

archiwum  
medycyny  
sądowej  
i kryminologii

Kwartalnik 2010

Organ Polskiego Towarzystwa  
Medycyny Sądowej i Kryminologii  
tom 60, nr 2-3

## Regulamin ogłaszania prac

1. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii przyjmuje w języku polskim i angielskim: prace oryginalne, kazuistyczne, poglądowe oraz historyczne z medycyny sądowej, kryminalistyki i dziedzin pokrewnych, opracowania z zakresu etyki i deontologii lekarskiej, recenzje książek, sprawozdania z działalności PTMSiK, komunikaty Zarządu Głównego PTMSiK, sprawozdania ze zjazdów krajowych i zagranicznych, listy do Redakcji. Autor powinien podać, do jakiej kategorii zalicza tekst nadesłanej pracy.
2. Prace przyjmuje Redakcja na adres mailowy w postaci pliku w formacie dowolnego, używanego powszechnie w Polsce procesora tekstu (typ pliku np. OpenDocument, Word lub sformatowany RTF), w stanie gotowym do składu, z zachowaniem obowiązujących zasad pisowni polskiej i polskiego mianownictwa.
3. Praca powinna być napisana w formacie A4, z marginesami od góry, dołu, strony lewej i prawej po 2,5 cm, czcionką prostą wielkości 12 pkt. i z odstępami 1,5 wiersza (około 30 wierszy na stronie).
4. Objętość całości (wraz z rycinami, tabelami, piśmiennictwem i streszczeniem) prac oryginalnych i poglądowych nie powinna przekraczać 12 stron A4, kazuistycznych 7 i innych 5. W uzasadnionych przypadkach Redakcja może przyjąć do druku pracę obszerniejszą.
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 przedstawić streszczenie w języku polskim, nie przekraczające 10 wierszy, zawierające cel i wyniki pracy bez informacji o metodach. Poniżej należy zamieścić streszczenie w języku angielskim, zawierające cel i wyniki pracy oraz informacje o metodach pracy. Następnie należy umieścić słowa kluczowe w języku polskim i angielskim.
6. Właściwy tekst pracy rozpoczyna się od drugiej strony. Praca oryginalna powinna mieć typową strukturę (Wstęp. Materiał. Metoda. Wyniki. Dyskusja. Wnioski). Tytuły podrozdziałów powinny być umieszczone w oddzielnych wierszach. W tekście pracy należy zaznaczyć miejsca umieszczenia tabel i / lub rycin.
7. Tabele i / lub ryciny należy zamieszczać 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. Ryciny mają numerację arabską, a tabele rzymską. Wielkość rycin powinna być taka, aby były one czytelne po zmniejszeniu ich podstawy do 120mm. Tabele oraz ryciny (wykresy i fotografie) powinny być dołączone w postaci oddzielnych plików: pochodzących z powszechnie używanych programów biurowych i graficznych. Wskazane jest przygotowanie plików graficznych w formacie jpg.
8. Tabele i ryciny drukowane są bez kolorów (w skali szarości). Jeśli autor życzy sobie wydrukowania elementów pracy w kolorze, powinien skontaktować się w tej sprawie z Redakcją. Wymagane jest pokrycie różnicy kosztów druku pomiędzy drukiem standardowym a kolorowym (różne w zależności od zajęcia liczby arkuszy wydawniczych czy wkładki). W podobny sposób możliwe jest dołączenie do Archiwum płyty CD z plikami przydatnymi do ilustracji drukowanej pracy.
9. Piśmiennictwo należy umieścić na oddzielnej stronie. W oryginalnej pracy nie powinno obejmować ono więcej niż 20 pozycji, w doniesieniu kazuistycznym 15, a w pracy poglądowej 30. Wykaz piśmiennictwa należy ułożyć według kolejności cytowania w tekście, w osobnych liniach. Każda pozycja musi zawierać nazwisko i pierwszą literę imienia autora (autorów), tytuł pracy, tytuł czasopisma według skrótów używanych w Index Medicus (w czasopiśmie pisanych cyrylicą przyjąć transkrypcję obowiązującą w Polsce) oraz kolejno rok, numer tomu, pierwszą i ostatnią stronę pracy (przykład: Autor A., Autor B.: Tytuł pracy, Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2010, 60 : 1-5). W przypadku pozycji książkowych należy ponadto podać pełny tytuł dzieła, wydawcę, miejsce i rok wydania.
10. Na końcu pracy należy umieścić adres jednego z autorów (przede wszystkim e-mail), na który będzie kierowana wszelka korespondencja dotycząca pracy.
11. Do pracy należy dołączyć pliki PDF zawierające podpisane:
  - zgodę Kierownika instytucji (Katedry, Zakładu) na opublikowanie pracy,
  - oświadczenie pierwszego autora, że praca nie została złożona równocześnie w innym czasopiśmie oraz że nie była w całości, jak i we fragmentach, wcześniej drukowana.
12. W przypadku, gdy praca doświadczalna prowadzona była na osobach żyjących, na zwłokach lub na zwierzętach, należy dołączyć zgodę właściwej komisji uczelnianej na prowadzenie takich badań.
13. Potwierdzenie otrzymania pracy do rozpatrzenia następuje drogą mailową na adres mailowy, z którego nadesłano pliki.
14. Praca nie odpowiadająca Regulaminowi nie jest rozpatrywana pod względem merytorycznym. Wszystkie nadesłane prace zgodne z Regulaminem będą recenzowane. O nieprzyjęciu pracy do druku Redakcja informuje drogą elektroniczną (e-mail) wykazanego w pracy autora-korespondenta.
15. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania niezbędnych poprawek, w tym stylistycznych i skrótów – bez porozumienia z Autorem.
16. Honoraria autorskie za publikowane prace nie będą wypłacane. Autorzy nie otrzymują odbitek pracy: na stronie [www.amsik.pl](http://www.amsik.pl) artykuł jest dostępny w pliku PDF w formie dokładnie takiej, jak został wydrukowany.
17. Po akceptacji pracy do druku prawa autorskie zostają przekazane przez Autorów – Redakcji Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii.

