

Czesław Chowaniec

Niezwykły przypadek postrzału głowy z broni palnej samodziałowej. Samobójstwo czy zabójstwo?

The unusual case of the head shot by a home-made gun. Suicide or homicide?

Z Katedry Medycyny Sądowej Śląskiej AM w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. H. Sybirska

Autor przedstawia przypadek śmierci 25 – letniego mężczyzny, u którego stwierdzono postrzał głowy z broni palnej pociskiem karabinowym smugowym kaliber 7,62 mm. Zwłoki, objęte daleko posuniętym rozkładem gnilnym, ujawniono w zalesionym terenie wyspy na rzece Warta. W pobliżu głowy denata były ślady po palenisku oraz znaleziono metalową rurkę i pocisk. Badania z zakresu balistyki i fizykochemii wykazały we wnętrzu dowodowej rurki obecność składników produktów spalania ładunku miotającego oraz dowiodły, iż odpalenia pocisku można było dokonać metodą termiczną tj. przez umieszczenie w palenisku rurki, załadowanej nabojem smugowym.

The author has described the case of death of a 25-year-old man with a head shot by a fire arm with a 7,62 mm gauge tracer bullet. A man's dead body with a heavy putrefaction was found in the forest on an island on the Warta river. Near his head, there were traces of a fire-place, a metal pipe and a bullet. Ballistic and physicochemical examinations have shown that there were components of charge deflagration products inside the evidential pipe and they have also suggested that a bullet explosion could have been made by putting a pipe with the tracer bullet into the fire-place. The investigation, examination results, circumstances and the place where the body was found have shown that it was a case of suicide.

Słowa kluczowe: samobójstwo, postrzał głowy

Key words: suicide, head shot

Problematyka broni palnej i skutków jej działania stanowi bardzo obszerny dział w badaniach sądowo-lekarskich i kryminalistycznych (3,8). Badanie uszkodzeń postrzałowych w praktyce medyczno-sądowej obejmuje skutki działania różnych rodzajów broni palnej, wśród których można wyróżnić typy broni krótkiej, długiej, broni myśliwskiej, sportowej, a także broni alarmowej. Ponadto wcale nierzadkie są przypadki użycia broni nietypowej i samodziałowej

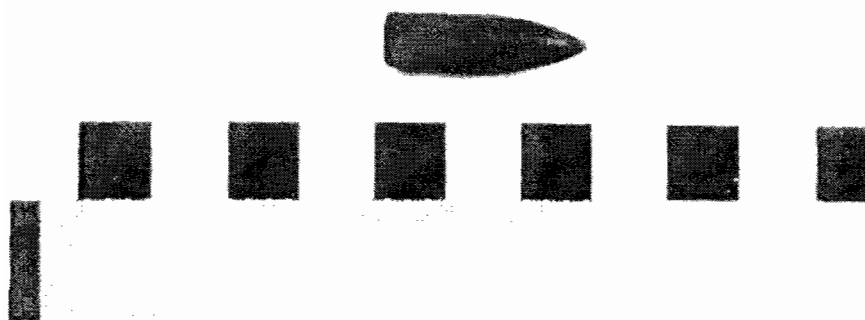
(1, 4, 5, 6, 7, 9). Do zupełnie wyjątkowych natomiast należą opisy broni samodziiałowej, cechującej się przede wszystkim prymitywizmem konstrukcyjnym (2), zaś w dostępnym piśmiennictwie nie odnotowano jeszcze przypadku, w którym odpalenie pocisku zostało dokonane metodą termiczną.

Z takim niezwykle przypadkiem postrzału głowy spotkaliśmy się ostatnio w praktyce opiniodawczej Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach.

W marcu 1997 roku Prokuratura Rejonowa w C. nadesłała do naszego Zakładu akta w sprawie zgonu 25-letniego M.Y. z prośbą o wydanie opinii określającej przyczynę i mechanizm jego śmierci.

Z treści akt wynikało, iż w dniu 15.10.96 roku – na zalesionej wyspie na rzece Warta, ujawniono zwłoki 25-letniego mężczyzny, który zaginął przed prawie trzema miesiącami. Zwłoki, objęte daleko posuniętym rozkładem gnilnym, były ułożone w pozycji na brzuchu. W obrębie głowy ujawniono dwa otwory – jeden „okrągły na kości skroniowej lewej i drugi większy, nieregularny z tyłu czaszki za prawym uchem”. W bardzo ogólnikowo sporządzonym protokole oględzin miejsca znalezienia zwłok ponadto odnotowano, iż obok tułowia z lewej strony głowy ujawniono ślady po ognisku i nadpalone kawałki drewna.

Przeprowadzone następnego dnia oględziny i sekcja zwłok denata, wykonane poza Zakładem Medycyny Sądowej, wykazały przede wszystkim zaawansowany rozkład gnilny z ich zlarwieniem oraz z rozległymi ubytkami utkania narządów wewnętrznych i tkanek miękkich w obrębie głowy i szyi, a także obwodowych części kończyn górnych. W czasie sekcji zwłok z jamy czaszki przez otwór potyliczny wielki wypadł pocisk długości 25 mm kalibru ok. 7,6 mm. (rycina 1).

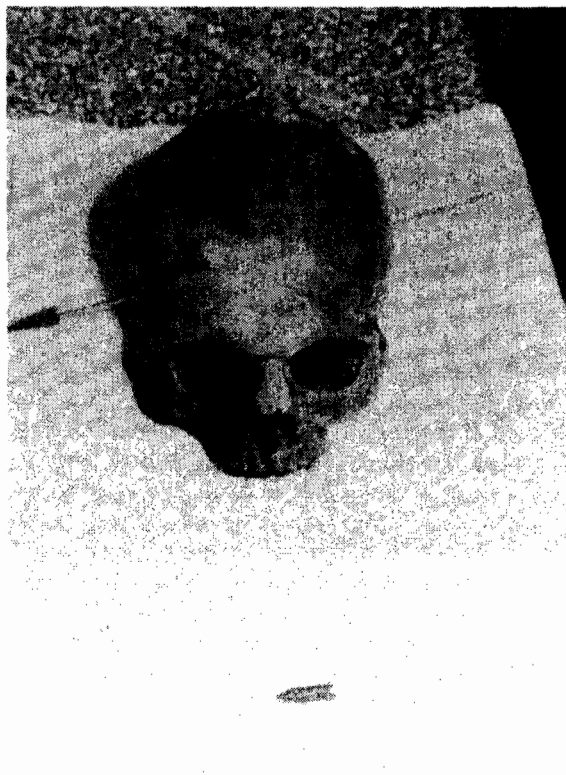


Ryc. 1 Pocisk karabinowy kal.7,62 mm

Fig. 1. 7,62 mm gauge tracer bullet

Był to pocisk kalibru 7,62 mm naboju pośredniego, który posiadał niewypalony ładunek pirotechniczny czyli smugacz. W obrębie mózgowczaszki ujawniono

regularny okrągły otwór średnicy około 7,5 mm w okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej. W obrębie prawej łuski skroniowej stwierdzono nieregularny ubytek kości o ząbkowanych brzegach i wymiarach 24 x 18 mm. Obducent przyjął, iż kanał rany postrzałowej przebiegał ze strony lewej z otworem wlotowym w okolicy ciemieniowej, nieco w dół na stronę prawą pod kątem około 30 stopni i kończył się otworem wylotowym w obrębie łuski skroniowej prawej (rycina 2).



Ryc. 2. Przebieg kanału rany postrzałowej
Fig. 2. The channel route of the gun-shot

Wobec takiego wyniku badania sekcijnego, dopiero następnego dnia podjęto decyzję o przeprowadzeniu szczegółowych oględzin miejsca ujawnienia zwłok. W miejscu pozostałości ogniska, po odrzuceniu patyków, liści i popiołu znaleziono rurkę metalową długości 27 cm i wewnętrznej średnicy około 10 milimetrów (rycina 3).



