – 5. Kała M.: *Badania nad zależnością stężenia od dawki w różnych narządach szczura na przykładzie diazepamu*. Praca doktorska. Akademia Medyczna im. M.Kopernika w Krakowie, 1984. – 6. Dane – Institut für Gerichtliche Medizin, Universität Hamburg. – 7. Pentz R., Struplet O., Gehlhoff C.: *Therapeutische, toxische und letale Arzneimittelkonzentrationen in menschlichen Plasma*. Deutsches Arzteblatt – Ärztliche Mitteilungen 1979, 43, 1. – 8. Geldmacher v. Mallinckrodt M., Opitz O.: *Zur Diagnostik der Cadmium vergiftung. Der normale Cadmium – Gehalt menschlicher Organe und Körperflüssigkeiten*. Arbeitmedizin, Sozialmedizin. Arbeitshygiene. Oktober 1968, 10, s. 276. – 9. *Handbook on the Toxicology of Metals*, Elsevier/North Holland. 1979, s. 364. – 10. Baselt R.C.: *Advances in Analytical Toxicology*. Vol. 2, Year Book, Boca Raton 1989, Chapter 10, Harkey H.R., Henderson G.L.: *Hair Analysis for Drugs of Abuse*, s. 298–329.
11. Panas M., Serediak T., Wilmowska J., Zamarlik E.: *System CD-ROM w informacji toksykologicznej*. Zebrań naukowe Oddz. Krakowskiego Pol. Tow. Toksykologicznego, 19.11.1992. – 12. Gut W.: Dane nie publikowane, Laboratorium Analiz Toksykologicznych Kliniki Toksykologii CM UJ w Krakowie, L.ks.dyż.: 152/94. – 13. Sołycka M.: Dane nie publikowane, ibidem, L.ks.dzien.: 587/93. –

14. Janowska E., Chudzikiewicz E.: *Przypadek zatrucia werpamilem*. XI Konferencja Toksykologów Sądowych, Wrocław – Polanica Zdrój, 26–27 maj 1994 r. – 15. Gullberg R.G.: *Considering Measurement Variability When Performing Retrograde Extrapolation of Breath Alcohol Results*. J.Anal.Tox. 1994, 18, 03–04, s. 126–127. – 16. Wójcikiewicz J.: *Identyfikacja człowieka na podstawie analizy DNA*. Palestra 1993, XXXVII, 12, s. 49–58. – 17. Szafran Z.: *Organizacja pracy na stanowisku analitycznym za pomocą komputera osobistego*. Szkolenie podyplomowe Oddziału Krakowskiego, Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej, 13.11.1993 r.

Adres autora:

Instytut Ekspertyz Sądowych w Krakowie

31–993 Kraków ul. Westerplatte 9

Nadesłano do Redakcji: 16.11.1994

Zakwalifikowano do druku: 22.02.1995

Komunikat

XIII Konferencja Toksykologów Sądowych

Doroczne spotkanie toksykologów sądowych 3–5 czerwca 1996 r. w Przegorzalich koło Krakowa.

Adres organizatorów: Zakład Toksykologii Sądowej Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie, 31–033 Kraków, ul. Westerplatte 9, tel. (0–12) 22–87–55, fax (0–12) 22–38–50 (dr Z.Chłobowska, mgr Cz.Świegoda).

Program:

3 czerwca 1996 r.

Uroczyste rozpoczęcie Konferencji połączone z sesją plenarną:

- Sesja I – Możliwości i ograniczenia w opiniowaniu toksykologiczno–sądowym na przestrzeni lat

4 czerwca 1996 r.

- Sesja II – Współczesne metody instrumentalne w toksykologii sądowej – problemy analityczne i interpretacyjne
- Sesja III – Bieżące problemy ekspertyzy toksykologicznej

5 czerwca 1996 r.

Workshop Ekstrakcja, metody immunologiczne i techniki chromatograficzne w toksykologii, zorganizowany przy współudziale Komisji Analizy Toksykologicznej Komitetu Chemii Analitycznej PAN – prowadzony przez prof. dr Rokusa A. de Zeeuw, Przewodniczącego TIAFT-u:

- Sesja IV – Przygotowanie próbek do analizy toksykologicznej
- Sesja V – Identyfikacja substancji w analizie toksykologicznej

Erazm Baran, Bożena Turowska

Kryształki Teichmanna – nowe drogi badań naukowych w medycynie sądowej*

Teichmann's hematin crystals – a new path in forensic medicine

Z Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ w Krakowie
p.o. Kierownik: prof. dr hab. B. Turowska

W setną rocznicę śmierci Ludwika Teichmanna omówiono znaczenie Jego odkrycia – kryształków heminy – dla medycyny sądowej.

The importance of Ludwik Teichmann's discovery of hematin crystals to forensic medicine was discussed in the centenary of His death. The discovery set up the methods of blood traces identification basing on microcrystalline reaction. It had plenty of modifications then and it was the starting point for the whole of research on haemoglobin.

Motto: "... używając w całej pełni spuścizny przodków, winniśmy od czasu do czasu rozglądać się w owej galeryi, w której zawieszono są ich obrazy, aby przypominając sobie ich działalność zrzucić pychę ze serca i uznać że nauka nasza nie byłaby czem jest, że nie staliśmy się tak strasznie wielkimi, gdyby na nią nie byli składali się w pocie czoła, bo wśród warunków o wiele skromniejszych pracujący starzy, których nazwisk a tem mniej dzieł częstokroć nie znamy, a częściej jeszcze w zarożumiałości swojej poznać nawet nie chcemy..."

(prof. Leon Blumenstok)

Począwszy od lat dwudziestych XIX wieku zaczęto podejmować pierwsze próby uzyskania odpowiedzi na istotne dla potrzeb zwłaszcza postępowania karno-sądowego pytanie, czy plamy względnie różnego rodzaju zabrudzenia znajdujące się na odzieży, narzędziach czy innych przedmiotach, zabezpieczone na miejscu zdarzenia zbrodniczego pochodzą z krwi, czy też są innego pochodzenia (9, 17).

* Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego w dniu 29 listopada 1995 roku.

Jak wynika z najstarszej pracy Adama Ferdynanda Adamowicza do jakiej udało się nam dotrzeć w polskim piśmiennictwie z 1846 roku a zatytułowanej "O śledzeniu plam pod względem lekarsko-sądowym", ocena plam krwawych polegała wówczas na określaniu ich cech fizycznych, chemicznych i "drobnowidzowych czyli mikroskopicznych". Charakterystyczne cechy fizyczne plam wynikały ze sposobu zasychania wyznacznionej krwi w postaci czarnobrunatnych błyszczących łusek, różnie zresztą barwiących się i błyszczących w zależności od podłoża. Cechy chemiczne to wykazanie w wyciągach z plam "pierwiastka farbującego krwi czyli hematozyny, pierwiastka białkowego czyli albuminy względnie obecności żelaza". Badania mikroskopowe miały na celu rozróżnienie krwi rozmaitych zwierząt ssących od zwierząt jajorodnych, z końcowym wnioskiem, że "jak dotąd pewnych sposobów na rozróżnienie krwi rozmaitych zwierząt ssących nie ma" (1).

W 1848 roku ukazała się praca chemika Carla Schmidta z Dorpatu zatytułowana: "Der Diagnostik verdächtiger Flecke in Criminalfällen", w której podano sposoby zabezpieczania plam krwawych, sposoby (na drodze chemicznej) odróżniania plam krwawych od barwników roślinnych, wykrywanie hematyn i ciał białkowych w krwi. Podano również metody rozróżniania krwi ludzkiej od zwierzęcej na podstawie pomiarów średnicy "krażków krwi" czyli "ciałeczek krwi". Według Schmidta z pośród zwierząt ssących człowiek posiada największe "krażki krwi" owca zaś najmniejsze (18).