## Guide for authors

1. The Archives of Forensic Medicine and Criminology is a peer-reviewed scientific journal published by the Polish Society of Forensic Medicine and Criminology (PTMSiK) for the publication in both the Polish and English languages of original articles, case reports, review articles, historical papers on forensic medicine, forensic science and related fields, medical ethics and deontology, activity reports and announcements of the PTMSiK, reports on national and international conferences, book reviews and letters to the Editor. The author should indicate which category refers to the text of the submitted work.
2. The article should be submitted to the Editor by e-mail as a file in any format of commonly used word processing program (e.g. a file of the OpenDocument, Word or RTF type), with a proper application of grammar, spelling and terminology requirements.
3. The paper should be submitted in A4 format with 2.5 cm margins at the top, bottom, left and right, font size 12 points and 1.5 line spacing (approximately 30 lines per page).
4. The volume of total original and review articles (including figures, tables, references and summary) should not exceed 12 A4 pages, for case reports – 7 pages, and for other papers – 5 pages. In justified cases, the editors may accept for publication a more extensive paper.
5. On the first page, before the text itself, there should be indicated the name of the author (s), the title of the paper in both the Polish and English languages, the name of the institution from which the work originates, and the academic title (an acronym), the first letter of the first name and the full surname of the head of the institution, who approved the paper for submission. An abstract in Polish should not exceed 10 lines, including the purpose and results of research, without information about the methodology. The abstract must be followed by an abstract in English, including the purpose and results of the research and information on the methodology of work. Then, the keywords in English and Polish should be placed.
6. The proper text of the paper starts from the second page. Original paper should have a typical structure (Introduction. Material and Methods. Results. Discussion. Conclusions.). The titles of subsections should be placed in separate rows. The placement of tables and/or figures should be indicated in the text.
7. The tables and/or figures must appear in the number which is necessary to understand the text. The legends to the illustrations and symbols employed, as well as the and titles of tables with explanations should be given in English and Polish. The figures are numbered using Arabic and the tables – Roman numerals. The size of the figures should be appropriate to be legible after reduction of the base to 120mm. The tables and figures (diagrams and photographs) should be attached as separate files formatted in commonly used office software and graphics. It is advisable to prepare the image files in the jpg format.
8. The tables and figures are printed without color (the gray scale). The authors who wish to print elements of their paper in color should contact the Editor with respect to this issue: in such cases, the difference of costs between standard printing and color printing (depending on the area of printing sheet taken up by color parts of the publications/inserts) should be fully covered by the authors. In a similar manner, it is possible to attach to the journal a CD with files useful to illustrate the publication.
9. References should be placed on a separate page. In original papers, the section „References” should not include more than 20 items, in case reports – 15, and in review papers – 30. The list of references should be arranged in order of citation in the text in separate lines. Each entry must contain the surname and the first letter of the author's (authors) name, title, journal title according to the abbreviations used in the Index Medicus (in journals written in Cyrillic – a Latin transcription) and subsequently the year, volume number, first and last pages of the paper, as per the following example: Author A., Author B.: The title of the paper, Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2010, 60 : 1-5. In the case of handbooks, the full title, the publisher, place and year of publication should be also specified.
10. At the end of the paper, the address of one corresponding author (especially the e-mail address) should be specified.
11. The files containing the paper for publication should have PDF files attaches, the files containing:
  - the consent of the Head of the institution (Chair, Department) for publication of the paper,
  - the statement of the first author that the manuscript has not been submitted simultaneously to another journal and that it was not, in its entirety or fragments, printed in another journal.
12. If the experimental study was conducted in living people, cadavers or animals, the approval of an appropriate university commission for carrying out such research should be included.
13. The confirmation of receipt of the paper for evaluation will be sent to the e-mail address from which the files were submitted.
14. Papers not adhering to the above specified the Regulations shall not be evaluated. The articles prepared works in accordance with the Regulations will be reviewed. The Editors will dispatch notification about the refusal to accept the paper for publication via e-mail to the address of the corresponding author.
15. The Editors reserve the right to make necessary corrections, including stylistic revisions and shortening the text, without consulting the author.
16. No royalties shall be paid for the published works. The authors do not receive printouts of the published papers: the articles are available as PDF files exactly as printed on the website [www.amsik.pl](http://www.amsik.pl).
17. The copyrights to papers accepted for publication will be transferred by the authors to the Editors of the Archives of Forensic Medicine and Criminology.

Copyright © by Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii, Kraków 2010

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

REALIZACJA WYDAWNICZA i DRUK:

Agencja Reklamowa „Po Godzinach”, 30-686 Kraków, ul. Podedworze 10/54; tel. (12) 623-77-74

e-mail: [biuro@pogodzinach.com.pl](mailto:biuro@pogodzinach.com.pl)

# SPIS TREŚCI

## CONTENTS

### PRACE ORYGINALNE ORIGINALS

- Anna Smędra-Każmirska, Maciej Barzdo, Maciej Kędziński, Stefan Szram, Jarosław Berent**  
Doświadczalny efekt postrzału pociskami kalibru 4,5 mm wystrzeliwanymi z karabinka pneumatycznego Norica Dragon i pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S  
Experimental effect of a shot caused by 4.5 mm cartridges fired from a Norica Dragon air-rifle and a Walther PPK/S air-pistol ..... 77
- Maciej Barzdo, Leszek Żydek, Anna Smędra-Każmirska, Ewa Meissner, Stefan Szram, Jarosław Berent**  
Pośmiertne podbiegnięcia krwawe  
Postmortem bruising..... 83
- Aleksandra Borowska-Solonyńko, Paweł Krajewski, Robert Koktysz**  
Nowe spojrzenie na ocenę wieku krwiałaków podtwardówkowych na podstawie ich wyglądu makroskopowego  
New view on macroscopic criteria for determining the age of subdural hematomas ..... 88
- Aleksandra Borowska-Solonyńko, Paweł Krajewski, Robert Koktysz, Łukasz Koperski**  
Wybrane cechy budowy mikroskopowej jako element dodatkowy w ocenie wieku krwiałaków podtwardówkowych  
Usefulness of selected microscopic morphological changes in determining the age of subdural hematomas... 96
- Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Marcin Filimoniuk, Magdalena Okłota, Zofia Wardaszka, Michał Szeremeta, Adam Sackiewicz**  
Opiniowanie w sprawach dotyczących oceny zdolności do udziału w czynnościach procesowych oraz oceny zdolności do odbywania kary pozbawienia lub ograniczenia wolności w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 2005-2009  
Opinionating in cases referring to estimation of ability to participate in legal proceedings and estimation of ability to serve a sentence of imprisonment or restriction of freedom in the material of Department of Forensic Medicine in Białystok in the years 2005-2009 ..... 102
- Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Magdalena Okłota, Zofia Wardaszka, Adam Sackiewicz, Michał Szeremeta**  
Opiniowanie w postępowaniu cywilnym u osób ze schorzeniami neurologicznymi w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku w latach 2004-2008  
Medico-legal assessment in civil lawsuits in patients with neurological disorders in the case material of the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok, in the years 2004-2008 ..... 109
- Katarzyna Linkowska, Patrycja Daca, Marzena Sykutera, Ewa Pufal, Elżbieta Bloch-Bogusławska, Tomasz Grzybowski**  
Badanie asocjacji pomiędzy polimorfizmem genów 5-HTT, MAOA i DAT a samobójstwem u mężczyzn z populacji polskiej  
Search for association between suicide and 5-HTT, MAOA and DAT polymorphism in Polish males ..... 112
- Jarosław Berent**  
DNASat wersja 2.1 – program do obsługi bazy danych profili genetycznych oraz do obliczeń biostatystycznych  
DNASat, version 2.1 – a computer program for processing genetic profile databases and biostatistical calculations ..... 118
- PRACE KAZUISTYCZNE  
CASE REPORTS
- Kurt Trübner, Volker Schmidt, Ursel Sannemüller, Krzysztof Maksymowicz**  
Samobójczy postrzał w głowę poprzez otwarte usta z pozaczaskowym przebiegiem kanału postrzałowego  
Suicidal extraneurocranial shot into the mouth..... 127
- Maciej Kędziński, Ewa Meissner, Jarosław Berent**  
Śmiertelny postrzał z broni pneumatycznej  
Fatal airgun shot ..... 132
- Agnieszka P. Jurczyk, Janusz Wendorff, Agata Michalska, Krzysztof Rybka, Jarosław Berent**  
Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna jako szczególna postać powikłania urazu głowy w zespole dziecka maltretowanego  
Hypoxic-ischemic encephalopathy as a special form of head injury complication in battered child syndrome .... 137
- Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Magdalena Okłota, Zofia Wardaszka, Michał Szeremeta, Marcin Filimoniuk, Jerzy Janica**  
Wypadek polskiego śmigłowca na Białorusi – analiza zdarzenia  
The polish helicopter crash in Belarus – an analysis of the accident..... 146