Ryc. 3. Rurka metalowa znaleziona w miejscu paleniska
Fig. 3. The metal pipe and the traces of the fire-place

Rurka z jednej strony była ścięta pod kątem 45 stopni, zaś z drugiej odcięta pod kątem prostym i lekko sklepana z dwóch stron do środka. Ponadto w odległości 60 cm od ogniska, jednak po tej samej tj. po lewej stronie tułowia denata, w trawie znaleziono naboje karabinowy kal. 7,62 mm. W niniejszej sprawie ekspertyzę kryminalistyczną z zakresu badań broni, balistyki, fizykochemii i biologii wydało Centralne Laboratorium Kryminalistyczne KG Policji. W opinii podano, iż zabezpieczona rurka stalowa może być wykorzystana do odpalenia naboju pośredniego kaliber 7,62 mm, zaś odpalenia można dokonać metodą termiczną tj. przez umieszczenie w palenisku rurki, załadowanej nabojem smugowym. We wnętrzu dowodowej rurki ujawniono składniki produktów spalania ładunku miotającego, co wskazuje, iż nastąpiło spalanie prochu. Ponadto na zabezpieczonym w czasie sekcji zwłok pocisku ujawniono ślady, wskazujące, iż nie został on wystrzelony z broni właściwego kalibru. Przeprowadzone badania balistyczne wykazały, iż pocisk tego rodzaju, wystrzelony z dowodowej rurki, mógł być przyczyną uszkodzeń postrzałowych głowy, u osoby znajdującej się w odległości do kilku metrów od miejsca odpalenia naboju.

Ze względu na zaawansowany rozkład gnilny zwłok, połączony z ubytkami mózgowia i tkanek miękkich, niemożliwym było jednoznaczne wypowiedzenie się, czy obrażenia mózgowiczaszki u denata powstały za życia i czy istotnie były przyczyną jego zgonu. Przyjmując, iż były one żąyciowe i opierając się na doświadczeniu sądowno – lekarskim, sądzić należy, iż takie obrażenia głowy stanowią z reguły przyczynę śmierci, co mogło nastąpić również w omawianym przypadku. Okoliczności i miejsce znalezienia zwłok, ich ułożenie, ujawnione

ślady paleniska w pobliżu lewej strony głowy denata, a zwłaszcza znaleziona w tym miejscu rurka metalowa, z której najpewniej oddano strzał i wyniki ekspertyzy kryminalistycznej – w całości wskazywać jednak mogą na działanie samobójcze, chociaż tego nie przesądają.

Podsumowując wskazać należy, iż ostateczne wnioskowanie dotyczące uszkodzeń postrzałowych musi opierać się na całości zgromadzonego materiału dowodowego, w tym na wynikach wielokierunkowych specjalistycznych badań, a pełna ocena medyczno-sądowa tego rodzaju trudnych opiniodawczo przypadków wymaga współpracy lekarza z ekspertem broni.

PIŚMIENNICTWO

1. Baran E.: Zgon w następstwie niespodziewanego skutku użycia broni palnej – samodziłowej. Arch. Med. Sąd. Krym., 1984, 34, 63–68. –2. Białek H.: Ciekawy przypadek skonstruowania broni palnej samodziłowej w celach samobójczych. Probl.Krym., 1958, 4, 321–328. –3. Choroszewski P.: Zarys ogólnej kryminalistyki. PWN, Warszawa, 1954. –4. Fiedorczuk.Z., Skórniowski J.: Przypadek samobójczego postrzału w jamę ustną z prymitywnej broni palnej samodziłowej. Arch.Med.Sąd., 1992, 42, 290–292. –5. Fiedorczuk Z., Kosicki M.: Postrzał głowy kołkiem stalowym z osadzaka typu „Grom” Arch. Med. Sąd. Krym., 1975, 25, 359–361. –6. Kosicki M., Skórniowski J.: Samobójczy postrzał z broni palnej odpalanej za pomocą prądu elektrycznego. Arch. Med. Sąd. Krym., 1971, 21, 135–137. –7. Marcinkowski T.: Nieszczęśliwy wypadek z bronią samodziłową. Arch. Med. Sąd. Krym., 1963, 15, 63–66. –8. Mądro R.: Sądowo-lekarska i kryminalistyczna ocena ciekawego przypadku postrzału z broni palnej kulowej. Arch. Med. Sąd. Krym., 1983, 33, 67–73 –9. Stachura Z., Zralek Cz.: Przypadkowy postrzał w szyję z broni własnej konstrukcji. Arch. Med. Sąd. Krym., 1989, 39, 175–177.

Adres autora:
Katedra Medycyny Sądowej AM w Katowicach
40-752 Katowice
ul. Medyków 18

Komunikat

W dniu 11 grudnia 1998 roku Kapituła Nagrody imienia Dra Jana Zygmunta Robla po raz siódmy nagrodziła najlepsze prace magisterskie z zakresu nauk sądowych wykonane w roku akademickim 1997/98.

Kapituła po zapoznaniu się z pracami i recenzjami jednomyślnie postanowiła przyznać Nagrodę im. Dra Jana Zygmunta Robla Pani mgr Joannie Nieznańskiej za pracę pt. „Badania fizykochemiczne samochodowych powłok lakierowych” wykonaną w Instytucie Ekspertyz Sądowych, a obronioną na Wydziale Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego. Promotorem pracy był dr hab. Paweł Kościelniak – profesor IES.

Kapituła postanowiła wyróżnić pracę Pani mgr Agnieszki Bielewicz pt. „Ekspertyza toksykologiczna w procesie karnym” obronioną na Wydziale Prawa i Administracji Uniwersytetu Gdańskiego. Promotorem pracy był dr Jerzy Wnorowski – kierownik Katedry Kryminalistyki Uniwersytetu Gdańskiego.

Czesław Chowaniec

Szczególny przypadek samobójczego zadzierzgnięcia

A particular case of a suicidal strangulation

Z Katedry Medycyny Sądowej Śląskiej AM w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. H. Sybirska

Autor przedstawia przypadek uduszenia 30-letniej kobiety przez zadzierzgnięcie za pomocą sznurka owiniętego 159 razy wokół szyi. W dotychczasowej praktyce Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach nie odnotowaliśmy podobnego przypadku. W toku dochodzenia stwierdzono, iż M.X. leczyła się psychiatrycznie i wcześniej już dwukrotnie próbowała popełnić samobójstwo. Przeprowadzona wizja lokalna i eksperyment śledczy oraz całość ustaleń sądowo-lekarskich i dochodzenia przemawiały za tym, iż zadzierzgnięcie miało charakter samobójczy z pewnymi cechami demonstracyjnymi.

The author has described a case of a 30-year – old woman strangulated by a rope tied around her neck 159 times. To date there have been no such cases in the practice of the Forensic Medicine Department in Katowice. The investigation has shown that M.X. was treated by a psychiatrist and that she had previously tried to commit suicide twice. The view and investigating experiment showed that this strangulation was a suicide with some conspicuous features. After formulating the opinion, other forensic medicine experts were appointed by the Public Prosecutor's Department and they all agreed to our point of view on this case.

Słowa kluczowe: samobójstwo, zadzierzgnięcie

Key words: suicide, strangulation

Dane statystyczne wskazują na trwający od kilku lat wzrost liczby przestępstw przeciwko życiu i zdrowiu. W praktyce naszego Zakładu nie brakuje przypadków, w których na plan pierwszy wysuwa się zadanie rozróżnienia zabójstwa od samobójstwa, nieszczęśliwego wypadku, a nawet zgonu naturalnego od zabójstwa. Gdy sposób i motyw zbrodni są szczególnie zagmatwane (1,2) prawdę można ustalić najpewniej na podstawie syntezy wiadomości ze śledztwa, a więc wspólnym wysiłkiem Prokuratury, policji i biegłych różnych specjalności, zwłaszcza medycyny sądowej (3). Chodzi tutaj o partnerską systematyczną współpracę od oględzin miejsca zdarzenia do zamknięcia śledztwa, nie wykluczającą nadrzędności procesowej.

Jak wiadomo, zadziergnięcie bywa zwykle wynikiem działania ręki obcej. Przypadki samozadziergnięcia, na przykład przy użyciu krępulców, specjalnego rodzaju pętli z materiału o dużej przyczepności są bardzo nieliczne (2,4).