Podane metody zostały poddane krytyce przez profesora Józefa Majera, profesora fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, w pracy jaka ukazała się w 1859 roku w Roczniku cesarsko-królewskiego Towarzystwa Naukowego krakowskiego. J.Majer pisze: "... mniemano dawniej że wyszukawszy w plamach podejrzanych istotę białkową i żelazo można być pewnym, iż plamy te pochodzą z krwi. Mylne to jednak mniemanie. Jak bowiem białko tak i żelazo bardzo często trafiają się w plamach wcale niezależnych od zbroczenia... a dalej... trzeba mieć bardzo rozciągliwe sumienie, ażeby na zasadzie pomiaru ciałek orzekać w sprawach sądowych, iż krew pochodziła od człowieka..." (12). Krytycznie do tych badań odniósł się również Feliks Nawrocki adiunkt Szkoły Głównej Warszawskiej w publikacji ogłoszonej w 1869 roku (14).

Tak wyglądały możliwości badawcze w pierwszej połowie XIX wieku. Nie były one imponujące. Nadal byliśmy bezradni wobec podstawowego problemu czy ujawnione i zabezpieczone na miejscu przestępstwa ślady w postaci brunatnych lub czerwonej barwy zaplamień są krwią czy też śladami substancji imitującej krew.

Istotnym przełomem, tak to można określić z perspektywy ponad 140 lat, było odkrycie w 1853 roku dokonane przez Ludwika Teichmanna, który w czasie prowadzonych doświadczeń spostrzegł, że działając kwasem octowym i chlorkiem sodu na krew (świeżą a także zaschniętą) tworzą się po podgrzaniu ciemnobrunatne, podwójnie łamiące światło rombów, różnej wielkości kryształki, leżące pojedynczo lub w skupieniach. Teichmann nazwał je kryształkami heminy, precyzyjnie określając były to kryształki chlorcheminy. Wyniki swoich obserwacji zawarł Teichmann w dwóch artykułach ogłoszonych w 1853 i w 1856 roku (20, 21).

Można postawić pytanie czy było to li tylko odkrycie przypadkowe. Myślimy, że nie, jeżeli odnieść to do faktów z Jego życiorysu. Jak wynika ze skrzętnie opracowanych biografii przez L.Wachholza (22) i S.Kohmanna (8), Ludwik Teichmann zanim rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Heidelbergu w 1850 roku, przez rok na tymże Uniwersytecie był studentem chemii, fizyki oraz

technologii na Wydziale Filozoficznym. Jak pisze Wachholz, który osobiście znał Teichmanna a także z nim współpracował, Teichmann poza obowiązującymi przedmiotami lekarskimi, cały wolny czas poświęcał na studiowanie chemii i technologii. W tym zatem oświetleniu można dojść do zasadnego wniosku, że to nie przypadek ale dociekliwa i systematyczna praca doprowadziła Teichmanna do doniosłego w skutkach odkrycia.

Trudno jest precyzyjnie określić, jak szybko odkrycie Teichmanna zostało wprowadzone do praktyki sądowo-lekarskiej. Można wnioskować, biorąc pod uwagę skuteczność próby, że czas jej wprowadzenia do codziennej praktyki medyka sądowego nie musiał być zbyt długi. W polskim piśmiennictwie pierwsza praca dotycząca zalet tej metody "pro foro" została ogłoszona w stosunkowo krótkim czasie po jej opublikowaniu (12). Prace Ludwika Teichmanna były również cytowane, w znanych i cenionych ówczesnie podręcznikach medycyny sądowej Caspra i Limana (2) oraz Hofmanna (5). Nie pomijają tego odkrycia – choć ma ono w dobie obecnej znaczenie historyczne – współczesne podręczniki medycyny sądowej polskie i światowe.

Jak to często bywa przy odkryciach mających istotne znaczenie, była także próba odebrania Teichmannowi tytułu pierwszeństwa odkrycia kryształków heminy. W 1900 roku w czasopiśmie "Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin" ogłoszono pracę Dvornitschenki, który twierdził, że to nie Teichmann ale Friedberg spostrzegł jako pierwszy kryształki heminy (3). W obronie praw pierwszeństwa wystąpił prof. L. Wachholz, który w tym samym czasopiśmie w 1901 roku, wykazał bezpodstawność twierdzeń Dvornitschenki (23). Była to obrona na tyle skuteczna, że jak wynika z piśmiennictwa światowego, odkrycie to bezdyskusyjnie przypisywane jest Teichmannowi.

Próba Teichmanna doczekała się szeregu modyfikacji, które polegały na użyciu innych kwasów aniżeli kwas octowy, ilości użytych kwasów i chlorku sodu, użycia innych soli, stosowanego czasu ogrzewania i wysokości temperatury. Modyfikacje te były wprowadzane zarówno w XIX wieku jak i pierwszej połowie wieku XX-go (4, 10, 13).

Odkrycie kryształków heminy otworzyło też drogę do identyfikacji krwi w oparciu o odczyny mikrokrystaliczne. Po kryształkach Teichmanna, Hoppe – Seyler w 1889 roku wykazał obecność kryształków hemochromogenu (7, 13) a następnie w 1913 roku Willstätter uzyskał kryształy hematoporfiryny (11, 13).

Metody mikrokrystaliczne uznane zostały jako tzw. metody specyficzne dla barwnika krwi. Po odkryciu Teichmanna nastąpiła eksplozja ogłaszanych metod dla wykazania barwnika krwi na drodze chemicznej. Były to metody nieswoiste, ponieważ określony typ reakcji chemicznej dawał również pozytywne wyniki nie tylko ze śladami pochodzącymi z krwi, ale także z takimi śladami jak pot ludzki, nasienie męskie, bakterie, drożdże, rdza, niektóre związki chemiczne. Przykładowo podać można próbę z nalewką gwajakową opisaną w 1858 roku przez Schoenbeina a zastosowaną w 1861 roku do badania plam krwi przez van Deena, próbę z wodą utlenioną podaną przez Schoenbeina w 1863 roku czy próbę benzydynamową podaną w 1904 roku przez Adlerów (4, 13). Zasadnym jest stwierdzenie, że impulsem tych wszystkich prób było również odkrycie Teichmanna, wskazujące, że właśnie na drodze reakcji chemicznych jest możliwość oceny co jest a co nie jest krwią czy też jej śladem.

W stosunkowo niedługim czasie po odkryciu Teichmanna, arsenał metod służących do identyfikacji krwi został wzbogacony konkurencyjną, również swoistą metodą. Była to wprowadzona do badań krwi przez Hoppe – Seylera w 1862 roku analiza widmowa, która wymagała aparaturowego oporządzenia – spektroskopu lub mikrospektroskopu. Okazało się, że hemoglobina względnie jej pochodne wykazują pewne stałe, charakterystyczne dla danej substancji widma, a tym samym umożliwiają identyfikację badanej substancji – jako krew – w sposób nie budzący wątpliwości (6).

J. Olbrycht w sposób jednoznaczny stwierdził, że dla praktyki sądowo–lekarskiej dla stwierdzenia śladów krwi, mają znaczenie tylko dwie metody – mikrokryształiczna (kryształki heminy i hemochromogenu) oraz widmowa (15).

Pomimo wyższości metody widmowej nad odczynami mikrokryształicznymi, oba te sposoby jeszcze przez długi czas były równolegle stosowane w medycynie sądowej. Dowodzi tego chociażby zrelacjonowany przez J. Olbrychta proces Gorgonowej – cause celebre – okresu międzywojennego (16). Zgodne jest to zresztą z regułami opiniowania sądowo–lekarskiego, że w miarę możliwości badania – celem weryfikacji – winny być prowadzone dwoma różnymi metodami.