|   |     |
|---|-----|
| <b>Maciej Barzdo, Ewa Meissner, Agnieszka P. Jurczyk, Anna Smędra-Każmirska, Stefan Szram, Jarosław Berent</b><br>Błędy opiniodawcze w medycynie sądowej<br>Opinionating errors in forensic medicine .....  | 151 |
| <b>Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Janusz Załuski</b><br>Stwierdzenie zgonu u żywego człowieka – opis przypadku<br>Declaration of death in a living individual – a case report.....  | 156 |
| <b>Rafał Celiński, Rafał Skowronek, Czesław Chowaniec</b><br>Niezwyczajny przypadek przestępczego podania ranitydyny<br>Unusual case of the criminal administration of ranitidine .....   | 159 |
| PRACE HISTORYCZNE<br>HISTORY REPORTS  |     |
| <b>Tomasz Konopka</b><br>Historia badań nad toksykologią alkoholu<br>History of studies of alcohol toxicology.....  | 164 |
| PRACE POGLĄDOWE<br>REVIEWS  |     |
| <b>Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Marcin Filimoniuk, Zofia Wardaszka, Magdalena Okłota, Michał Szeremeta, Adam Sackiewicz</b><br>Cerebrastenia pourazowa i encefalopatia pourazowa – trudności opiniodawcze<br>Posttraumatic cerebrasthenia and posttraumatic encephalopathy – difficulties in opinionating ..... | 172 |
| <b>Arkadiusz Lach, Katarzyna Linkowska, Tomasz Grzybowski</b><br>Zgoda na badania genetyczne w celu ustalenia ojcostwa<br>Consent to genetic paternity testing.....   | 177 |
| KRONIKA PTMSiK – XV ZJAZD NAUKOWY PTMSiK<br>CHRONICLE PTMSiK  |     |
| Przemówienie Prezesa Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii – prof. Jarosława Berenta na otwarciu XV Zjazdu Naukowego PTMSiK – Gdańsk 16 września 2010 .....  | 183 |
| Sprawozdanie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii za okres kadencji 27 września 2007 – 16 września 2010 wygłoszone podczas Walnego Zebrania w dniu 16 września 2010 .....   | 186 |
| Sprawozdanie p.o. Redaktora Naczelnego Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii za okres od 27 września 2007 do 16 września 2010 .....  | 191 |
| SPRAWOZDANIA<br>REPORTS   |     |
| Sprawozdanie z 62nd Annual Scientific Meeting of American Academy of Forensic Sciences w Seattle, USA ....  | 193 |
| 19th International Meeting on Forensic Medicine Alpe – Adria – Pannonia, 13-15 maja 2010 – sprawozdanie .....   | 195 |
| Sprawozdanie z III Międzynarodowego Sympozjum Medycyny Sądowej „Osteuropaverein Rechtsmedizin” w Katowicach .....   | 197 |
| Sprawozdanie z 89 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin w Berlinie w Niemczech .....  | 199 |
| KOMUNIKATY<br>ANNOUNCEMENTS   |     |
| Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Gdańsk, 16 września 2010 roku.....   | 201 |
| IV Łódzkie Sympozjum Naukowe Przestępstwa Przeciwko Życiu i Zdrowiu „Cesarka” 7-9 września 2011.....  | 202 |

**Anna Smędra-Kaźmirska<sup>1</sup>, Maciej Barzdo<sup>2</sup>, Maciej Kędziński<sup>1</sup>, Stefan Szram<sup>2</sup>,  
Jarosław Berent<sup>1</sup>**

## **Doświadczalny efekt postrzału pociskami kalibru 4,5 mm wyszneliwany z karabinka pneumatycznego Norica Dragon i pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S\***

### **Experimental effect of a shot caused by 4.5 mm cartridges fired from a Norica Dragon air-rifle and a Walther PPK/S air-pistol**

<sup>1</sup> Z Zakładu Medycyny Sądowej

<sup>2</sup> Z Zakładu Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Ubezpieczeniowego Katedry Medycyny Sądowej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

W Polsce zgodnie z Ustawą o broni i amunicji (Dz.U. Nr 53/1999 poz. 549 z późn. zm.) urządzenia pneumatyczne o energii wyrzucanych pocisków poniżej 17 J nie są uznawane za broń, mogą być nabywane bez pozwolenia, nie wymagają rejestracji, a strzelania sportowe i rekreacyjne z takich urządzeń nie muszą się odbywać na specjalnych strzelnicach, lecz mogą być prowadzone poza strzelnicami przy zachowaniu szczególnej ostrożności. W pracy zaprezentowano doświadczalne efekty postrzałów śrutem, wyszneliwanych z urządzeń pneumatycznych (karabinka Norica Dragon i pistoletu Walther PPK/S), o deklarowanej przez producenta energii kinetycznej poniżej 17 J. Celem pracy było ocenienie możliwego efektu biologicznego postrzału człowieka z tych urządzeń pneumatycznych, pociskami o różnej masie i budowie, zarówno w tkanki miękkie, jak i w okolicę skroniową głowy. Do badań wykorzystano bloki żelatynowe będące modelem tkanek miękkich (20% żelatyna o temperaturze 10 stopni Celsjusza) oraz świeże łopatki cielęce będące modelem kości skroniowej czaszki ludzkiej. Po oddaniu strzałów oceniono głębokość penetracji bloków żelatynowych i rodzaj uszkodzeń kości.

In Poland, according to the Weapons and Ammunition Act, an air weapon which has kinetic energy of fired projectiles below 17 J does not require registration and can be bought even on the Internet. Sport and recreational shooting with this weapon does not have to be performed in a special shooting-range, but can be carried on in an open terrain providing "particular caution" is exercised. In this study we presented experimental effects of shooting pneumatic weapons (Norica Dragon air-rifle and Walther PPK/S air-pistol) which had kinetic energy of fired projectiles below 17 J. The aim of this study was to assess the effects of shooting the above weapons at human soft tissues and thin bones of the temple region to empirically evaluate the degree of danger to health and life, which such shots can produce. We used 20% gelatine blocks at 10°C, which were the model of human soft tissues, and fresh calf scapulas, which served as the models of the temporal bone of the human cranium. Before the experiment, we had evaluated the weight of all the projectiles and their initial velocity using a chronograph. By these measures, we calculated the kinetic energy of the fired missiles. After shooting, we estimated if projectiles of different shapes shot from

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

air weapons characterized by different kinetic energy and from different distances penetrated the gelatine blocks and if the said missiles perforated the bones. We also measured the depth of missiles penetration in the gelatine blocks.