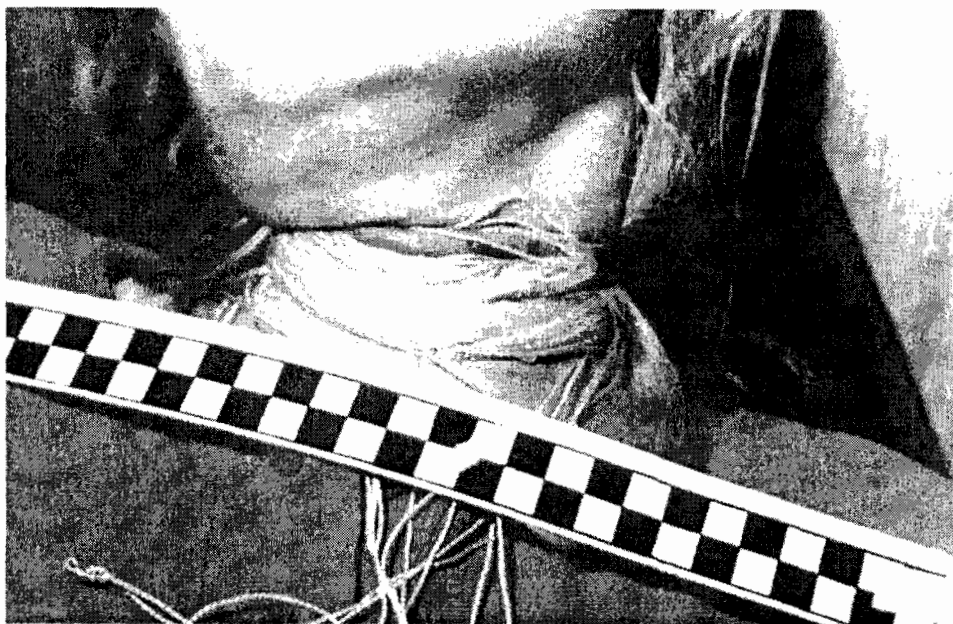
Przykładem trudności rozpoznawczych w śledztwie i w postępowaniu sądowo-lekarskim oraz opiniodawczych jest przypadek spowodowania śmierci przez zadziergnięcie 30-letniej kobiety, z jakim spotkaliśmy się w naszej praktyce sądowo-lekarskiej.

W październiku 1995 roku w godzinach rannych w jednorodzinym budynku mieszkalnym M.Y. ujawnił zwłoki swej 30-letniej żony M.X. Zwłoki denatki leżały na podeście schodów, prowadzących z parteru na I piętro, były ułożone na plecach, tułów spoczywał na pierwszych dwóch stopniach, prawa kończyna dolna była zgięta w stawie kolanowym, stopa znajdowała się pod pośladkami, lewa kończyna dolna była wyprostowana w nieznacznej rotacji zewnętrznej, prawa kończyna górna była oparta w łokciu o drugi stopień, zaś lewa ręka ułożona na udzie. Na szyi denatki ujawniono pętlę składającą się z dużej ilości nawiniętego cienkiego sznurka typu szpagat, szpulka z resztką sznurka znajdowała się na podeście (rycina 1).



Ryc. 1. Ułożenie ciała denatki
Fig. 1. Position of the victim

Przeprowadzone w Zakładzie Medycyny Sądowej oględziny i sekcja zwłok M.X. wykazały ściśle owinięte wokół szyi i karku na wysokości chrząstek krtani 159 zwojów cienkiego sznurka – szpagatu (rycina 2).



Ryc. 2. Zwoje sznurka–szpagatu owinięte 159 razy wokół szyi
Fig. 2. The rope tied around the neck 159 times

Pod zwojami stwierdzono bruzdę z powierzchownymi otarciami naskórka wokolicy krtańowej lewej, a ponadto obecność wybroczyn krwawych podspojówkowych i podopłucnowych oraz rozedmę płuc. Poza obrażeniami szyi u M.X. stwierdzono jedynie ograniczony siniec na czole po stronie lewej z miernym podbiegnięciem krwawym powłok miękkich. We krwi denatki stwierdzono 1,7‰. alkoholu etylowego. Przeprowadzone badania chemiczno-toksykologiczne materiału zarezerwowanego w czasie sekcji ze zwłok, w tym na obecność narkotyków, leków psychotropowych – dały wynik ujemny.

Z ustaleń śledztwa, w tym z danych uzyskanych podczas wizji lokalnej wynikało, iż w dniu poprzedzającym zgon denatki, jej mąż wrócił do domu po godzinie 14-tej. Według jego wyjaśnień, M.X. już w czasie obiadu nie zachowywała się normalnie, tak jak zwykle, „rozmowa między nimi była jakaś sucha”. Do godziny 21.30 nic się szczególnego nie wydarzyło. Wieczorem M.Y. wyszedł do sklepu po alkohol – kupił 1 butelkę wódki czystej – gdyż żona miała ochotę się napić. M.Y. zeznał, iż zdarzało się, że jego żona M.X. piła alkohol sama w domu, jak i poza domem. Wróciwszy ze sklepu z zakupionym alkoholem, nalał sobie i żonie wódki do kieliszków, dzieci w tym czasie już spały w swoim pokoju. Wódkę pili „po równo” w pokoju gościnnym, wypili prawie całą butelkę. W czasie picia alkoholu doszło między nimi do sprzeczki, kłótni słownej i rękoczynów – szarpali się i wzajemnie się wyzywali. Około godziny 23.30 M.X. wyszła z pokoju do przedpokoju, a następnie na korytarz, zamykając na klucz drzwi wejściowe, zaś M.Y. położył się spać, gdyż czuł się pijany. M.Y. obudził się

rano o godzinie 6.45, po czym udał się do kuchni, gdzie przygotowywał sobie śniadanie. Myślał, że żona śpi w pokoju na parterze. Po wyjściu na klatkę schodową zobaczył leżącą na podeście na półpiętrze żonę. Podbiegł do żony i gdy zobaczył sznurek na jej szyi – „doszło do niego”, że ona nie żyje i że popełniła samobójstwo.

Mąż denatki podał, iż M.X. w przeszłości dwukrotnie próbowała popełnić samobójstwo – po raz pierwszy w okresie ich narzeczeństwa usiłowała się otruć lekami, zaś w 1993 roku usiłowała powiesić się w piwnicy na sznurku do wieszania prania. Z tego powodu zasięgała kilkakrotnie porady psychologa, a ponadto leczyła się ambulatoryjnie psychiatryczne z rozpoznaniem nerwicy depresyjnej. Prowadzący dochodzenie prokurator poza pismem informacyjnym potwierdzającym fakt leczenia, nie przedstawił jednak biegłym pełnej dokumentacji lekarskiej.

W opinii sądowno-lekarskiej, której wydanie poprzedzone było udziałem biegłego w przeprowadzonej wizji lokalnej i eksperymencie procesowym, przyjęto, iż przy uwzględnieniu danych z dochodzenia oraz wyników oględzin zwłok na miejscu zdarzenia i badania sekcyjnego – przyczyną zgonu denatki było uduszenie przez wielozwojowe zadziergnięcie sznurka na szyi w wyniku zamachu samobójczego, z pewnymi cechami demonstracyjnymi.

Prowadzący dochodzenie prokurator, będąc przekonany, iż tego rodzaju zadziergnięcie było spowodowane działaniem osób drugich, powołał inny zespół biegłych. Biegli podtrzymali nasze stanowisko w tej sprawie, po czym postępowanie umorzono, przyjmując ostatecznie wersję samobójstwa.

Komentując należy podkreślić, iż zupełnie wyjątkowo zadziergnięcie jest spowodowane działaniem ręki własnej i w dotychczasowej praktyce Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach nie odnotowaliśmy jeszcze podobnego wielokrotnego obwiązania szyi ręką własną. Dodatkowo zwrócić należy jeszcze uwagę na fakt, iż w omawianym przypadku, wielokrotność zwojów (o typie tzw. „opaski żeglarskiej”) ściśle zaciskających szyję, uniemożliwiały jakiegokolwiek szansę samoratunku.

PIŚMIENNICTWO

1. Mądro R.: Śmierć w wyniku zadziergnięcia – samobójstwo czy zbrodnia. Arch. Med. Sąd. Krym., 1981, 31, 139–143. –2 Nasitowski W.: Przypadek samozadziergnięcia. Arch. Med. Sąd. Krym., 1971, 21, 131–134. –3. Olbrycht J.S.: Medycyna Sądowa w procesie karnym. PZWL, Warszawa, 1964. –4. Weimann W., Prokop O.: Atlas der gerichtlichen Medizin Vol.u.Gesundheit, Berlin, 1963.

Adres autora:
Zakład Medycyny Sądowej AM w Katowicach
40-752 Katowice
ul. Medyków 18.