Dla medycyny sądowej odkrycie Teichmanna było niezwykle cenną i szybko docenioną metodą identyfikacji krwi. Miało ono również znaczenie dla innych działów nauk medycznych. Przytoczyć można ocenę tego odkrycia dokonaną przez B. Skarżyńskiego: "... już w roku 1853 pracujący w owym czasie w Getyndze lublinianin L. Teichmann późniejszy znakomity profesor anatomii w Krakowie uzyskał z hemoglobiny łatwo krystalizującą substancję nazwaną heminą, która stała się w latach późniejszych punktem wyjścia dla wszystkich badań chemicznych nad hemoglobina..." (19).

PIŚMIENNICTWO

1. Adamowicz A.F.: *O śledzeniu plam pod względem lekarsko–sądowym. W: Praktyczne najnowsze postrzeżenia niektórych lekarzy.* Wilno, 1846, I, XV, 85–99.
- 2 Casper J.L., Liman C.: *Practisches Handbuch der gerichtlichen Medicin.* Berlin, 1871. Tłumaczenie polskie: T. Wiśłocki: *Medycyna sądowa,* Warszawa, 1876, 179.
- 3. Dvornitschenko: *Einige Beobachtungen über die Untersuchung von Blut und Samenflecken.* Vierteljschr.f.ger. Med., 1900, Bd. XX, 18. – 4 Gaensslen R.E.: *Sourcebook in Forensic Serology, Immunology and Biochemistry.* U.S.Department of Justice, National Institute of Justice, 1983, 82–85. – 5. Hofmann E.: *Lehrbuch des Gerichtlichen Medicin.* Wien und Leipzig, 1881, 396. – 6. Hoppe–Seyler: *Ueber das Verhalten des Blutfarbstoffes in Spectrum des Sonnenlichtes.* Arch.f.Anat. und Physiol., 1862, XXIII, 446–449 (cyt. za Gaensslenem, poz. 4 tego piśmiennictwa oraz za Hofmannem: *Lehrbuch der Gerichtlichen Medicin.* Berlin/Wien, 1909, 434).
- 7. Kalmus: *Das Hämochromogen und seine Kristalle.* Vierteljschr.f.ger.Med., 1910, Bd. XXXIX, 57–59. – 8. Kohmann S.: *Ludwik Teichmann (1823–1895). W: Sześćsetlecie Medycyny Krakowskiej. Życiorysy,* Kraków, 1963, I, 139–156. – 9. Lassaigue J.L.: *Revue medicale,* Aout, 1821. (cyt. za Schmidtem poz. 18 tego piśmiennictwa). – 10. Lee H.C.: *Identification and grouping of blood stains.* W:

R. Saferstein: Forensic science review. Englewood. Cliffs NJ.: Prentice Hall, 1982, 276–278.

11. Lochte T., Danziger E.: *Zur Kenntnis der Kristallisation des Hämatoporphyrins*. Vierteljschr.f.ger.Med., 1920, Bd. 59, 140–143. – 12. Majer J.: *Badanie plam krwawych sądowo–lekarskie ze szczególnym uwzględnieniem w tej mierze heminy i użytku wodanu potasowego*, Rocznik Ces. Król. Tow. Nauk. Krakowskiego, Kraków, 1859, III (XXVI), 175–211. – 13. Marcinkowski T.: *Dowody rzeczowe w praktyce sądowo–lekarskiej (ślady krwi)*. Warszawa, 1968, 29–46. – 14. Nawrocki F.: *Sądowo–lekarskie badanie plam od krwi pochodzących*. Warszawa 1868, 8, 1–18. – 15. Olbrycht J.: *O wydolności metod używanych przy badaniu śladów krwi*. Arch. Med. Sąd. Psych. Sąd. Krym., 1951, T.I, 42. – 16. Olbrycht J.: *Wybrane przypadki z praktyki sądowo–lekarskiej*. Warszawa 1964, 61–161. – 17. Orfila M.J.: *Traite de Medicine legale*, 3eme edition II, 680. (cyt. za Schmidtem poz. 18 tego piśmiennictwa). – 18. Schmidt C.: *Der Diagnostik verdächtiger Flecke in Criminalfällen*. Mitau und Leipzig, 1848, 1–48. – 19. Skarżyński B.: *Leon Marchlewski (1869–1946)*. W: *Sześćsetlecie Medycyny Krakowskiej*. Życiorysy. Kraków, 1963, I, 320. – 20. Teichmann L.: *Ueber die Krystallisation der organischen Bestandtheile des Blutes*. Abgedruckt aus v.Pfeufer's und Henle's Zeitschr.f.rationalle Med., 1853, Bd. III, 1–14.

21. Teichmann L.: *Ueber das Haematin*. Abgedruckt aus v.Pfeufer's und Henle's Zeitschr.f.rationalle Med., 1856, Bd. VIII, 1–8. – 22. Wachholz L.: *Ludwik Teichmann. Szkic biograficzno–historyczny*. Odbitka z Arch. Hist. i Filozofii Med., 1930, T. X, 1, 1–29. – 23. Wachholz L.: *Untersuchungen über Häminkristalle*. Vierteljschr.f.ger. Med., 1901, Bd. XXI, 227–239.

Adres autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej CM UJ

31–531 Kraków

ul. Grzegórzecka 16

Nadesłano do Redakcji: 14.12.1995

Zakwalifikowano do druku: 22.01.1996

Komunikat

VI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Toksykologicznego Nałęczów 9–11 września 1996 roku TOKSYKOLOGIA A ZAGROŻENIA CYWILIZACYJNE

Adres Komitetu Organizacyjnego:

Katedra Biochemii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR. 20–123 Lublin, ul. **Lubartowska 58 A**, tel. (0–81) 77–40–23.

Termin nadsyłania i forma streszczeń:

Do 15 marca 1996 r.

Streszczenia (komunikaty, plakaty) winny zawierać: tytuł w języku polskim i angielskim (dużymi literami), imiona i nazwiska autorów (z podkreśleniem nazwiska autora referującego), pełną nazwę i adres pocztowy placówki naukowej, jasno określony cel pracy, ograniczony do minimum opis metodyki badań, uzyskane wyniki i wnioski.

Pod tekstem należy umieścić 3–5 słów kluczowych ilustrujących zasadniczą tematykę pracy. Pełny tekst streszczenia nie powinien przekroczyć formatu A–4 (30 wierszy) z zachowaniem typowych marginesów. Streszczenia należy zapisać na dyskietce w formacie edytora tekstów Word for Windows (wersja 6.0 lub 2.0) i przesłać dyskietkę wraz z jednym egzemplarzem wydruku. Wraz ze streszczeniem należy przesłać informację o preferowanej formie prezentacji doniesienia (komunikat, plakat).

Zakwaterowanie:

W trzech sanatoriach. Przewidywany dzienny koszt zakwaterowania razem z wyżywieniem wynosić będzie od osoby: w pokoju 1–osobowym 40,00 zł; w pokoju 2–osobowym 30,00 zł. Podane ceny mogą ulec zmianie (ok. 20%).

Imprezy towarzyszące:

Wystawy, wycieczki (Kazimierz Dolny n/Wisłą, Kozłówka). Spotkanie koleżeńskie w dniu 10 września 1996 roku.

Opłaty:

Organizatorzy proszą o przesłanie na adres Komitetu Organizacyjnego "Karty zamawianych świadczeń" oraz dokonanie opłaty zjazdowej (40,00 zł dla członków PTToks., 50,00 zł dla pozostałych uczestników) należność na pierwszą dobę hotelową i za wybrane imprezy w terminie do 15 marca 1996 roku.

Sekretarz Komitetu
Organizacyjnego
dr.n.chem. Teresa Nazimek

Przewodniczący Komitetu
Organizacyjnego
prof. dr hab. n.med. Maryla Podolak

Adam Gross

Nagły zgon w następstwie powikłań po zabiegu liposukcji

Sudden death due to complications of liposuction

Z Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ w Krakowie
p. o. Kierownik: prof. dr hab. B. Turowska

Opisano przypadek 45–letniej kobiety, która zmarła nagle wskutek zatoru zakrzepowego tętnicy płucnej, w tydzień po zabiegu chirurgicznym liposukcji. Punktem wyjścia materiału zatorowego były zapalnie i zakrzepowo zmienione żyły odpiszczelowe.