**Słowa kluczowe:** urządzenia pneumatyczne, energia kinetyczna, blok żelatynowy, łopátka cielęca

**Key words:** pneumatic weapons, kinetic energy, gelatin block, calf scapula

## WSTĘP

W Polsce zgodnie z Ustawą o broni i amunicji (Dz.U. Nr 53/1999 poz. 549 z późn. zm.) urządzenia pneumatyczne o energii wystrzelianych pocisków poniżej 17 J nie są uznawane za broń, mogą być nabywane bez pozwolenia, nie wymagają rejestracji, a strzelania sportowe i rekreacyjne z takich urządzeń nie muszą się odbywać na specjalnych strzelnicach, lecz mogą być prowadzone poza strzelnicami przy zachowaniu szczególnej ostrożności [1].

W piśmiennictwie opisywane są coraz liczniejsze przypadki postrzałów z urządzeń i broni pneumatycznej, które dotyczą tak ludzi, jak i zwierząt domowych. Większość opisywanych przypadków postrzałów to wypadki [2, 3, 4]. Samobójstwa i zabójstwa zdarzają się bardzo rzadko [5, 6, 7, 8, 9, 10]. Niestety zarówno w Polsce, jak i na świecie najczęściej ofiarami postrzałów z urządzeń i broni pneumatycznej są dzieci i młodzież.

Najwięcej postrzałów z urządzeń i broni pneumatycznej związanych jest z drobnymi, niezagrażającymi życiu obrażeniami, jednakże niektóre kończą się zgonem [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18]. Większość przypadków zagrażających życiu lub zdrowiu ofiar postrzałów związanych jest z postrzałem głowy [19, 20, 21, 22], szyi [23], klatki piersiowej [24, 25, 26] i brzucha [27, 28, 29].

## CEL PRACY

Celem pracy była ocena możliwego efektu biologicznego postrzału człowieka, zarówno w tkanki miękkie, jak i w okolicę skroniową głowy, pociskami o różnej masie i kształcie wystrzelianymi z urządzeń pneumatycznych (karabinka Norica Dragon i pistoletu Walther PPK/S) o deklarowanej przez producenta energii kinetycznej poniżej 17 J.

## MATERIAŁ I METODY

Do badań wykorzystano bloki żelatynowe (20% żelatyna o temperaturze 10°C przygotowana według standardów NATO) będące modelem tkanek miękkich oraz świeże łopátka cielęce będące modelem łuski kości skroniowej czaszki ludzkiej. Bloki żelatynowe są powszechnie stosowane w badaniach skutków działania broni jako model tkanek miękkich. Stosowanie innych materiałów, np. bloków mydła, nie jest tak przydatne, gdyż jama postrzałowa w mydle nie wykazuje takiej sprężystości, jaką obserwuje się w żywej tkance. Jako model biologiczny łuski kości skroniowej czaszki ludzkiej można było również użyć świeżych łopatek baranich [30]. Do badań użyto karabinka pneumatycznego Norica Dragon kalibru 4,5 mm (ryc. 2) i 5 różniących się masą i kształtem rodzajów ołowianych pocisków kalibru 4,5 mm (ryc. 4) oraz pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S kalibru 4,5 mm (ryc. 1) i kulistego stalowego śrutu podkalibrowego kalibru 4,46 mm (ryc. 3). Do bloków żelatynowych z karabinka Norica Dragon oddano po jednym strzale z wykorzystaniem 5 rodzajów pocisków z odległości 1, 5, 10 i 20 metrów, a z pistoletu Walther PPK/S jednym rodzajem śrutu z odległości 1, 5 i 10 metrów. Do

Ryc. 1. Pistolet pneumatyczny Walther PPK/S.  
Fig. 1. A Walter PPK/S air-pistol.



Ryc. 2. Karabinek pneumatyczny Norica Dragon.  
Fig. 2. A Norica Dragon air-rifle.



Ryc. 3. Śrut podkalibrowy 4,46 mm.  
Fig. 3. 4.46 subcaliber 4.65 buckshot.



Ryc. 4. Śruty 4,5 mm w kolejności od lewej: Umarex Air Mag, Silver Point, Umarex szpic, Logo Sport, JSB Exact.  
Fig. 4. 4.5 mm buckshot (from the left): Umarex Air Mag, Silver Point, Umarex cusp, Logo Sport, JSB Exact.



Łopatek cielących w obręb dołu podgrzebieniowego od strony grzbietowej z karabinka Norica Dragon oddano po trzy strzały z wykorzystaniem 5 rodzajów pocisków z odległości 10 i 20 metrów, a z pistoletu Walther PPK/S jednym rodzajem śrutu z odległości 1, 3 i 5 metrów. Przed oddaniem strzałów do bloków żelatynowych i łopatek cielących oznaczono masę każdego rodzaju pocisku, oceniono prędkość początkową poszczególnych rodzajów pocisków wystrzeliwanych z badanych urządzeń pneumatycznych i obliczono ich początkową energię kinetyczną (prędkości i energii kinetycznej przycelnej, z przyczyn technicznych, nie określono). Po oddaniu strzałów oceniono, na jaką głębokość pociski penetrowały bloki żelatynowe, a także czy i ewentualnie jakie spowodowały uszkodzenia kości.

## WYNIKI

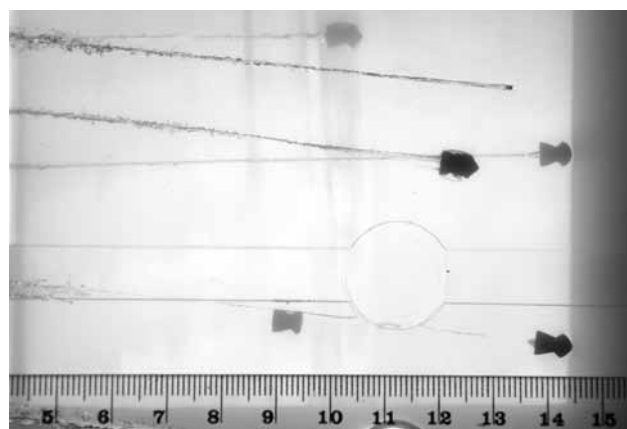
Przeprowadzone badania wykazały, że w przypadku karabinka pneumatycznego Norica Dragon kalibru 4,5 mm największą średnią prędkość początkową osiągały pociski Logo Sport (250,434 m/s), a następnie Umarex szpic (244,08 m/s) i JSB Exact 233,972 m/s), zaś najmniejszą Silver Point (192,852 m/s). Wartość

początkowej energii kinetycznej wahała się od 13,399 J dla śrutu Umarex Air Mag do 15,070 J dla śrutu JSB Exact. W przypadku pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S kalibru 4,5 mm średnia prędkość początkowa wystrzeliwanych śrucin wynosiła 69,5 m/s, a średnia wartość początkowej energii kinetycznej wynosiła 1,7 J.