Agnieszka Dąbkowska, Zbigniew Jankowski

Przypadek śmiertelnego zatrucia muchomorem sromotnikowym u 7-letniej dziewczynki

The case of fatal mushroom poisoning in a 7-year old female child

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

Zatrucia muchomorami nie zdarzają się często, jednak wciąż w większości przypadków kończą się śmiercią. Większość śmiertelnych zatruc jest spowodowana muchomorami, zawierającymi amanitotoksyny, zwłaszcza gatunkiem *Amanita phalloides*, który powoduje ostre, ciężkie uszkodzenie wątroby i nerek, czemu zwykle towarzyszy encefalopatia wątrobowa. Praca ma na celu, na podstawie przypadkowego, śmiertelnego zatrucia muchomorem sromotnikowym 7-letniej dziewczynki, przeanalizowanie aktualnych doniesień na temat zatruc muchomorem sromotnikowym, ze szczególnym uwzględnieniem patogenezy i patomorfologicznych zmian w narządach wewnętrznych.

Mushroom poisonings are infrequent, but still potentially lethal. Most fatalities are due to the amatoxin-containing species, mainly *Amanita Phalloides*. Mushroom toxins cause severe liver and kidney damage often with encephalopathy and acute renal failure. The current view concerning pathogenesis and histopathological findings of mushroom poisonings is based on the case of fatal *Amanita Phalloides* mushroom poisoning in a seven year old female child was reported.

Słowa kluczowe: muchomor sromotnikowy, śmiertelne zatrucie, patologia, uszkodzenie wątroby

Key words: amanita phalloides, lethal intoxication, pathology, liver damage

Mimo szeroko zakrojonej akcji profilaktycznej śmiertelne zatrucia grzybami nadal mają miejsce. Corocznie w naszym kraju takiemu zatruciu ulega około 500 – 1000 osób (9). Dzieje się tak prawdopodobnie dlatego, iż grzyby są cenionym artykułem spożywczym, a ponadto przy obniżeniu stopy życiowej wielu rodzin, głównie wielodzietnych, także tanim posiłkiem. Zatrucie grzybami jest prawie zawsze przypadkowe, wynika z niezajomości wyglądu owocników i częstego mylenia grzybów trujących z grzybami jadalnymi. Wśród śmiertelnych zatruc

grzybami na czoło wysuwa się zatrucie muchomorem sromotnikowym (*Amanita phalloides*) i jego białą odmianą (*Amanita verna*), ponadto krowiakiem podwiniętym (*Paxillus involutus*), gołąbkim (*Russula sp.*), piestrzenicą kasztanową (*Helvella esculenta*) (3, 9, 15).

Praca ma na celu, analizując przypadek śmiertelnego zatrucia muchomorem sromotnikowym siedmioletniego dziecka, zebranie i przeanalizowanie doniesień na temat zatrucia muchomorem sromotnikowym, ze szczególnym uwzględnieniem patomorfologicznych zmian w narządach wewnętrznych.

Opisywany przypadek miał miejsce 12 września 1998 r., kiedy to siedmioletnia dziewczynka spożyła na kolację smażone grzyby. Pierwsze dolegliwości w postaci bólów brzucha, wymiotów i biegunki wystąpiły następnego dnia po południu. W dniu przyjęcia do szpitala (14 września) nastąpiła utrata przytomności trwająca ok. 1 godz. W czasie hospitalizacji stwierdzono w kale obecność zarodników muchomora sromotnikowego, oiszków (krowiaka podwiniętego) oraz gołąbka. Dziewczynka ponownie straciła przytomność 15 września, nie odzyskując jej aż do chwili zgonu, który nastąpił 22 września, po 8 dniach od przyjęcia do szpitala, przy w pełni rozwiniętym obrzęku mózgu, niewydolności wątroby, niewydolności nerek oraz skazie krwotocznej. W wykonanych w czasie hospitalizacji laboratoryjnych badaniach dodatkowych stwierdzano m. in.: wysoki poziom transaminaz w surowicy (AspAT do ok. 16 000 U/l, AlAT ok. 9 000 U/l), obniżenie poziomu wskaźnika protrombinowego – do ok. 14%, trombocytopenię (rzędu 20 000 / ml), podwyższenie poziomu bilirubiny do 13,3 mg%, hypoglikemię (do 45 mg%), w późniejszym okresie zwiększony poziom mocznika i kreatyniny w surowicy, białkomocz, oligurię, okresowo zaburzenia gospodarki elektrolitowej. Leczenie dziecka obejmowało: podawanie wysokich dawek Penicyliny krystalicznej, Furosemidu, leczenie przeciwobrzękowe (Mannitol), przeciwdziałanie skazie krwotocznej (osocze antyhemofilowe, Cyclonamina, wit. K, AT III), drenaż żołądkowy połączony z podawaniem węgla aktywowanego do sondy, kortykosterydoterapię, ponadto antybiotykoterapię i leczenie przeciwgrzybicze, wyrównywanie gospodarki węglowodanowej (wlewy z glukozy), wodnej, kwasowo-zasadowej i elektrolitowej, dializoterapię.

W czasie sądowo-lekarskiej sekcji zwłok stwierdzono: rozlane zmiany miąższowe płuc z ich wtórną niedodmą, obrzęk mózgu z cechami wklonowania podnamiotowego oraz zawałami krwotocznymi kory płatów potylicznych; rozlaną martwicę wątroby, cechy ostrej niewydolności wątroby w postaci uogólnionej żółtaczki oraz skazy krwotocznej ze zmianami krwotocznymi w błonie śluzowej jelita cienkiego i grubego z wypełnieniem światła jelit krwistą, płynną treścią. Ponadto stwierdzono rozlaną martwicę krwotoczną warstwy podwiesierdziowej mięśnia lewej komory serca oraz tzw. nerki wstrząsowe. W czasie badania histopatologicznego z istotnych zmian stwierdzono: w mózgu – obrzęk; w płucach – rozlaną niedodmę z wytapetowaniem przez błony szkliste pęcherzyków i oskrzelików oddechowych z ogniskowymi, masywnymi wylewami śród-pęcherzykowymi, z obfitym naciekiem przez komórki jednojądrowe przegród międzypęcherzykowych; w sercu – masywne wylewy krwawe w strefie podwiesierdziowej z ogniskową martwicą skrzepową kardiocytów; w wątrobie – rozlaną, pełnozrakową martwicę w fazie resorpcji ze śladową nieprawidłową

regeneracją mięszu w pobliżu przestrzeni wrotno-żółciowych; w jelicie cienkim – rozlaną martwicę skrzepową kosmków. Ponadto w płucach, w mięśniu serca, w wątrobie i w nerkach stwierdzono obecność licznych mikroropni z obecnością kolonii grzybów, w jednym z mikroropni w sercu. Poza tym w węzłach chłonnych – zanik tkanki limfatycznej; w śledzionie – zanik miazgi białej, z ogniskami hematopoezy pozaszpikowej w miazdze czerwonej; w szpiku kostnym – średnioobfite utkanie komórkowe z cechami prawidłowej odnowy. Wynik badania pośmiertnego, a zwłaszcza badania histopatologicznego wskazuje, że bezpośrednią przyczyną zgonu dziecka była posocznico – ropnica najprawdopodobniej grzybicza, stanowiąca powikłanie ciężkiego stanu klinicznego, towarzyszącego piorunującej niewydolności wątroby (fulminant hepathy insufficiency) wskutek rozlanej martwicy wątroby spowodowanej, na co wskazywał wywiad i dane kliniczne, zatruciem muchomorem sromotnikowym.