45 years old woman died seven days after an aesthetic liposuction procedure. The cause of death was pulmonary thrombotic embolism which originated from thrombophlebitic changes in both great saphenas veins. The morphological findings and clinical history in aspects of medical malpractice were presented

W latach 90–tych obserwujemy w naszym kraju szybki rozwój prywatnych praktyk lekarskich, świadczących szeroką gamę usług, w tym także wysokospecjalistyczne, skomplikowane procedury diagnostyczno–lecnicze, dostępne dotąd prawie wyłącznie jedynie w zamkniętych, publicznych zakładach opieki zdrowotnej. Należą do nich między innymi zabiegi chirurgii plastycznej estetycznej. Ich celem jest korekcja nabytych i wrodzonych defektów w prawidłowym estetycznym wyglądzie sylwetki ciała. Plastyka twarzy, chirurgiczna korekcja kształtu i rozmiarów piersi oraz odsysanie nadmiarów tkanki tłuszczowej podskórnej, należą do zabiegów typowo oferowanych przez gabinety chirurgii plastycznej. Szczególnym powodzeniem wśród ich pacjentów cieszy się metoda odsysania nadmiaru tkanki tłuszczowej podskórnej, tzw. liposukcja bądź lipoaspiracja. Nie służy ona co prawda leczeniu otyłości, lecz poprzez usunięcie zlokalizowanych pokładów tłuszczu zniekształcających kontury ciała, umożliwia modelowanie sylwetki przywracające jej estetyczny wygląd.

Koncepcję tej metody przedstawił w późnych latach 60–tych Schrudde, a rozwinęli ją i wprowadzili do rutynowej praktyki, – Kesselring oraz Illouz, w latach 1976 – 1986. Polega ona na usuwaniu pokładów tkanki tłuszczowej podskórnej przez odsysanie jej, przy użyciu urządzenia ssąco–próżniowego, poprzez tępo zakończone kaniule, z otworami bocznymi przy końcach, wprowadzone pod skórę poprzez drobne jej nacięcia. Najczęściej stosuje się ją do usuwania tłuszczu na

brzuchu, pośladkach, biodrach i na udach, ale również pomocniczo przy plastyce twarzy oraz powłok brzucha (13). Znalazła ona także zastosowanie poza chirurgią plastyczną, w leczeniu np. ginekomastii, tłuszczaków krwiaków pourazowych, wrodzonych i nabytych obrzęków limfatycznych (2). Uznana i stosowana obecnie powszechnie w chirurgii estetycznej uchodzi za metodę bezpieczną (4,5). Jak każda interwencja chirurgiczna niesie jednak ze sobą ryzyko powikłań, w tym zagrażających życiu i śmiertelnych. Wystąpienie takich powikłań w osoby ogólnie zdrowej, poddającej się zabiegowi nie sensu stricto leczniczemu a “tylko” kosmetycznemu, tym bardziej wykonanemu w prywatnym gabinecie lekarskim, może rodzić podejrzenie błędnego postępowania lekarskiego. Poniżej opisany przypadek jest tego ilustracją.

OPIS PRZYPADKU

46-letnia kobieta, dotąd ogólnie zdrowa, mierząca 156 cm wzrostu, przy 70 kg wagi, po wielokrotnych, nieskutecznych próbach usunięcia nadwagi leczeniem dietetycznym, poddała się chirurgicznemu zabiegowi usunięcia nadmiarów tkanki tłuszczowej podskórnej metodą liposukcji. Zabieg ten przeprowadzono w niepublicznym zakładzie opieki zdrowotnej, medycznej spółce akcyjnej, zarejestrowanej zgodnie z obowiązującymi przepisami.

U pacjentki rozpoznano lipodystrofię brzucha i ud a badania kwalifikacyjne przeprowadzone przez chirurga i anestezjologa oraz dodatkowe (morfologia i płytki krwi, czas krwawienia i krzepnięcia, ekg) nie wykazały przeciwwskazań do wykonania tego typu zabiegu. Pacjentkę pouczone, o technice operacyjnej, rozległości planowanego zabiegu i możliwych jego powikłaniach, co potwierdziła własnoręcznym podpisem w historii choroby. Zabieg przeprowadził zespół w składzie: specjalista chirurgii plastycznej, specjalista chirurgii ogólnej i specjalista anestezjolog przy pomocy pielęgniarek – anestezjologicznej i instrumentariuszki. Operację wykonano w znieczuleniu ogólnym, z zastosowaniem Brietalu i podtlenku azotu. Po przygotowaniu w sposób typowy pól operacyjnych, wykonano pojedyncze krótkie linijne nacięcia skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej, symetrycznie po obydwu stronach podbrzusza, w bocznych częściach pachwin, w okolicach biodrowych, na bocznych powierzchniach ud, na górnej krawędzi rzepek oraz na bocznych i przyśrodkowych powierzchniach stawów kolanowych. Zabieg przeprowadzono metodą “obrzękową”, podając nasiękowo do tkanki podskórnej odsysanych rejonów ciała, sól fizjologiczną z epinefryną, lignokainą i dwuwęglanem sodu, celem zmniejszenia krwawienia i działania przeciwbólowego. W trakcie trwającego około trzech godzin zabiegu, który przebiegał bez komplikacji, pacjentce odessano z powłok brzucha, z ud i rejonów kolan oraz bioder, około 3000 ml tkanki tłuszczowej podskórnej, podając przy tym w te miejsca nasiękowo podobną ilość soli fizjologicznej. Nie przetaczano krwi, podano jedynie dożylnie 1000 ml 0,9% NaCl. Rany zeszyto, zakładając do nich dreniki, na rejonu ciała z których odessano tłuszcz założono opaski elastyczne. Po zabiegu pacjentka przez 24 godziny przebywała na sali chorych, pod opieką lekarza i pielęgniarki, jej stan był dobry i nie wymagał podawania żadnych leków. Potem, po usunięciu drenów i zmianie opatrunków została wypisana do domu, z zaleceniem utrzymywania opatrunków uciskowych,

oszczędzająco–wypoczynkowego trybu życia oraz zgłoszenia się do kontroli i do zmiany opatrunków po okresie tygodnia.

Przez ten czas przebywała w domu, głównie pozostając w łóżku, stosowała bandaże elastyczne na operowane rejony ciała, – poza dolegliwościami bólowymi czuła się dobrze i nie zażywała żadnych leków. Na drugi dzień po zabiegu przeprowadzono kontrolne badanie morfologii krwi, które w stosunku do wyników sprzed operacji, wykazało znaczny spadek wartości hemokrytu (z 41% do 28%), hemoglobiny (z 13,0 g % do 9,4 g %), oraz liczby krwinek czerwonych (z 4600 tys. do 3520 tys). W ósmym dniu po zabiegu, w drodze na badania kontrolne, u chorej doszło do nagłego zatrzymania akcji serca, poprzedzonego skargami na silną duszność. Mimo podjętej akcji reanimacyjnej pacjentka zmarła w karetce pogotowia, w trakcie przewożenia do szpitala.