Pociski wystrzelwane z karabinka pneumatycznego Norica Dragon penetrowały bloki żelatynowe, a najmniejsza głębokość penetracji wynosiła 56 mm dla pocisków Logo Sport przy strzale z odległości 20 metrów (ryc. 5), natomiast największa 114 mm dla pocisków JSB Exact

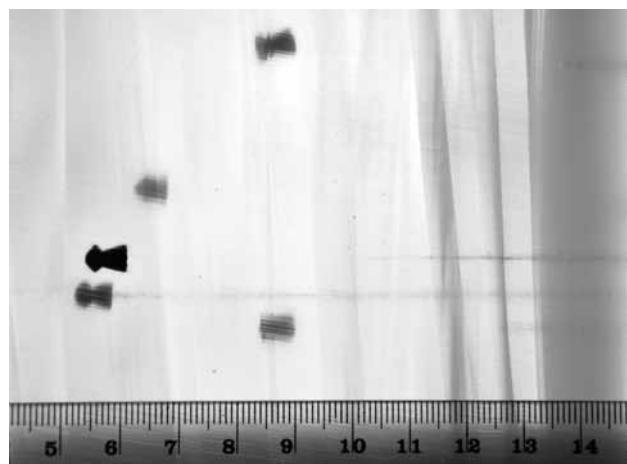
Ryc. 5. Głębokość penetracji różnych rodzajów śrutu wystrzelonego z karabinka pneumatycznego Norica Dragon kal. 4,5 mm z odległości 20 metrów.

Fig. 5. Penetration depth for various types of buckshot fired from a 4.5 mm Norica Dragon air-rifle from the distance of 20 m.

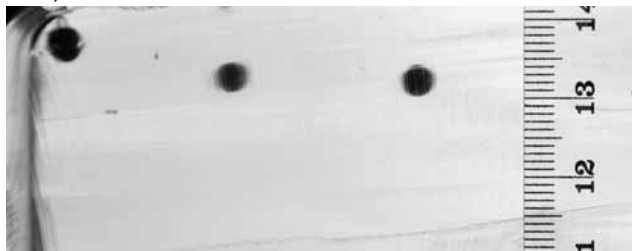


Ryc. 6. Głębokość penetracji różnych rodzajów śrutu wystrzelonego z karabinka pneumatycznego Norica Dragon kal. 4,5 mm z odległości 5 metrów.

Fig. 6. Penetration depth for various types of buckshot fired from a 4.5 mm Norica Dragon air-rifle from the distance of 5 m.

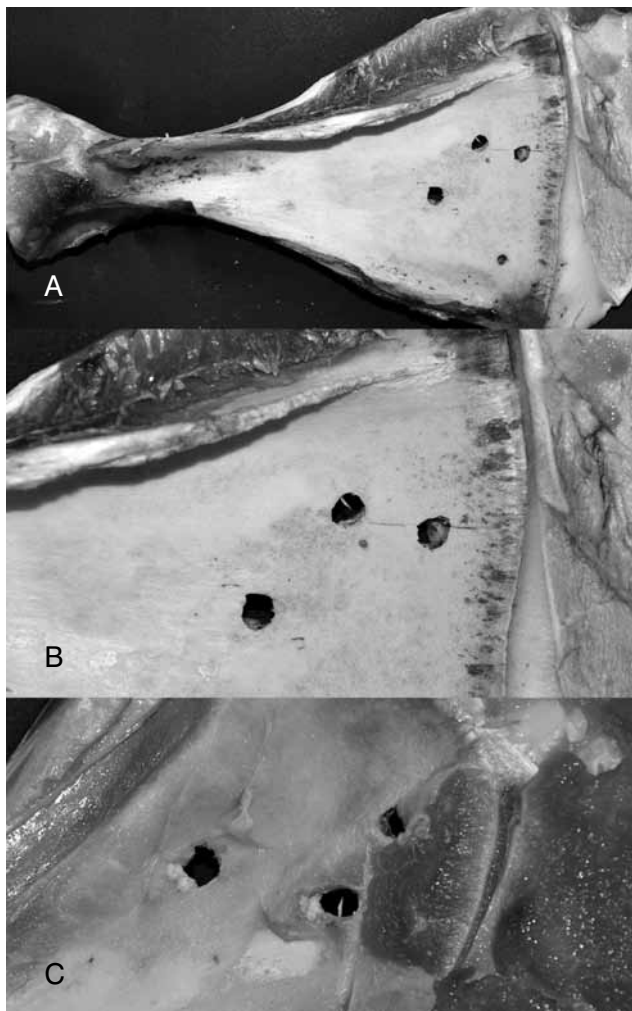


Ryc. 7. Głębokość penetracji śrutu kulistego kal. 4,46 mm wystrzelonego z pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S kal. 4,5 mm z odległości 1, 5 i 10 metrów. Fig. 7. Penetration depth of 4.46 mm round buckshot fired from a Walther PPK/S airgun from the distance of 1, 5 and 10 m.



Ryc. 8. Łopátka cielęca trzykrotnie przestrelana śrutem Umarex Air Mag wystrzelonym z karabinka pneumatycznego Norica Dragon kal. 4,5 mm z odległości 20 metrów; A i B – powierzchnia grzbietowa, C – powierzchnia brzuszna.

Figs. 8. A calf scapula shot through thrice with Umarex Air Mag buckshot fired from a 4.5 mm Norica Dragon airgun from the distance of 20 m. A and B – the dorsal surface, C – the ventral surface.



przy strzale z odległości 10 metrów. Przy odległości 1 metra największa głębokość penetracji wynosiła 105 mm dla śrutu Umarex Air Mag, przy 5 metrach 99 mm dla śrutu JSB Exact (ryc. 6) a przy 20 metrach 105 mm dla śrutu Umarex Air Mag. Również śrut wystrzelony z pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S penetrował bloki żelatynowe, a najmniejsza głębokość penetracji wynosiła 6 mm przy strzale z odległości 10 metrów, natomiast największa 11 mm przy strzale z odległości 1 metra (ryc. 7). Podczas

Ryc. 9. Łopátka cielęca ze śrutem kulistym wystrzelonym z pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S kal. 4,5 mm z odległości 1 metra – powierzchnia grzbietowa.

Fig. 9. A calf scapula with round buckshot fired from a 4.5 mm Walther PPK/S airgun from the distance of 1 m – the dorsal surface.



strzelania do łopatek cielęcych wszystkie rodzaje pocisków wystrzelianych z karabinka pneumatycznego Norica Dragon przebiły kość z odległości 10 i 20 metrów (ryc. 8), natomiast jedna śrucina wystrzelona z pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S kalibru 4,5 mm z odległości 1 metra utkwiała w powierzchniowych jej warstwach, a dwie pozostałe nie naruszyły w widoczny sposób struktury kości, podobnie jak śruciny wystrzelone z odległości 3 i 5 metrów (ryc. 9).