Z analizy zebranego piśmiennictwa wynika, że spośród 5000 znanych gatunków muchomorów około 100 jest trujących dla człowieka (19). Najsilniej trujące są muchomory zawierające amanitotoksyny, a wśród nich szczególnie muchomor sromotnikowy. Najwięcej zatruć muchomorem sromotnikowym przypada na miesiąc sierpień i wrzesień, bowiem gatunek ten owocuje od lipca do połowy października. Najczęściej zgłoszenia notuje się w poniedziałki i w noc z poniedziałków na wtorki, co jest uwarunkowane okresem utajenia objawów chorobowych oraz tym, że grzyby zbierane i spożywane są najczęściej w dni weekendowe (3). Muchomor sromotnikowy występuje w lasach liściastych i mieszanych, zwłaszcza w pobliżu dębów lub brzoź. Znany jest także jako muchomor zielonawy, zielonkawy, bulwiasty, muchar lub muchoraj zielony, bedłka cebulasta, podsadka zielona oraz leśna śmierć. Najczęściej mylony jest z gołąbkami (zielonawym i trawiaściezielonym), gąską żółtą (zielonką), pieczarką polną, młodymi owocnikami czubajki kani. Jego cechy charakterystyczne to: wypukły u młodych owocników, a później płaski kapelusz, na którego gładkiej, zielonooliwkowej, czasem brązowawo podbarwionej powierzchni występują nieliczne, luźno przytwierdzone łatki; owalne, białe blaszki pod kapeluszem; trzon długi, prosty, z dużym, zwisającym w dół pierścieniem u góry, u podstawy rozszerzony na kształt bulwy otoczonej odstającą pochwą (4). Muchomor sromotnikowy, wbrew przekonaniom, nie posiada odrażającego zapachu, nie piecze w język przy dotknięciu, nie sinieje przy przekrawaniu (14). Najczęściej zatruciu ulegają osoby w wieku 21 – 45 lat, natomiast najczęściej zejść śmiertelnych notuje się u dzieci do lat 14 (9).

W obrazie klinicznym zatrucia muchomorem sromotnikowym można wyróżnić cztery okresy (2,6):

- okres inkubacji, utajenia objawów chorobowych, trwający od 6 do 24 godzin od spożycia. Z powodu późnego wystąpienia początku objawów chorobowych pacjent nie wiąże symptomów ze spożyciem grzybów, w związku z czym ogromnie ważne jest uważne zbieranie wywiadu i powzięcie podejrzenia takiego zatrucia;
- okres objawów żołądkowo-jelitowych w postaci bólów brzucha, wymiotów, biegunki (okresowo krwawej), które mogą prowadzić do ostrych zaburzeń elektrolitowych, odwodnienia, tachykardii, obniżenia ciśnienia tętniczego krwi

- i wstrząsu, a nieleczone prowadzą do ostrej przednerkowej niewydolności nerek,
- przez następne 24 – 48 godzin może nastąpić przejściowe polepszenie stanu ogólnego, nieprzytomni chorzy mogą odzyskiwać przytomność, stan ogólny chorych jest nieadekwatny do ciągle pogłębiającego się uszkodzenia narządów wewnętrznych, głównie wątroby i nerek,
 - okres śpiączkowy, z wysokim stężeniem mocznika i bilirubiny we krwi. W tym okresie występują: śpiączka wątrobowa z drgawkami, głęboka skaza krwotoczna, niewydolność oddechowa. Zgon następuje zwykle od 6 do 16 dnia po spożyciu (średnio po ok. 7–8 dniach), głównie z powodu niewydolności wątroby i nerek oraz ciężkiej skazy krwotocznej (1, 19). Śmiertelność w zatruciu muchomorem sromotnikowym waha się od 40% do 90 %.

Muchomor sromotnikowy zawiera bardzo silnie działające cytotoksyczne substancje uszkodzające komórki narządów mięszczywych: amanitotoksyny (syn.: amatotoksyny, amatoksyny), wśród których wyróżniamy alfa-, beta-gama- i eta-amanitynę oraz amaninę i amanullinę, z których najsilniejsza jest alfa-amanityna, ponadto falotoksyny, a wśród nich: faloinę, faloidynę, falacydynę, falizynę i falina B (falolizyna, będąca hemolizyną) oraz virotoksyny, m.in. viroisinę i viroidynę, znajdujące się w muchomorze z gatunku *Amanita virosa* (6, 10). Amanitotoksyny i falotoksyny to polipeptydy, zawierające w swojej cząsteczce mostek siarkowy, odporne na suszenie, działanie wysokiej temperatury i enzymów trawiennych. Wśród falotoksyn znajdują się także termolabilne falolizyny, które nie odgrywają szczególnej roli w zatruciu. Toksyny muchomora sromotnikowego różnią się między sobą stopniem toksyczności. Falotoksyny działają szybciej, ale są mniej toksyczne, natomiast amanitotoksyny działają wolniej lecz są bardziej toksyczne. Dawka śmiertelna alfa-amanityny wynosi 0,1 mg–0,3 mg / kg m.c (10). Stwierdzono, że amanitotoksyny nie powodują śmierci zwierząt doświadczalnych przed upływem ok. 15 godzin. Ta ich właściwość decyduje o długim okresie utajenia objawów chorobowych w zatruciach muchomorem sromotnikowym, co wpływa zdecydowanie niekorzystnie na rokowanie.

Najwięcej toksyn muchomora jest wychwytywanych przez wątrobę (57%), poza tym przez mięśnie szkieletowe (9%), krew (6%) i nerki (2,7%) (17, 18). W uszkodzeniu komórki amanitotoksyny i falotoksyny charakteryzują się odmiennym mechanizmem działania. Amanitotoksyny jako związki wyraźnie hepato- i nefrotropowe, powodują wybiórcze uszkodzenie komórek, głównie poprzez hamowanie enzymu RNA-polimerazy II. Uniemożliwia to proces transkrypcji, powstawania m-RNA, a przez to syntezy DNA i biosyntezy białek, doprowadzając ostatecznie do martwicy komórek z pękaniem ich jąder. Alfa-amanityna nie przechodzi przez barierę krew – płyn mózgowo-rdzeniowy oraz przez barierę łożyskową. Toksyczne działanie alfa-amanityny na komórkę wątrobową zwiększa się 10-krotnie po połączeniu jej z albuminami, które to kompleksy wychwycone i związane przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego powodują zwyrodnienie cytoplazmy hepatocytów pod postacią wakuolizacji i stłuszczenia bez charakterystycznych zmian w jądrze i jąderku oraz bez cech wczesnej martwicy (15). Mechanizm działania falotoksyn został

zbadany na przykładzie falloidyny, która wpływa na układ polimeryzacji/depolimeryzacji aktyny, powodując jej nieodwracalną polimeryzację, uszkadza błony komórkowe. Falotoksyny działają ponadto bezpośrednio na cytoplazmę komórek wątrobowych, hamując wbudowywanie aminokwasów do białek frakcji mikrosomalnej, powodując rozdzienie mitochondriów i rozszerzenie siatki endoplazmatycznej (2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 18).

Leczenie zatrucia muchomorem sromotnikowym sprowadza się głównie do postępowania objawowego (2, 19): wyrównywania gospodarki wodnej (odwodnienie), elektrolitowej (hypokaliemia), kwasowo-zasadowej (kwasica metaboliczna), węglowodanowej (hypoglikemia), zaburzeń metabolicznych, zaburzeń układu krzepnięcia (skaza krwotoczna). Płukanie żołądka, podawanie węgla aktywowanego (co 4 godziny) połączone z ciągłym drenażem żołądkowo-jelitowym jest konieczne w celu usunięcia niewchłoniętych toksyn i przerwania ich recyrkulacji w krążeniu żołądkowo-jelitowym. W dalszym ciągu wiele kontrowersji budzi stosowanie hemoperfuzji, hemodializy i hemofiltracji (19), zwłaszcza jeżeli są stosowane po upływie 36 godzin od spożycia. Obecnie za najefektywniejszą metodę usuwania toksyn muchomora z organizmu uważa się forsowną diurezę. Toksyczność amanitotoksyn ma zmniejszać dożylnie podawanie wysokich dawek penicyliny i silibinininy, które kompetycyjnie hamują wychwyty toksyn przez hepatocyty. Ponadto penicylina oraz cytochrom C, fenylobutazon, chloramfenikol i sulfametoksazol wypierają amanitynę z połączeń z albuminami, umożliwiając tym samym jej wydalanie z organizmu. Ostatnio jako metodę leczenia piorunującej niewydolności wątroby zaleca się jej przeszczep, który należy przeprowadzać w miarę możliwości pilnie, nie czekając na wystąpienie objawów niewydolności (19).

Rokowanie w zatruciu muchomorem sromotnikowym jest poważne i zależy od wielu czynników, przy czym należy pamiętać, że na toksyny trujących muchomorów istnieje wrażliwość osobnicza (2). Czynniki potencjalnie pogarszającymi rokowanie są: wiek poniżej 10 r.ż, długi czas od spożycia potrawy grzybowej do momentu hospitalizacji, śpiączka, krwawienie z przewodu pokarmowego jako jeden z objawów skazy krwotocznej, oliguria/anuria, glikemia poniżej 60mg%, wskaźnik protrombinowy poniżej 30%, poziom transaminaz powyżej 2000 j.m. (9, 13).