Podczas badania pośmiertnego na ciele zmarłej stwierdzono rozległe, wchłaniające się podbiegnięcia krwawe na powłokach brzucha, udach, w okolicach bioder i kolan oraz zagojone, spięte szwami, linijne ranki, poprzez które odsysano tkankę tłuszczową. Wewnętrznie, obustronnie w rejonie podbrzusza, na przednio–bocznych powierzchniach ud, przyśrodkowych i bocznych powierzchniach kolan, skóra była na rozległych obszarach odwarstwiona od mięśni, w miejscach usuniętej tkanki tłuszczowej podskórnej, tworząc kieszeniowate przestrzenie, wypełnione krwistym płynem, poprzedzielane obszarami zachowanej tkanki tłuszczowej, połączonej ze skórą i powięziami mięśni. Podczas sekcji, skórę z kończyn dolnych odpreparowano tak, by dotrzeć do ich naczyń żylnych powierzchownych. W ten sposób repreparowano żyły odpiszczelowe wielkie, stwierdzając, że po stronie prawej światło tego naczynia, od miejsca jego ujścia do żyły udowej, aż do połowy długości podudzia wypełnione było zakrzepem. W miejscu wejścia do żyły udowej, i po przyśrodkowej stronie kolana, był on silnie związany ze ścianą naczynia. Obecność takiego zakrzepu stwierdzono także w świetle lewej żyły odpiszczelowej wielkiej, na jej przebiegu po przyśrodkowej stronie kolana. W żyłach głębokich kończyn dolnych, oraz w żyłach miednicy i jamy brzusznej nie było zmian zakrzepowych. W świetle tętnic płucnych i ich rozgałęzień płatowych stwierdzono obecność zatorów zakrzepowych. Poza tym obserwowano obrzęk płuc i rozpoczynającą się miażdżycę tętnic wieńcowych serca. Nie stwierdzono zatorów tłuszczowych w naczyniach krwionośnych płuc. Mikroskopowo, w świetle żył odpiszczelowych były masy zakrzepów przyściennych, w ich ścianach nacieki zapalne, obrzęk i drobne wylewy krwawe, a wokół naczyń rozległe wylewy krwawe i nacieki zapalne w tkance wiotkiej i tłuszczowej.

OMÓWIENIE

Na podstawie takich wyników badań pośmiertnych przyjęto, że przyczyną zgonu kobiety stał się zator zakrzepowy tętnic płucnych, którego punktem wyjścia były zapalnie i zakrzepowo zmienione żyły odpiszczelowe wielkie, przebiegające przez rejony uszkodzeń tkanek miękkich, do których doszło w trakcie zabiegu liposukcji. Śmiertelne powikłania zatorowo – zakrzepowe były więc bezpośrednio związane przyczynowo z chirurgicznymi manipulacjami mechanicznymi wykonanymi dla usunięcia tłuszczu. W ich trakcie uległy bowiem uszkodzeniu (co należy

do istoty tej metody) rozległe obszary tkanki podskórnej, z przebiegającymi w niej naczyniami krwionośnymi, i następnie rozwinął się w niej obrzęk. Przy równoczesnym przewlekłym pooperacyjnym uciśnięciu tych rejonów opaskami elastycznymi, usposabiło to do zastoju i tworzenia się zmian zakrzepowych w naczyniach żylnych. W ocenianej sprawie wszczęto postępowanie w celu wyjaśnienia czy przeprowadzony zabieg nie nosił znamion błędu medycznego. Opinię w tej sprawie wydał przewodniczący krajowego zespołu specjalistycznego w dziedzinie chirurgii plastycznej, uznając, że kwalifikacja chorej do zabiegu, skład zespołu operującego i sposób wykonania zabiegu oraz postępowanie pooperacyjne były zgodne z zasadami sztuki lekarskiej. Zgon ten oceniono więc jako niepowodzenie lecznicze.

Z analizy obszernego piśmiennictwa, poświęconego zagadnieniom liposukcji, wynika, że metoda ta daje w większości przypadków bardzo dobre efekty estetyczne i jest obciążona niewielkim odsetkiem poważnych powikłań (4, 8). Wśród tych ostatnich najczęściej są to powikłania związane z anestezją, z towarzyszącym zabiegowi nasilonym krwotokiem, dołączające się zakażenia oraz zatorowość płucna spowodowana zakrzepicą żył głębokich, lub materiałem tłuszczowym (1, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13). Np. Teimourian i Rogers, pośród ponad 75 000 analizowanych liposukcji stwierdzili je jedynie w 0,1% przypadków. W materiale tym były tylko dwa zgony, oba spowodowane zatorami płucnymi – jeden tłuszczowymi, kolejny zakrzepowymi (12).

Przedstawiony przypadek, poza płynącymi z niego doświadczeniami do ewentualnego wykorzystania w praktyce chirurgii plastycznej wskazuje, że przy badaniu zwłok osoby zmarłej po zabiegu liposukcji wskutek zatoru zakrzepowego tętnic płucnych punktu wyjścia materiału zatorowego należy poszukiwać nie tylko w obrębie żył głębokich, ale również w systemie naczyń żylnych powierzchownych kończyn dolnych.

PIŚMIENICTWO

1. Alexander J., Takeda D., Sanders G., Goldberg H.: *Fatal necrotizing fasciitis following suction-assisted lipectomy*. Ann. Plast. Surg. 1988, 20(6), 562–565. – 2. Apesos J., Chami R.: *Functional applications of suction-assisted lipectomy*. Aesthetic. Plast. Surg. 1991, 15(1), 73–79. – 3. Boezaart A.P., Clinton C.W., Baraun S. i in.: *Fulminant adult respiratory distress syndrom after suction lipectomy*. S.Afr.Med.J. 1990, 78(11), 693–695. – 4. Dillerud E., Haheim L.L.: *Long term result of blunt suction lipectomy assessed by a patient questionnaire survey*. Plast. Reconstr. Surg. 1993, 92(1), 35–42. – 5. Gargan T.J., Courtiss E.H.: *The risks of suction lipectomy. Their prevention and treatment*. Clin. Plast. Surg. 1984, 11(3), 457–463. – 6. Laub D.R.Jr., Laub D.R.: *Fat embolism syndrom after liposuction: a case report and review of the literature*. Ann. Plast. Surg. 1990, 25(1), 48–52. – 7. Mantz J., Baglin A.C., Portal V. i in.: *Intraoperative cardiac arrest in a young woman undergoing liposuction*. Crit. Care. Med. 1991, 19(2), 304–305. – 8. Pitman G.H., Teimourian B.: *Suction lipectomy: complications and result by survey*. Plast. Reconstr. Surg. 1985, 76(1), 65–72. – 9. Ross R.M., Johnson G.W.: *Fat embolism after liposuction*. Chest. 1988, 93(6), 1294–1295. – 10. Rose G.E.: *Acute renal*

failure in association with cosmetic suction lipectomy. Postgrad. Med. J. 1985, 61(722), 1083–1085.

11. Rhee C.A., Smith R.J., Jackson I.T.: *Toxic shock syndrom associated with suction assisted–lipectomy.* Aesthetic. Plast. Surg. 1994, 18(2), 161–163. – 12. Teimourian B., Rogers W.B.3d.: *A national survey of complications associated with suction lipectomy: a comparative study.* Plast. Reconstr. Surg. 1989, 84(4), 628–631. – 13. Teimourian B.: *Suction lipectomy and body sculpturing.* The C.V. Mosby Company. St. Louis. Washington D.C., Toronto 1987.

Adres autora:

Katedra Medycyny Sądowej Coll. Med. UJ

31–531 Kraków

ul. Grzegórzecka 16

Nadesłano do Redakcji: 2.02.1996

Zakwalifikowano do druku: 29.02.1996

Komunikat

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Wrocławski Oddział PTMSiK informują, że w dniach 22–25 maja 1996 roku odbędzie się na zamku Książ k. Wałbrzycha VI Ogólnopolska Konferencja Naukowa: Błąd Medyczny oraz Sympozjum Hemogenetyczne z sesją plakatową.

Konferencja będzie połączona z obchodami 50–lecia Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

Adres organizatorów Konferencji: 50–368 Wrocław, ul. J.Mikulicza–Radeckiego 4, tel. 20–99–51 do 58, tel/fax 22–13–65.

Stefan Raszeja

Publikować kazuistykę? Tak, ale (referat dyskusyjny)

Is a case report paper really needed?

Prof. dr hab. Stefan Raszeja
Emerytowany Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej
Akademii Medycznej w Gdańsku

Przedstawiono przemyślenia autora – wynikające z długoletniego i bogatego doświadczenia – na temat zasadności publikowania w dobie obecnej opracowań kazuistycznych.