## DYSKUSJA

Przyjmując, że pozbawiona mięśni świeża łopátka cielęca w zakresie dołu podgrzebieniowego jest modelem biologicznym łuski



kości skroniowej czaszki ludzkiej, a 20% blok żelatynowy w temperaturze 10°C jest modelem biologicznym tkanek miękkich człowieka, dokonano analizy wyników przeprowadzonych badań pod kątem obrażeń, jakie mogą powstać przy postrzale z karabinka pneumatycznego Norica Dragon i pistoletu pneumatycznego Walther PPK/S. Jako punkt odniesienia przyjęto minimalną głębokość, na jakiej znajdują się poszczególne narządy wewnętrzne człowieka.

Stalowa śrucina o początkowej energii kinetycznej rzędu ok. 1,7 J (pistolet pneumatyczny Walther PPK/S) przy oddaniu strzału z odległości 1 metra może teoretycznie spowodować, w przypadku trafienia dorosłego człowieka w tkanki miękkie, poza uszkodzeniem skóry i tkanki podskórnej, uszkodzenie opłucnej (minimalna odległość od powierzchni skóry wynosi 10 mm) lub wątroby (minimalna odległość od powierzchni skóry wynosi 9 mm). W przypadku oddania strzału z tego urządzenia z mniejszej odległości nie można wykluczyć uszkodzenia również innych, głębiej położonych narządów. Natomiast ołowiany pocisk o początkowej energii kinetycznej ok. 14,2 J i większej (karabinek pneumatyczny Norica Dragon), przy trafieniu dorosłego człowieka w tkanki miękkie z odległości nawet 20 metrów, może teoretycznie spowodować uszkodzenie opłucnej, osierdzia, aorty piersiowej, wątroby, śledziony, nerki, aorty brzusznej, tętnicy udowej, a także może doprowadzić do przebicia kości czaszki i uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Uszkodzenie wszystkich wyżej wymienionych narządów może doprowadzić do śmierci lub spowodować chorobę realnie zagrażającą życiu w rozumieniu przepisów kodeksu karnego. W związku z tym oddanie ze stosunkowo małej odległości strzału w kierunku człowieka z urządzenia pneumatycznego o początkowej energii kinetycznej wystrzeliwanych pocisków ok. 1,7 J i większej może wyczerpywać znamiona przestępstwa opisanego w art. 160 kodeksu karnego.

## WNIOSKI

1. Głębokość penetracji bloków żelatynowych oraz przebijalność łopatek cielejących zależała od prędkości początkowej wystrzelonego pocisku i jego masy (energii kinetycznej), jak i kształtu pocisku oraz odległości, z jakiej został wystrzelony.
2. Minimalna początkowa energia kinetyczna dla stalowego kulistego śrutu potrzebna, aby przy strzale z odległości 1 m uszkodzić

opłucną lub wątrobę bądź spowodować powierzchowne uszkodzenia kości czaszki, wynosi ok. 1,7 J.

3. Ołowiany pocisk o początkowej energii kinetycznej ok. 14,2 J i większej, przy strzale z odległości nawet 20 metrów, może spowodować uszkodzenie opłucnej, osierdzia, aorty piersiowej, wątroby, śledziony, nerki, aorty brzusznej, tętnicy udowej, a także może doprowadzić do przebicia kości czaszki i uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.
4. Urządzenia pneumatyczne o początkowej energii kinetycznej wystrzeliwanych pocisków poniżej 17 J mogą powodować obrażenia groźne dla życia lub zdrowia człowieka, a oddanie ze stosunkowo małej odległości strzału w kierunku człowieka z takiego urządzenia może wyczerpywać znamiona przestępstwa opisanego w art. 160 kodeksu karnego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa o broni i amunicji (Dz.U. nr 53/1999 poz. 549 z późn. zm.).
2. BB and Pellet gun-related injuries – United States, June 1992 – May 1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol 44: 909-913; 1995.
3. De Cou J. M., Abrams R. S., Miller R. S., Touloukian R. J., Gauderer M. W. L.: Life-threatening air rifle injuries to the heart in three boys. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 35, Issue 5: 785-787; 2000.
4. Friedman D., Hammond J., Cardone J., Sutyak J.: The air gun: toy or weapon? *Medical Journal*, Vol 89; Issue 51; 1996.
5. Cohle S. D., Pickelman J., Connolly J. T., Bauserman S. C.: Suicide by air rifle and shotgun. *J Forensic Sci*, Vol 32 (4): 1113-7; 1987.
6. DiMaio V. J. M.: Homicidal death by air rifle. *J Trauma*, Vol 15: 1034-1037; 1975.
7. Jacob B., Huckenbeck W., Daldrup T., Haarhoff K., Bonte W.: Suicides by starter's pistols and air guns. *Am J Forensic Med Pathol*, Vol 11 (4): 285-90; 1990.
8. Kijewski H., Berg S., Sprung R.: Suicide with air gun. Research in wound ballistics of air-driven weapons. *Journal of Legal Medicine*, Vol 84 (3): 209-20; 1980.
9. Ng'walali P. M., Ohtsu Y., Muraoka N., Tsunenari S.: Unusual homicide by air gun with pellet embolisation. *Forensic Sci Int*, Vol 124 (1): 17-21; 2001.