W czasie badania sekcyjnego najbardziej zmienionym makroskopowo narządem wewnętrznym jest wątroba. Wykazuje ona czasem wyraźnie zmniejszoną masę o około 30%–50%, rysunek jej miąższu jest zupełnie zatarty, albo przypomina wątrobę muszkatolową. Mikroskopowo stwierdza się w niej martwicę hepatocytów o różnym stopniu nasilenia: od zmian w pojedynczych komórkach aż po masywną martwicę najczęściej środkowych części zrazików. Przestrzenie bramne są wyraźnie zagęszczone, często z naciekami zapalnymi. Rusztowanie z włókien srebrochłonnych wątroby w przypadkach zatrucia muchomorem sromotnikowym jest dobrze zachowane. W części przypadków stwierdza się obszary rozlanego stłuszczenia narządu przyjmującego czasami charakter rozproszony lub ogniskowy o niewielkim nasileniu. Hepatocyty pozbawione są glikogenu. Nerki wykazują obrzmienie, zatarcie promienistej struktury kory i piramid, nieliczne drobne wybroczyny na przekrojach

i powierzchni zewnętrznej. Kłębki nerkowe nie tracą swojej prawidłowej budowy, czasem wykazują obrzmienie pojedynczych pętli naczyńowych. Światło torebki Bowmana wypełnione jest kwasochłonnymi masami przemieszanyymi z wylugowanymi erytrocytami. Kanaliki nerkowe (kręte oraz zbiorcze) wykazują mniej lub bardziej nasiloną martwicę komórek nabłonka, zwłaszcza u zmarłych dzieci. W mózgu widoczne są cechy obrzęku, nadmierne wypełnienie krwią naczyń żylnych, niewielkie wybroczyny na oponie miękkiej i przekrojach półkul mózgu i mózdzku. Opona twarda jest nadmiernie napięta, z widocznymi niewielkimi wybroczynami i wylewami, jej naczynia wyraźnie przekrwione. W mózgu jak i w mózdzku stwierdza się cechy satelitozy wokół komórek nerwowych i cechy uszkodzenia neuronów: rozproszenie i mikrogranulację chromatyny jądrowej, zanik zarysów jąder, wzmożoną kwasochłonność cytoplazmy – miejscami podobną do szklwienia komórek. W mięśniu sercowym widoczne są: zatarcie jego budowy, ogniskowa utrata poprzecznego prążkowania, stłuszczenie komórek. W nadnerczach stwierdza się ogniska martwicy kory i wylewy krwi (9, 17, 18).

Tak więc wyniki przeprowadzonych badań: sekcyjnego i histopatologicznego wykazały szereg obszarów zbieżności z klasycznym obrazem makro- i mikromorfologicznym zatrucia muchomorem sromotnikowym.

PIŚMIENNICTWO:

1. Bartoloni F., Giannini A., Botti P., Caramelli L., Ledda F., Peruzzi S., Zorn M.: Amanita poisoning: a clinical-histopathological study of 64 cases of intoxication. *Hepato-gastroenterol.*, 1985, 32, 229 – 231. –2. Becker C.E., Tong T.G., Boerner U., Roe R.L., Scott R.A.T., MacQuarrie M., Bartter F.: Diagnosis and treatment of Amanita Phalloides – type mushroom poisoning. *West. J. Med.*, 1976, 125, 100–109. –3. Bielski J., Sikorski M.: Epidemiologia zatruc grzybami w Polsce. *Pol. Tyg. Lek.*, 1993, T. XLVIII, Nr 18–19. –4. Bogdanik T.: Toksykologia Kliniczna. Grzyby. PZWL, 1988, 536–556. –5. Faulstich H., Buhring H-J., Seitz J.: Physical properties and function of phallolysin. *Biochemistry*, 1983, 22, 4574–4580. –6. Finesci V., Di Paolo M., Centini F.: Histological criteria for diagnosis of Amanita Phalloides poisoning. *J. For. Sci.*, 1996, 41 (3), 429–432. –7. Gonzalez J., Lacomis D., Kramer D., J.: Mushroom myopathy. *Muscle and Nerve*, 1996, 19, 790–792. –8. Henneberg M., Skrzydlewska E.: Zatrucia roślinami wyższymi i grzybami. PZWL, 1984, 295–346. –9. Jankowska I., Malenta G., Ryżko J., Socha J., Woźniewicz M.: Analiza kliniczno-morfologiczna dzieci zmarłych z powodu zatrucia muchomorem sromotnikowym. *Wiad. Lek.*, 1992, XLV, 21–22. –10. Koppel C.: Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. *Toxicon*, 1993, 31 (12), 1513–1540.
11. Nagy I., Pogatsa – Murray G., Zalanyi Jr. S., Komlosi P., Laszlo Jr. F., Ungi I.: Amanita poisoning during the second trimester of pregnancy. *Clin. Investig.*, 1994, 72, 794 – 798. –12. O'Donnell M., Fleming S.: The renal pathology of mushroom poisoning. *Histopathology*, 1997, 30, 280 – 282. –13. Olesen L., : Amatoxin intoxication. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1990, 24, 231–234.

- 14. Raszeja S.: O śmiertelnych zatruciach grzybami ze szczególnym uwzględnieniem diagnostyki sądowo-lekarskiej. *Pat. Pol.*, 1954, IV–VI, 81–103.
- 15. Słodkowska J., Szendzikowski S., Stetkiewicz J., Muszyński J.: Obraz mikroskopowy zmian wątroby i mechanizm ich rozwoju w zatruciu muchomorem sromotnikowym. *Pat. Pol.*, 1980, XXXI, 1, 55–66.
- 16. Trestrail J.H.: Mushroom poisoning in the United States – an analysis of 1989 United States Poison Center Data. *Clinical Toxicology*, 1991, 29 (4), 459–465.
- 17. Wierciński J., Wojciechowski L.: Ocena zmian morfologicznych w narządach wewnętrznych królików leczonych w przebiegu doświadczalnego zatrucia muchomorem sromotnikowym. *Pat. Pol.*, 1974, XXV, 1, 117–123.
- 18. Wierciński J., Wojciechowski L.: Zmiany morfologiczne w narządach wewnętrznych w zatruciu muchomorem sromotnikowym. *Pat. Pol.*, 1974, XXV, 1, 107–116.
- 19. Wright Pinson C., Daya M.R., Benner K.G., Norton R.L., Deveney K.E., Ascher N.L., Roberts J.P., Lake J.R., Kurkchubasche A.G., Ragsdale J.W., Alexander J.P., Keeffe E.B.: Liver transplantation for severe *Amanita Phalloides* mushroom poisoning. *American Journal of Surgery*, 1990, 159, 493–499.

Adres pierwszego autora:
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
80–210 Gdańsk
ul. Skłodowskiej-Curie 3A.

Teresa Lech

Zawartość azotynów w materiale sekcyjnym gnilnie rozłożonym w przypadkach zatruc azotynem sodu*

Contents of nitrites in putrefied post-mortem material in cases of poisoning with sodium nitrite

Z Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie
Dyrektor: A. Głazek

Liczbę śmiertelnych zatruc azotynami badanych w Instytucie Ekspertyz Sądowych w Krakowie szacuje się na 2–3/rok. Zatrucia te są najczęściej spowodowane przez spożycie azotynu sodu w celach samobójczych. Zdarzają się również przypadki zatruc omyłkowych, będących wynikiem użycia azotynu zamiast chlorku sodu do przygotowania potraw lub też przedawkowania leków zawierających azotany. W pracy przedstawiono poziomy azotynów wykryte w 5 przypadkach śmiertelnych zatruc azotynem sodu u ludzi. Wybrano tylko te przypadki, które były nadesłane do Instytutu w latach 90. w okresie od 6 tygodni do 4 miesięcy po zgonie. Materiał sekcyjny był na ogół w stanie rozkładu gnilnego. W żołądku i jelicie cienkim, po upływie 4 miesięcy od zgonu, wykrywano jeszcze znaczne ilości azotynów (np. żołądek: 160,7 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$, jelito cienkie: 4,6 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$). Nie stwierdzono zależności stężenia azotynu w wycinkach narządów wewnętrznych od czasu wykonywania analizy po przeprowadzonej sekcji zwłok.