The autor, an experienced forensic medicine professor, presented his own view on case report paper writing.

Bogaci w długoletnie doświadczenie biegli z zakresu medycyny sądowej doskonale zdają sobie sprawę, że rzadko zdarzają się przypadki śmierci gwałtownej, w których okoliczności towarzyszące zdarzeniu byłyby identyczne. Tak samo obraz pośmiertny nieczęsto odpowiada wszystkim klasycznym znamionom charakterystycznym dla danego rodzaju śmierci. To stwarza określone trudności w opiniowaniu, ale właśnie znajomość odchyleń w obrazie pośmiertnym od utartego stereotypu, opierająca się na danych z piśmiennictwa, a podkreślana we wszystkich dostępnych podręcznikach z zakresu medycyny sądowej, pozwala na wnikliwą i krytyczną ocenę przypadku i na wydanie właściwej opinii dla wymiaru sprawiedliwości.

Przed wieloma dziesiątkami lat prezentacja przypadków niezwykle trudnych w sądowno-lekarskiej ocenie była cennym źródłem wiedzy dla rozwijającej się na naukowych podstawach medycyny sądowej, dla autorów wielu nowoczesnych podręczników z tego zakresu. Kazuistyka była więc niewątpliwie potrzebna i cenna. Trzeba się jednak zastanowić, czy i dziś może ona spełniać rolę taką, jaką kiedyś odgrywała.

Otóż dzielenie się swoimi trudnościami w opiniowaniu i przedstawieniu szczegółowej analizy poszczególnych argumentów, przemawiających za lub przeciw wyciągnięciu pewnych lub prawdopodobnych wniosków, jest na pewno wartościowym, gdyż pobudza do tak niezbędnej dziś dyskusji. Opracowanie kazuistyczne musi zawierać więc nie tylko "suchy" opis przypadku (często bardzo interesujący

dla prasy kryminalnej) i powołanie się na rzadkość publikacji na ten temat w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym (a więc nie tylko krajowym!), ale również własne przemyślenia autora, które przedstawiałyby czytelnikom drogę, jaką autor przebył, aby wykazać, że mimo niezwykle trudności wyłaniających się przy ocenie danego przypadku, można dojść do prawdy obiektywnej. Ważne jest przy tym, by pracy towarzyszyła pełnowartościowa dokumentacja fotograficzna. To jest pierwszy rodzaj kazuistyki, którą w naszej dyscyplinie należy popierać.

Drugą grupę stanowią przypadki, wprawdzie nie będące czymś niezwykle rzadkim, ale dla wyjaśnienia których zastosowano po raz pierwszy (przynajmniej w naszym kraju) metodę badań dotąd niestosowaną. Znam pracę kazuistyczną, którą opublikował jeden z najślawniejszych chirurgów amerykańskich (D.O. Cooley), a na którą to pracę powołuje się dziś wielu znakomitych chirurgów świata. Był to po prostu opis z sukcesem zastosowanej metody operacyjnej, polegającej na transmiokardialnej rewaskularyzacji laserowej mięśnia serca. Metoda była już wówczas znana i wielokrotnie w doświadczeniach powtarzana, ale wspomniana publikacja kazuistyczna, prezentująca szczegółową dokumentacją jednego przypadku, stanowiła przełom w kardiologii. Nikt rozsądny nie może domagać się, by nasze prace kazuistyczne dorównywały tej publikacji, ale to nie oznacza, że nie powinniśmy starać się o publikowanie przypadków, w których nowe metody badań (morfologicznych, chemicznych, hemogenetycznych itp.) znane dotąd z piśmiennictwa, zostały z pożytkiem dla sądowo-lekarskiego opiniowania wykorzystane. Tego typu prace kazuistyczne zawierają z reguły wszechstronną analizę wykorzystanych w tym przypadku metod badawczych.

Tak więc reasumując: popieram kazuistykę, ale moim zdaniem, współcześnie musi ona spełniać wyżej przedstawione warunki.

Adres autora:
Zakład Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
80-210 Gdańsk
ul. Skłodowskiej-Curie 3a
Nadesłano do Redakcji: 16.02.1996
Zakwalifikowano do druku: 29.02.1996

Sprawozdanie z 74 Zjazdu Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej Aachen 19 – 23 wrzesień 1995

W dniach 19 – 23 września 1995 r. odbył się w Aachen kolejny Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej. Miejszem obrad była Klinika w Aachen – miejsce, które nadawało specyficzną i niepowtarzalną atmosferę obradom.



Miejsce obrad – szpital w Aachen

Klinika w Aachen, największa w Niemczech, swoim wyglądem zewnętrznym przypominająca zakłady chemiczne, a wewnętrznym ogromny okręt podwodny, usytuowana jest wśród malowniczych pagórków na powierzchni 27 ha.

Pod "jednym dachem" pracuje, uczy się i leczy 5200 pracowników, 3500 studentów medycyny, stomatologii, logopedii, analityków medycznych i wydziału pielęgniarskiego oraz pacjenci, dla których przygotowanych jest 1600 łóżek.

Wszystkie oddziały połączone są ze sobą siecią komputerową, a w podziemiach tunelowych przesuwają się na poszczególne oddziały wózki z kuchni, apteki, pralni, itp. Cała komunikacja sterowana jest z centrum komputerowego.

Uczestnikami Zjazdu poza członkami Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej byli goście zaproszeni przez Osteuropaverein z innych krajów, takich jak Polska, Słowacja, Czechy, Węgry, Litwa i Rosja.

Z Polski uczestniczyli w zjeździe dr Maria Kała, lek.med. Krzysztof Maksymowicz i niżej podpisana. Byli również goście z Japonii, USA, Włoch, Austrii i Szwajcarii.

Na zjeździe przedstawiono 123 referaty, a 72 prace przedstawiono na sesji plakatowej.

Uczestnicy przedstawiali prace i dyskutowali nad nimi w następujących sekcjach: lekarskiej, toksykologicznej oraz poświęconej narkomanii, biologii molekularnej, morfologii i morfometrii, SIDS i alkoholowi.

Z racji swoich zainteresowań brałam udział głównie w sesji toksykologicznej i sesji poświęconej alkoholologii.

Tematami wzbudzającymi największe zainteresowanie i ożywioną dyskusję były prace omawiające technikę oznaczania benzodiazepin przez derivatyzację, która prowadzi do większej efektywności i selektywności analizy.

Równie interesujące były prace, których przedmiotem zainteresowań było oznaczanie substancji toksycznych, a w szczególności narkotyków w pocie, wykorzystując "plastry perspiracyjne". Jest to szczególnie przydatne w kontrolach dopingowych lub kontrolach zażywania narkotyków.

W sekcji zajmującej się alkoholologią sądowo-lekarską dyskutowano m.in. na temat wyników badań nad współczynnikiem " β_{60} ", który wg naukowców z Lipska, przy stężeniu alkoholu powyżej 3,5‰ – 4,6‰ wykazuje duże odchylenie od wartości średnich i osiąga wartość 0,06‰ – 1,06‰.

Kilka prac było poświęconych próbom ustalenia zależności między stężeniem alkoholu we krwi a zaburzeniami pisma, mowy, precyzji ruchów, reakcji wzroku u osób, u których stężenie alkoholu we krwi wahało się między 0,4‰ – 0,8‰. W wyniku badań przeprowadzonych z wykorzystaniem techniki komputerowej stwierdzono widoczne obniżenie sprawności już przy stężeniach alkoholu we krwi 0,4‰.

Wyniki tych badań sugerowałyby celowość obniżenia progu trzeźwości. Jednocześnie, jak nadmieniono w pracy z Kliniki Psychiatrii z Lipska, wśród osób u których stężenie alkoholu było wyższe niż 3‰ stwierdzono chwilowo prawidłową ocenę sytuacji.