10. Pottker T. I., Dowd M. D., Howard J., DiGiulio G.: Suicide with an air rifle. *Annals of Emergency Medicine*, Vol 29 Issue 6: 818-820; June 1997.
11. Barnes F. C., Helson M. S., Helson R. A.: A death from an airgun. *J Forensic Sci*, Vol 21: 653-658; 1976.
12. Blocker S., Coln D., Chang J. H.: Serious air rifle injuries in children. *Pediatrics*, Vol 69: 751-754; 1982.
13. Bratton S. L., Dowd M. D., Brogan T. V. et al: Serious and fatal air gun injuries: More than meets the eye. *Pediatrics*, Vol 100: 609-612; 1997.
14. Green G. S., Good R. Homicide by use of a pellet gun: *J Forensic Sci*, Vol 3: 361-365; 1982.
15. Lawrence H. S.: Fatal nonpowder firearm wounds: Case report and review of the literature, *Pediatrics*, Vol 85: 177-181; 1990.
16. Nakamura D. S., McNamara J. J., Sanderson L. et al : Thoracic air gun injuries in children. *Am J Surg*, Vol 146: 39-42; 1983.
17. Naude G. P., Bongard F. S.: From deadly weapon to toy and back again: The danger of air rifles. *J Trauma*, Vol 41: 1039-1043; 1996.
18. Radhakrishnan J., Fernandez L., Geissler G.: Air rifles lethal weapons. *J Pediatr Surg*, Vol 31: 1407-1408; 1996.
19. Amirjamshidi A., Abbasioun K., Roosbeh H.: Air-gun pellet injuries to the head and neck. *Surg Neurol*, 47(4): 331; 1997.
20. Lucas R. M., Mittere D.: Pneumatic firearm injuries: trivial trauma or perilous pitfalls? *J Emerg Med*, Vol 8 (4): 433-5; 1990.
21. Osemlak P., Osemlak J., Obel M.: Postępowanie w postrzałach głowy u dzieci. *Rocznik dziecięcej chirurgii urazowej*, 9(XXXIII); 2005.
22. Reilly P. L., Adams J. H., Graham D. I. et al: Patients with head injury who talk and die. *Lancet* 2: 375-377; 1975.
23. Woźniak K., Nowaczek-Dziocha E., Moskała A., Urbanik A., Pohl J.: Rekonstrukcja kanału postrzału z wiatrówki w zakresie szyi – opis przypadku. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.*, 326-329; 2009.
24. Fernandez L. G., Radhakrishnan J., Gordon R. T. et al : Thoracic BB injuries in pediatric patients. *J Trauma*, Vol. 38: 384-389; 1995.
25. Robinson R. J., Brown J. W., Caldwell R. et al: Management of asymptomatic intracardiac missiles using echocardiography. *J Trauma*, 28: 1402-1403; 1988.
26. Schowengerdt C. G., Vasko J. S., Craenen J. M. et al: Air gun pellet injury of the heart with popliteal embolus. *Ann Thorac Surg*, 40: 393-395; 1985.
27. Batch A. J.: The air rifle: a dangerous weapon. *Br Med J*, 282: 1834; 1981.
28. DiGiulio G. A., Kulick R. M., Garcia V. F.: Penetrating abdominal air gun injuries. Pitfalls in recognition and management. *Ann Emerg Med*, Vol. 26: 224-228; 1995.
29. Harris W., Luterman A., Curreri P. W.: BB and pellet guns – toys or deadly weapons. *J Trauma*, 23 (7): 566-9; 1983.
30. Stępniewski W., Mówiński G., Sokół W.: Doświadczalny efekt biologiczny postrzału pociskami kalibru 4,5 mm BB z pistoletu pneumatycznego A-101. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.*, 223-227; 2006.

Adres do korespondencji:  
Anna Smędra-Kaźmirska  
91-304 Łódź, ul. Sędziowska 18a  
nr telefaksu (0) - 42-654-42-93  
e-mail: karolanka@wp.pl

Maciej Barzdo<sup>2</sup>, Leszek Żydek<sup>1</sup>, Anna Smędra-Kaźmirska<sup>1</sup>, Ewa Meissner<sup>1</sup>,  
Stefan Szram<sup>2</sup>, Jarosław Berent<sup>1</sup>

## Pośmiertne podbiegnięcia krwawe\*

### Postmortem bruising

<sup>1</sup> Z Zakładu Medycyny Sądowej Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup> Z Zakładu Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Ubezpieczeniowego Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

Niezwykle istotną kwestią przy badaniu obrażeń ciała jest ustalenie czy powstały one za życia (obrażenia przyżyciowe, zażyciowe), czy też po śmierci (obrażenia pośmiertne). Większość autorów uważa, że obecność podbiegnięć krwawych świadczy o zażyciowym powstaniu obrażeń. Tymczasem autorzy pracy spotkali się z kilkunastoma przypadkami pośmiertnego powstawania podbiegnięć krwawych, nawet do kilku godzin od zgonu. Wszystkie stwierdzone pośmiertne podbiegnięcia krwawe powstały w czasie oględzin zwłok dokonanych na miejscu ich ujawnienia, podczas badania reakcji idiomuskularnych z mięśnia dwugłowego ramienia i mięśnia czworogłowego uda. W czasie sekcji zwłok stwierdzono w tych przypadkach obecność zasinień z przejaśnieniem anemizacyjnym, a po nacięciu powłok obecność lśniących podbiegnięć krwawych położonych w tkance podskórnej. Wykonane badania histopatologiczne wycinków ze skóry i tkanki podskórnej potwierdziły obecność wyznaczyń krwi w badanych tkankach.

While examining body injuries, a very important issue is to ascertain if they were made ante or postmortem. The majority of authors are of the opinion that the presence of bruises is a proof of an antemortem origin of injuries. Nevertheless, the present authors encountered more than a dozen of cases of postmortem origin of bruises, which had occurred as much as several hours after death. All the observed bruises were inflicted during external examination of bodies at the site where they were found, while examining idiomuscular reactions

from biceps brachii and quadriceps femoris muscles. During autopsies carried out in the dissecting room, bruises with central ischaemia and transversal course to the long axis of a limb were noted. Following incision of the integument, we found of shiny ecchymosis (suggilation) in the subcutaneous tissue. Histopathology revealed the presence of blood extravasations in the examined tissues.

Słowa kluczowe: podbiegnięcia krwawe, zażyciowe, pośmiertne

Key words: bruises, antemortem, postmortem

### WSTĘP

Podbiegnięcia krwawe, na powłokach ciała uwidaczniające się jako zasinienia, spowodowane są wynaczynieniem krwi do tkanek i zazwyczaj przyjmuje się, że mogą one powstawać jedynie przy zachowanym krążeniu krwi i świadczą o przyżyciowym powstaniu obrażenia [1, 2]. Jedynie z nielicznych pozycji piśmiennictwa oraz z obserwacji autorów niniejszej pracy wynika, że podbiegnięcia krwawe mogą powstawać również pośmiertnie, przy czym z piśmiennictwa wynika, że pośmiertne podbiegnięcia krwawe występują rzadko i najczęściej lokalizują się w obrębie skóry i tkanki podskórnej bezpośrednio pokrywającej kości czaszki, szczególnie w obrębie płam pośmiertnych opadowych [3, 4, 5]. W piśmiennictwie opisano również przypadki powstania pośmiert-

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

nych podbiegnięć krwawych podczas wyciągania z wody zwłok osób, które utonęły [6]. Zazwyczaj, aby powstało pośmiertne podbiegnięcie krwawe, uraz musi zadziałać ze znaczną siłą, a jego rezultat jest nieproporcjonalnie mały, choć były opisywane podbiegnięcia krwawe, które miały średnicę nawet do 2,5 cm i obejmowały całą grubość powłok głowy, powstałe w następstwie nieostrożnego przewożenia zwłok na wózkach transportowych [4, 5]. Opisano również przypadek powstania obfitych pośmiertnych podbiegnięć krwawych twarzy u 98-letniej kobiety, której ciało wyjęto z grobu i okaleczono [7].