The number of fatal cases of sodium nitrite poisoning is estimated at 2–3/year. The poisonings are usually caused by the ingestion of sodium nitrite with the purpose of committing suicide. It happens also by mistaking it for sodium chloride or overdose of drugs containing nitrates.

Contents of nitrites found in five fatal nitrite poisonings in human has been presented in this paper. Chosen were only in the cases, in which the biological material had been sent to the Institute in the nineties in 6 weeks to 4 months after death. Post-mortem material was in general in the putrefied state. Contents of nitrites in blood were determined by the spectrophotometric method with Clévé's after deproteinization of it with zinc sulfate and sodium hydroxide and in tissues with sulfanilic acid and α -naftylamine hydrochloride after deproteinization with potassium ferrocyanide and zinc acetate in the presence of borax. Four months after death still found considerable amounts of nitrites (e.g. in stomach: 160.7 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$, in the small intestines: 4.6 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$). There was no correlation observed between nitrite concentration in internal organs and time in which the analysis was performed after autopsy.

* Praca była zaprezentowana na XI Krajowym Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Łódź, 2–5 września 1998 r.

Słowa kluczowe: azotyny, zatrucie śmiertelne, materiał sekcyjny gnilnie rozłożony, stężenia w tkankach

Key words: nitrites, fatal intoxication, putrefied post-mortem material, tissue concentrations

Azotyny, zwane również nitrytami należą do związków wybitnie toksycznych. Źródła azotynów, znajdujących się na ogół w organizmach ludzi i zwierząt w śladowych ilościach, są różne. Między innymi należą do nich: zanieczyszczone azotynami i azotanami zbiorniki wodne, stosowane obficie nawozy azotowe (wzrost zawartości azotanów i azotynów w warzywach) (1, 7, 8, 10), dodatek azotanów i azotynów w serowarstwie i przetwórstwie mięsa (1, 2, 4).

W świeżych warzywach azotany występują w stosunkowo małych ilościach, jednakże podczas przechowywania w wyniku redukcji mikrobiologicznej (asymilacyjnej czyli amonifikacji lub desymilacyjnej czyli denitryfikacji) mogą z nich powstawać azotyny.

W procesie wytwarzania sera i przetwórstwie mięsa, azotany i azotyny dodaje się w celu zapobiegania rozwojowi bakterii beztlenowych, a w szczególności laseczek zgorzeli gazowej (*Clostridium perfringens*). W wyniku reakcji mioglobiny z azotynami powstaje nitrozomioglobina, nadając mięsu charakterystyczną różową barwę. Przedawkowanie azotynów było niejednokrotnie przyczyną zatruć przetworami z mięsa peklowanego (1).

Pobieranie azotynów wraz z żywnością jest szkodliwe dla zdrowia, powodują one bowiem przejście hemoglobiny w methemoglobinę, która nie ma zdolności odwracalnego wiązania tlenu. Najbardziej wrażliwe na methemoglobinemię są dzieci w wieku do 3 a nawet do 10 miesięcy, w następstwie braku methemoglobinoreduktazy (1, 9, 10), szczególnie te, u których stwierdza się obniżoną kwasowość soku żołądkowego (7).

Duże znaczenie ma reakcja powstawania N-nitrozoamin i innych połączeń N-nitrozowych (1, 2, 6, 8, 10). Azotyny mogą bowiem reagować z aminami i amidami II- i III-rzędowymi lub zasadami amoniowymi IV-rzędowymi tworząc potencjalnie kancerogenne i mutagenne związki (1, 6, 10). Azotany są również szkodliwe, ponieważ pod wpływem mikroflory jelitowej mogą ulegać redukcji do azotynów (1).

Liczbę śmiertelnych zatruć azotynami, badanych w Instytucie Ekspertyz Sądowych szacuje się na 2-3 /rok. W latach 1982-1983 liczba zatruć tymi związkami wzrosła i wynosiła odpowiednio 9 (1982 r.) i 11 (1983 r.) (3). Zatrucia te są najczęściej spowodowane przez spożycie azotynu sodu w celach samobójczych. Zdarzają się również przypadki zatruć omyłkowych, w wyniku użycia azotynu zamiast chlorku sodu do przygotowania potraw lub też (stosunkowo rzadko) przedawkowania leków zawierających związane estrowo azotany (Pentaerytrytol, Diazotan izosorbidu, Nitrogliceryna itp.). Dawka śmiertelna azotynu sodu dla dorosłego człowieka wynosi około 1 - 2 g (3) lub według ekspertów Komitetu FAO/WHO $DL_{50} = 0.18$ g dla dzieci, a 2,5 g dla dorosłych (10).

W niniejszej pracy przedstawiono stężenia azotynów w materiale

biologicznym w pięciu przypadkach śmiertelnych zatruc azotynem sodu u ludzi. Wszystkie omawiane przypadki miały podłoże samobójcze. Materiał sekcyjny był nadsyłany do Instytutu w latach 1991–1997 w okresie od około 6 tygodni do 4 miesięcy po przeprowadzonej sekcji zwłok, w związku z czym próby krwi oraz wycinki narządów wewnętrznych były w różnym stadium rozkładu gnilnego.

METODY ANALITYCZNE

Zawartość azotynów we krwi oznaczono metodą spektrofotometryczną z kwasem sulfanilowym i kwasem Clévé (kwas 1-naftyloamino-7-sulfonowy) według Shechtera i wsp. (9), po odbiałczeniu próbki siarczanem cynku i 4% wodorotlenkiem sodu. W wycinkach narządów wewnętrznych (zhomogenizowanych) oznaczenie wykonano również spektrofotometrycznie wykorzystując reakcję barwną z kwasem sulfanilowym i α -naftyloaminą, zgodnie ze zmodyfikowaną metodą Sen'a i wsp. (5), po odbiałczeniu materiału żelazocyjankiem potasu i octanem cynku w obecności boraksu.

Poniżej przytoczono krótki opis omawianych przypadków.

PRZYPADKI ZATRUĆ

Przypadek 1

Mężczyzna, lat 41, który od około 5 lat nadużywał alkoholu, zmarł prawdopodobnie na skutek ostrego, chemicznego zatrucia. Podczas sekcji zwłok z treści żołądka denata wyczuwano bowiem intensywny, chemiczny zapach.

Przypadek 2

Mężczyzna, lat 25, został znaleziony przez kolegów z pracy w swoim mieszkaniu. W wyniku sekcji zwłok stwierdzono jedynie oznaki nagłej śmierci. Zachodziło podejrzenie, że zmarł na skutek zatrucia substancją chemiczną.

W trakcie oględzin miejsca znalezienia zwłok zabezpieczono dwie butelki monopolowe wypełnione płynem o woni alkoholu. W wyniku analizy chromatograficznej przeprowadzonej w Instytucie Ekspertyz Sądowych ustalono, że jeden płyn zawierał alkohol etylowy o stężeniu 92% oraz niewielką ilość octanu etylu, drugi natomiast jedynie alkohol etylowy o stężeniu 40%.

Przypadek 3

Mężczyzna, lat 33, rozpoczął pracę około godz. 6⁰⁰ w masarni w T., około 7²⁰ poczuł się źle, zasłabł i z objawami pocenia się i zasinienia twarzy został przewieziony do szpitala. O godz. 7⁵⁰ tego samego dnia, nastąpił jego zgon.

Przeprowadzone oględziny i sekcja zwłok wykazały m. in. wylewy krwawe śródścienne żołądka, brunatną barwę krwi, obrzęk mózgu i przekrwienie narządów wewnętrznych. Wnioskowano, że z dużym prawdopodobieństwem zmarł śmiercią gwałtowną na skutek ostrego zatrucia związkami chemicznymi, np. azotanami lub azotynami.

Przypadek 4

Dziewczynka, lat 14, nagle poczuła się źle, straciła przytomność i została przewieziona do Gminnego Ośrodka Zdrowia w Ch., gdzie wkrótce zmarła. W wyniku przeprowadzonej sekcji zwłok zaobserwowano cechy ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej, której przyczyn nie ustalono. Na tylnej powierzchni ciała widoczne były plamy pośmiertne opadowe sinoczerwone. Żołądek denatki zawierał około 100 ml płynnej brunatno-wiśniowej treści.