Przedstawione na Zjeździe prace, w przeważającej większości, były wynikami badań doświadczalnych.

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej im. Rydygiera w Bydgoszczy przedstawiono pracę w formie plakatu (E.Pufal, M.Trawczyńska, K.Śliwka, M.Czerwionka-Szaflarska: Analytische Probleme der Cephalosporinbestimmung bei Kindstodesfällen).

Koledcy z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu przedstawili 2 prace również w formie plakatu (B.Świątek, K.Maksymowicz, J.Kawecki:

“Todesfälle in Verbindung mit Alkoholvergiftungen der Jahre 1985 bis 1994 im Sektionsmaterial des Institutes für Gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie” i “Schussverletzungen im Sektionsmaterial des Lehrstuhls für Gerichtsmedizin der Akademie für Medizin in Wrocław im Zeitraum 1980 – 1994”).

Dyskusja nad pracami, przedstawionymi na plakatach odbywała się w poszczególnych sesjach po zakończeniu sesji referatowej.

Miłym akcentem było obdarowanie osoby prezentującej pracę pamiątkowym medalem z wizerunkiem Kliniki Aachen i inicjałami tegorocznego Zjazdu TEMAC 1995.

Naukową część Zjazdu urozmaiciły towarzyszące wystawy i prezentacje różnych firm. Duże zainteresowanie wzbudziła m.in. firma prezentująca sprzęt i meble do wyposażenia sal sekcyjnych i chłodni w Zakładach Medycyny Sądowej.

Podobnie ciekawe były stoiska z książkami, sprzętem optycznym oraz sprzętem do badań z zakresu biologii molekularnej.

Grupą osób, które były zaproszone na Zjazd przez Osteuropaverein der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin szczególnie serdecznie i troskliwie zajmowała się dr med. Bärbel Kühnholz z Instytutu Medycyny Sądowej Uniwersytetu im. Christiana Albrechta w Kiel, za co należą się Jej wyrazy uznania i podziękowania.

(opracowała Ewa Pufal)

Adres autorki:
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Akademii Medycznej w Bydgoszczy
ul. M. Skłodowskiej–Curie 9
85–094 Bydgoszcz

* * *

Informacja o Konferencji Naukowej n/t: Dowód z opinii biegłego w projekcie Kodeksu Postępowania Karnego

Konferencja została zorganizowana w dniach 14 i 15 grudnia 1995 roku przez Instytut Ekspertyz Sądowych dla uczczenia pamięci Patrona Instytutu – Prof. dra Jana Sehna – w 30–rocznicę Jego śmierci.

W pierwszym dniu wygłoszono następujące referaty:

- 1) Aleksander Głazek – Dyrektor Instytutu Ekspertyz Sądowych: Profesor Jan Sehn i Jego wizja roli biegłego w procesie karnym,
- 2) Prof. dr hab. Tadeusz Hanausek – Kierownik Katedry Kryminalistyki UJ: Aktualne i przyszłe funkcje biegłego kryminalistyki na tle uwarunkowań rozwoju techniki kryminalistycznej,
- 3) Prof. dr hab. Tadeusz Widła – Kierownik Katedry Kryminalistyki UŚ: Dowód z opinii biegłego w projekcie k.p.k. – kilka uwag semantycznych,

- 4) Ryszard Rażny – dziekan Okręgowej Rady Adwokackiej w Krakowie: Granice kompetencji biegłego,
- 5) Prof. dr hab. Adam Szymusik – Kierownik Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ: Opinia kompleksowa – zakres kompetencji poszczególnych specjalistów,
- 6) Prof. dr hab. Mirosław Owoc – Kierownik Katedry Kryminalistyki UAM: Nie wykorzystane możliwości ochrony biegłego w projekcie k.p.k.,
- 7) Prof. dr hab. Stefan Raszeja – em. Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku: Uwagi biegłego lekarza do projektu k.p.k.,
- 8) Dr hab. Józef Gierowski – Kierownik Zakładu Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ: Niektóre dylematy biegłego psychologa w świetle przepisów projektu k.p.k.,
- 9) Prof. dr hab. Tadeusz Tomaszewski – Kierownik Zakładu Kryminalistyki UW: Rola i zakres pomocy biegłego w czynnościach procesowych postępowania przygotowawczego,
- 10) Dr hab. Józef Wójcikiewicz – Profesor i Z-ca Dyrektora d/s naukowych Instytutu Ekspertyz Sądowych, Katedra Kryminalistyki UJ: Uprawnienia biegłego w świetle art. 194 § 1 projektu k.p.k.

W drugim dniu zorganizowana została dyskusja panelowa pt.: Rola biegłego i dowodu naukowego we współczesnym procesie karnym. Dyskusję prowadził: Prof. dr hab. Stanisław Waltoś – Kierownik Katedry Postępowania Karnego UJ, członek Komisji Kodyfikacyjnej.

Materiały z Konferencji będą opublikowane w specjalnym wydawnictwie.

(opracował Erazm Baran)

* * *

Jubileusz Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku

Akademia Medyczna w Gdańsku a z nią Katedra i Zakład Medycyny Sądowej obchodzą w tym roku jubileusz – 50–lecie działalności. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej rozpoczęły działalność w dniu 1 września 1946 roku.

Z tej okazji w *Annales Academiae Medicae Gedanensis* (tom XXV, 1995, supl.2) opublikowana została historia Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej z omówieniem działalności naukowej, dydaktycznej i usługowej. Autorem opracowania jest prof.dr hab. Stefan Raszeja.

(opracował Erazm Baran)

* * *

Sprawozdanie z Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii

W dniu 13 grudnia 1995 r. Zarząd Główny PTMSiK podjął uchwałę o zwołaniu Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia celem dokonania koniecznych zmian w statucie PTMSiK. Na Zebraniu Zarządu Głównego powołana została Komisja Statutowa w składzie: Dyrektor IES mgr A.Głazek, dr med. E.Baran, dr n.prawnych M.Legień, dr med. M.Stochaj. Na posiedzeniu w dniu 18 stycznia 1996 r. Komisja Statutowa (nieobecny był dr med. M.Stochaj) w obecności Prezesa Zarządu Głównego – prof. dr hab. K.Śliwki, opracowała projekt statutu.

Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie odbyło się w dniu 26 stycznia 1996 r. o godzinie 15-tej w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Bydgoszczy.

Obecnych na zebraniu było 52 członków Towarzystwa (z Oddziału bydgoskiego – 11 członków, z Oddziału gdańskiego – 12 członków, z Oddziału katowickiego – 11 członków, z Oddziału krakowskiego – 5 członków, z Oddziału poznańskiego – 7 członków, z Oddziału szczecińskiego – 2 członków, z Oddziału wrocławskiego 4 członków). Nieobecni byli członkowie Towarzystwa z Oddziału: białostockiego, lubelskiego, łódzkiego i warszawskiego. Przewodniczył Walnemu Zgromadzeniu Prezes Zarządu Głównego – prof. dr hab. K.Śliwka. Projekt statutu referował obecny Dyrektor IES mgr A.Głazek. Nad każdym rozdziałem statutu przeprowadzona była dyskusja, a po wprowadzeniu poprawek głosowanie. Po zakończonej dyskusji i częściowych głosowaniach, odbyło się głosowanie nad całym statutem, który został przez zgromadzenie członków Towarzystwa przyjęty.

Status PTMSiK po jego zatwierdzeniu przez rejestrujący Sąd zostanie opublikowany w Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii.