Przypadek 5

Mężczyzna, żołnierz czynnej służby wojskowej nie stawił się do swojej jednostki wojskowej, a zwłoki jego zostały znalezione (po tygodniu) w miejscowości T., pod mostem. Na odzieży zmarłego znajdowały się wymiociny, obok zwłok – słoik z substancją płynną. W wyniku przeprowadzonej sekcji zwłok stwierdzono: „przekrwienie i rozpulchnienie języka, gardzieli, krtani, tchawicy, przełyku, żołądka i innych narządów oraz obecność żółtawej treści w żołądku i drogach oddechowych”.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki analizy chemiczno-toksykologicznej materiału sekcyjnego na zawartość azotynów w pięciu przypadkach śmiertelnych zatruc azotynem sodu, wykonanej w różnym czasie po sekcji zwłok, zebrano w tabeli I.

W żadnym z omawianych przypadków zatruc azotynem, nie wykryto we krwi – badaniem spektroskopowym – obcych pochodnych hemoglobiny.

Zabezpieczone na miejscu zdarzenia (przypadek 3) substancje chemiczne zidentyfikowano w IES kolejno jako: 99,7% azotyn sodu, fosforan sodu z domieszką azotynu sodu (44,5 mg $\text{NaNO}_2/100$ g), chlorek sodu i cukier. W płynie koloru żółto-pomarańczowego (z osadem) znalezionym przy zwłokach (przypadek 5), stwierdzono natomiast w IES obecność azotynów w znacznym stężeniu – 44,6% (płyn), 78,7% (osad), w przeliczeniu na azotyn sodu.

Stężenie azotynów w wycinkach narządów wewnętrznych było wysokie (najwyższe w żołądku), mimo stosunkowo dużego upływu czasu od sekcji zwłok do badania (6 tygodni do 4 miesięcy) i wyraźnych cech rozkładu gnilnego badanego materiału. Jeżeli zabezpieczono wymiociny, wówczas stwierdzano w nich najwyższe stężenie azotynów, wyższe niż w żołądku. W niektórych przypadkach po upływie około 4 miesięcy od zgonu, wykrywano jeszcze znaczne stężenia azotynów, np. w żołądku: 160,7 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$, w jelicie cienkim: 4,6 μg

NaNO₂/g. Nie stwierdzono zależności stężenia azotynu od czasu wykonywania analizy po przeprowadzonej sekcji zwłok. Najprawdopodobniej większy wpływ na wyniki analizy miała wielkość przyjętej dawki, w drugiej kolejności – czas od zgonu do badania.

Tabela I. Zawartość azotynów w materiale sekcyjnym w pięciu przypadkach zatruc azotynem sodu

Table I. Contents of nitrites in post-mortem material in five cases of poisoning with sodium nitrite

Numer przypadku Case number	Materiał Material	Zawartość NaNO ₂ Content of NaNO ₂ (µg/g)	Czas od sekcji do badania Time from autopsy to examination
1.	Żołądek Stomach Jelito cienkie Small intestines Wątroba Liver Nerka Kidney Krew Blood	160,7 4,6 1,1 0,2 nie wykryto not detected	4 miesiące 4 months
2.	Wymiociny Vomits Żołądek Stomach Jelito cienkie Small intestines Wątroba Liver Nerka Kidney Krew Blood	11,9* 71,4 6,5 3,1 3,1 2,1	3 miesiące 3 months

Ciąg dalszy tabeli I.

3.	Żołądek z treścią Stomach with contents	3010,0	2 miesiące 2 months	
	Jelito cienkie Small intestines	84,8		
	Wątroba Liver	1,0		
	Nerka Kidney	1,0		
	Śledziona Spleen	1,7		
	Krew Blood	nie badano not examined		
4.	Żołądek Stomach	157,0	6 tygodni 6 weeks	
	Jelito cienkie Small intestines	18,0		
	Wątroba Liver	2,6		
	Nerka Kidney	2,0		
	Śledziona Spleen	2,8		
	Krew Blood	0,59		
5.	Wymiociny Vomits	9800,0	4 tygodnie 4 weeks	
	Żołądek Stomach	4350,0	6 tygodni 6 weeks	
	Jelito cienkie Small intestines	19,0		
	Wątroba Liver	8,4		
	Śledziona Spleen	7,0		
	Krew Blood	0,60		

* w %
in %

Należy podkreślić, że wszystkie badane osoby zmarły śmiercią nagłą. Ponadto, jedynie dwie, z pięciu osób, były hospitalizowane i to bardzo krótko. Fakt ten miał niewątpliwie wpływ na wysokość wykrytych stężeń, które na ogół ulegają zmniejszeniu w czasie zabiegów wykonywanych w celu ratowania życia. Ocena uzyskanych wyników nie stwarzała zatem większych trudności, chociaż można było tego oczekiwać ze względu na duży upływ czasu.

W zatruciach azotynami ważną rolę odgrywa interpretacja uzyskanych wyników. Są przypadki zatruc, w których wykrywa się znaczne ilości silnie toksycznego azotynu (najczęściej sodu), na przykład w żołądku z treścią: 7500 $\mu\text{g/g}$ lub treści żołądkowej: 2830 – 26000 $\mu\text{g/g}$ (5). Ustalenie przyczyny zgonu nie jest wówczas trudne. Problem interpretacyjny pojawia się na przykład, gdy azotynom towarzyszą pewne ilości azotanów (zatrucia mieszane lekami i azotynami bądź saletrą i azotynami), lub, gdy wykrywa się azotyny w znikomych ilościach, np. w żołądku: 5,3; 8,4; 2,0 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$ (5).

W przypadku spożycia mniejszej ilości azotynu, interpretacja wyników analizy toksykologicznej na zawartość tych połączeń może być trudna. Na ocenę wyników ma wówczas wpływ nie tylko daleko posunięty rozkład badanego materiału, ale również nietrwałość związków azotynów (np. pod wpływem flory bakteryjnej przewodu pokarmowego) oraz występujące w diecie zdrowego człowieka pewne ilości tych związków. Wymioty i biegunka, towarzyszące często zatruciu, mogą również niekiedy przyczynić się do obniżenia zawartości azotynów w narządach. Najtrudniejsza jest interpretacja uzyskanych wyników, gdy wykryte ilości azotynów, zwłaszcza w żołądku i jelitach (po przyjęciu doustnym) są nieznaczne i tylko np. 2–3-krotnie przekraczają wartości spotykane w organizmie osób nie zatrutych, które mieszczą się w zakresie 0–3 $\mu\text{g NaNO}_2/\text{g}$ żołądka, jelit lub wątroby; w nerkach na ogół azotynów nie wykrywa się (dane Instytutu).

PIŚMIENNICTWO

1. Gertig H.: Żywność a zdrowie, PZWL, Warszawa 1996.
2. Karłowski K., Bojewski J.: Występowanie azotanów i azotynów w żywności. Cz. II. Przetwory mięsne i garmazeryjne, Roczniki PZH, 1984, 35, 411–415.
3. Kobylecka K.: Badania nad stężeniem azotynów we krwi szczurów w warunkach ostrego zatrucia, Z zagadnień kryminalistyki, 1986, XIX, 55–59.
4. Kozak A., Wiśniewska-Dmytros H., Żmudzki J.: Azotany i azotyny w mleku surowym i serach w Polsce, Bromat. Chem. Toksykol. 1998, 31, 119–123.
5. Lech T.: Poisoning with nitrite compounds, Z zagadnień nauk sądowych, 1994, 30, 83–88.
6. Nabrzyski M., Gajewska R.: Zawartość azotanów i azotynów w niektórych użytkach, Bromat. Chem. Toksykol. 1996, 29, 59–62.
7. Nikonorow. M.: Aktualne zagadnienia zdrowotne w związku z zanieczyszczeniem środowiska. Cz. II. Zanieczyszczenie pasz i mieszanek paszowych oraz żywności stan sanitarny kraju w zakresie nadzoru nad żywnością, Roczniki PZH, 1982, 33, 2–18.
8. Renner G., Hopfer Chr.: Photometric method for determination of nitrite in aqueous solutions and in blood, Zeitschrift für Analytische Chemie, 1980, 304,

405–406. –9. Shechter H., Gruener N., Shural H. I.: A micromethod for the determination of nitrite in blood, *Anal. Chim. Acta*, 1972, 60, 93–99. –10. Sohár J., Domohi J.: Nitrites and nitrates in human food, „Foreign substances and nutrition, 16th Symposium, Budapest 1978”, Basel ed. 1980, 65–74.

Adres autora:
Instytut Ekspertyz Sądowych im. Prof. dra J. Sehna
31–033 Kraków
ul. Westerplatte 9.