(opracował Erazm Baran)

Komunikaty o zjazdach zagranicznych

1. 34th Triennial Meeting Inerlaken TIAFT (The International Association of Forensic Toxicologists), Inerlaken, Canton Berne, Szwajcaria, 11–15 sierpnia 1996 r.
Chairman of the Meeting: Dr. Werner Bernhand, Institute of Legal Medicine, University of Berne, Szwajcaria.
2. 14th Meeting of the International Association of Forensic Sciences (IAFS), August 26–30, 1996, Tokyo, Japan.
Secretariat: Kowa BLDG. No 9, 1–8–10 Akasak, Minatoku, Tokyo 107, Japan.
3. The Third International Symposium – Advances in Legal Medicine (ISLAM), September 2–4, 1996, (adres jw.).
4. 75. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin. Zurich, 24–28 September 1996. Institut für Rechtsmedizin Universität – Irchel. Winterthurstrasse 190 / Bau 52.CH – 8057 Zurich.
5. XXI International Congress of the International Academy of Pathology and 12th World Congress of Academic and Environmental Pathology, October 20–25, 1996. Scientific Secretariat: 2nd Dept. of Pathology Semmelweis Univ. of Medicine Ulloi ut 93. H–1091 Budapest, Hungary.

Od Redakcji

Sprostowanie do artykułu Tomasza Gosa opublikowanego w *Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii* 1995,45,297–303.

W artykule Pana Dr Tomasza Gosa pt: Nietypowe “złamanie wisielcze” jako przyczyna zgonu w następstwie wypadku przy pracy, doszło do przykrego przeoczenia. W tekście publikacji pominięto pozycje piśmiennictwa, które cytował Autor.

Za to przeoczenie z winy Redakcji, serdecznie przepraszamy zarówno Autora jak i Czytelników.

Pragnąc przynajmniej częściowo naprawić nasz błąd, drukujemy fragmenty zdań z artykułu Pana Dr Tomasza Gosa z podanymi prawidłowo pozycjami piśmiennictwa.

Zwracamy się do P.T. Czytelników z uprzejmą prośbą, by w posiadanych egzemplarzach “Archiwum” dokonali stosownej korekty.

Za zespół Redakcyjny
dr med. Erazm Baran
Redaktor Naczelny

Str. 297 (czwarty wiersz od dołu):

“... Były to dane dotyczące żywych, nie odbiegające w istotny sposób od wyników badań przeprowadzonych na zwłokach przez Saternusa (5), który wykazał ...”

Str. 298 (trzeci wiersz od góry):

“... Podobnej zgodności nie ma natomiast w odniesieniu do złamania typu hangman's fracture, określanego w rodzimym piśmiennictwie jako “złamanie wisielcze” (3). Podczas gdy w cytowanym wyżej opracowaniu Gehweilera stanowi ono stosunkowo licznie reprezentowaną grupę, inni autorzy uważają je za rzadko występujące (6).”

Str. 298 (czternasty wiersz od góry):

“... Omawiane uszkodzenie zawdzięcza swą nazwę powstawaniu podczas egzekucji przez powieszenie połączone z opadnięciem ciała i umiejscowieniem podżuchwowym węzła pętli wisielczej (8, 10, 11). Pierwsze opisy tego złamania dotyczyły właśnie takiej sytuacji i towarzyszyły rozważaniom na temat “idealnego” uszkodzenia przejścia czaszkowo–szyjnego, zapewniającego natychmiastowy zgon podczas egzekucji (10). W późniejszym okresie opisywano znacznie więcej przypadków złamania wisielczego w następstwie przede wszystkim wypadków drogowych czy w mniejszej liczbie – wskutek upadków z wysokości (7). Należy w tym miejscu podkreślić, że w świetle statystyk pochodzących z krajów o wysokim poziomie rozwoju cywilizacji technicznej, wypadki drogowe stanowią najczęstszą przyczynę wszystkich uszkodzeń kręgosłupa szyjnego (7), czemu nie odpowiadają dane prezentowane do chwili obecnej przez niektórych polskich autorów (3).”

Str. 298 (dwudziesty pierwszy wiersz od dołu):

“Niezależnie od okoliczności towarzyszących powstaniu tego charakterystycznego złamania, zasadniczym czynnikiem w jego mechanizmie jest gwałtowna hiperekstensja głowy (“odgięcie” ku tyłowi), połączona z działaniem siły rozciągającej (jak w klasycznej postaci podczas egzekucji), bądź powodującej kompresję górnego odcinka kręgosłupa szyjnego (9).”

Str. 298 (dwunasty wiersz od dołu):

“Należy jednak dodać, iż z uwagi na dużą rezerwę przestrzenną kanału kręgowego górnego odcinka szyjnego w odniesieniu do rdzenia kręgowego (szerokość 2–3 razy większa niż wymiar poprzeczny rdzenia) oraz możliwość samoistnego nastawiania przemieszczeń w obrębie kręgosłupa i co za tym idzie, spontanicznej dekompresji rdzenia, opisywano przypadki, w których przedstawionym okolicznościom towarzyszyły zadziwiająco niewielkie ubytkowe objawy neurologiczne (4).”

Str. 298 (drugi wiersz od dołu):

“... Oprócz obustronnego złamania łuku obrotnika można stwierdzić wówczas także złamania jego trzonu i kręgozmyk C2/C3 oraz złamanie jednego bądź więcej wyrostków kolczystych górnego odcinka kręgosłupa szyjnego (9).”

Str. 301 (siedemnasty wiersz od góry):

“... Poza tym szczeliny złamań nasad łuku nie przebiegają w sposób typowy przedstawiony np. przez Wood–Jonesa (10), tzn. do tyłu od górnych powierzchni stawowych ...”

Str. 302 (czternasty wiersz od dołu):

“... W związku z tym analizując je należy korzystać ze szczegółowych opracowań monograficznych a dokonując sekcji – posługiwać się specjalnymi technikami, takimi jak np. opisana przez Hinza (2).”

ARCHIWUM MEDYCyny SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

VOLUME XLVI

No. 1 (1996)

january

march

POLISH FORENSIC MEDICINE SOCIETY

EDITOR-IN-CHIEF: Dr med. *Erazm Baran*

DEPUTY EDITOR: Dr med. *Jerzy Kunz*

ASSISTANT TO THE EDITOR-IN-CHIEF: Lek. med. *Krzysztof Woźniak*

EDITORIAL BOARD:

Prof. dr hab. *Władysław Nasiłowski*, Prof. dr hab. *Stefan Raszeja*,

Prof. dr hab. *Bożena Turowska*, Prof. dr hab. *Józef Wójcikiewicz*

Editor's address: 31-531 Kraków, ul. Grzegórzecka 16, Poland

CONTENTS

ORIGINALS

- P. Kozioł, P. Kozioł, R. Mądro, J. Karski, D. Monies, M. Ciesielka:
The influence of infused blood on the determination of DNA polymorphism 1
- A. Tucholska-Lenart, H. Miąskiewicz, W. Suszczewski, J. Wujec:
Phosphoglucomutase subtyping in Warsaw population 9

REVIEWS

- R. Mądro, K. Wróblewski: The attempt of define "iatrogeny" term 13
- M. Kłys: From a study on a biological background in the aspect of toxicological
analysis 21

POSTGRADUATE TEACHING

- Z. Jankowski, M. Krzyżanowski, R. Hauser: Occurrence of fat embolism,
bone marrow embolism and megakaryocytes in pulmonary circulation of bus
accident casualties 27
- J. Dzida, E. Meissner: Again about the interpretation of "lifethreatening injury"
(article 155 of Polish Penal Code) 37
- R. Pawłowski: Some methodological remarks concerning extraction and amplifica-
tion of DNA isolated from old biological traces 41
- W. Gut: The influence of extra-toxicological analysis and their interpretation. Part III:
The element of biological variability and dispersion of xenobiotic levels in organs
in the interpretation of the result of the toxicological analysis 47

HISTORY

- E. Baran, B. Turowska: Teichmann's hematin crystals – a new path in forensic
medicine 59

CASE REPORT

- A. Gross: Sudden death due to complications of liposuction 65

MISCELLANEA

- S. Raszeja: Is a case report paper really needed? 71

CHRONICLE OF POLISH FORENSIC MEDICINE SOCIETY 73

EDITOR'S NOTE 79

ANNOUNCEMENTS 40, 58, 64, 70, 78