## MATERIAŁ I METODY

W pracy opisano 7 przypadków pośmiertnych podbiegnięć krwawych – wszystkie te podbiegnięcia powstały w czasie oględzin zwłok dokonanych na miejscu ich ujawnienia, podczas badania reakcji idiomuskularnych z mięśnia dwugłowego ramienia i ewentualnie mięśnia czworogłowego uda. W każdym z przedstawionych przypadków na miejscu ujawnienia zwłok nie stwierdzono obecności zasinień w powłokach ramion i ud, plamy pośmiertne opadowe zlokalizowane były na tylnej powierzchni ciała, a wałek miotoniczny został wywoływany w sposób typowy. Natomiast w czasie sekcji zwłok ujawniono obecność pasmowatych zasinień z przejaśnieniem anemizacyjnym, o przebiegu poprzecznym do długich osi kończyn, położonych w miejscach, gdzie typowo bada się reakcje idiomuskularne z mięśnia dwugłowego ramienia i mięśnia czworogłowego uda. W czasie sekcji zwłok nacięto powłoki w obrębie tych zasinień w celu oceny obecności i charakteru podbiegnięć krwawych oraz pobrano wycinki skóry i tkanki podskórnej, a następnie przeprowadzono badania histopatologiczne. W każdym przypadku prawdopodobny czas zgonu został określony przez biegłego przeprowadzającego oględziny zwłok na miejscu ich ujawnienia, na podstawie stopnia rozwoju znamion śmierci, a przyczyna zgonu została ustalona na podstawie wyników sekcji zwłok i ewentualnych badań dodatkowych.

## OPIS PRZYPADKÓW

### Przypadek I

Kobieta, lat 65.

Przyczyna zgonu: powieszenie.

Czas zgonu: więcej niż 3 godziny przed rozpoczęciem oględzin (górną granicą przedziału czasowego nie została określona).

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: ujemna.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: ujemna.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznych powierzchniach środkowych części obu ramion po dwa równoległe do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance podskórnej średnio obfite, wiśniowego koloru, lśniące podbiegnięcia krwawe (ryc. 1, 2)

Ryc. 1, 2. Zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym na przednio-bocznych powierzchniach obu ramion. Figs. 1, 2. Bruising with an ischemic transparent area on the antero-lateral surfaces of both arms.



Wynik badań histopatologicznych: niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego.

### Przypadek II

Kobieta, lat 64.

Przyczyna zgonu: niewydolność krążeniowo-oddechowa u osoby z przewlekłymi zmianami chorobowymi mięśnia sercowego.

Czas zgonu: więcej niż 3 godziny przed rozpoczęciem oględzin (górną granicą przedziału czasowego nie została określona).

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: ujemna.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: ujemna.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznych powierzchniach środkowych części obu ramion oraz na przednich powierzchniach środkowych części obu ud po dwa równoległe do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance podskórnej miernie obfite, ciemnoczerwone, lśniąco podbiegnięcia krwawe (ryc. 3, 4).

Ryc. 3, 4. Zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym na przednich powierzchniach obu ud.

Fig. 3, 4. Bruising with an ischemic transparent area on the anterior surface of both thighs.



Wynik badań histopatologicznych: niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego.

### Przypadek III

Mężczyzna, lat 30.

Przyczyna zgonu: tamponada worka osierdziowego w przebiegu rany klutej klatki piersiowej penetrującej do lewej komory serca.

Czas zgonu: 2-3 godziny przed rozpoczęciem oględzin.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: dodatnia.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: nie przeprowadzono.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznej powierzchni środkowej części prawego ramienia po dwa równoległe do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance podskórnej skąpe, czerwone, lśniąco podbiegnięcia krwawe.

Wynik badań histopatologicznych: niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego.

### Przypadek IV

Mężczyzna, lat 52.

Przyczyna zgonu: obrażenia czaszkowo-mózgowe powikłane masywnym obrzękiem mózgu.

Czas zgonu: około 3 godziny przed rozpoczęciem oględzin.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: dodatnia.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: nie przeprowadzono.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznej powierzchni środkowej części lewego ramienia po dwa równoległe do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance podskórnej miernie obfite, ciemnoczerwone, lśniąco podbiegnięcia krwawe (ryc. 5, 6).

Ryc. 5, 6. Zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym na przednio-bocznej powierzchni lewego ramienia; miernie obfite, ciemnoczerwone, lśniąco podbiegnięcia krwawe w tkance podskórnej.

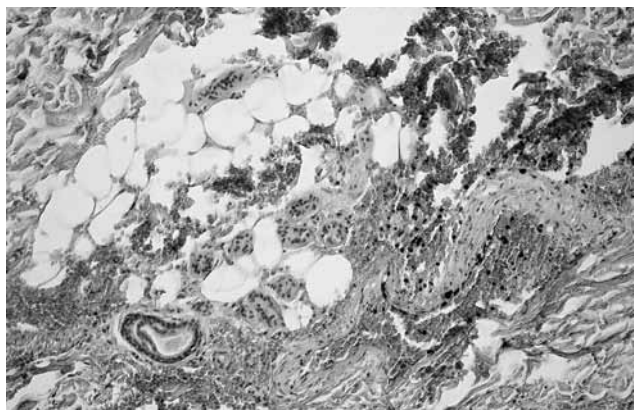
Figs. 5, 6. Bruising with an ischemic transparent area on the antero-lateral surface of the left arm, moderately profuse, dark-red, shiny sugillation in the subcutaneous tissue.



Wynik badań histopatologicznych: niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego (ryc. 7).

Ryc. 7. Niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej. Powiększenie 100x.

Fig. 7. Moderate blood extravasation in the skin and subcutaneous tissue. Magnification 100x.



#### Przypadek V

Mężczyzna, lat 55.

Przyczyna zgonu: zator tętnic płucnych w przebiegu zakrzepicy żył głębokich prawego podudzia.

Czas zgonu: 2-3 godziny przed rozpoczęciem oględzin.

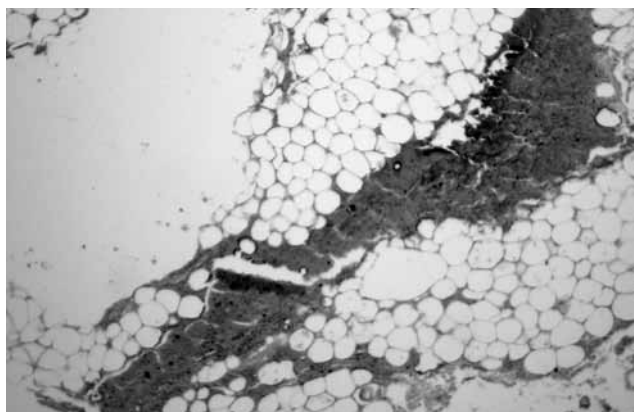
Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: dodatnia.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: nie przeprowadzono.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznej powierzchni środkowej części prawego ramienia po dwa równoległe do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance

Ryc. 8. Niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej. Powiększenie 100x.

Fig. 8. Moderate blood extravasation in the skin and subcutaneous tissue. Magnification 100x.



podskórnej skąpe, czerwone, lśniące podbiegnięcia krwawe.

Wynik badań histopatologicznych: niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego (ryc. 8).

#### Przypadek VI

Mężczyzna, lat 22.

Przyczyna zgonu: ostra niewydolność oddechowo-krażeniowa o nieustalonej przyczynie.

Czas zgonu: 2-3 godziny przed rozpoczęciem oględzin.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: dodatnia.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: nie przeprowadzono.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznej powierzchni środkowej części lewego ramienia

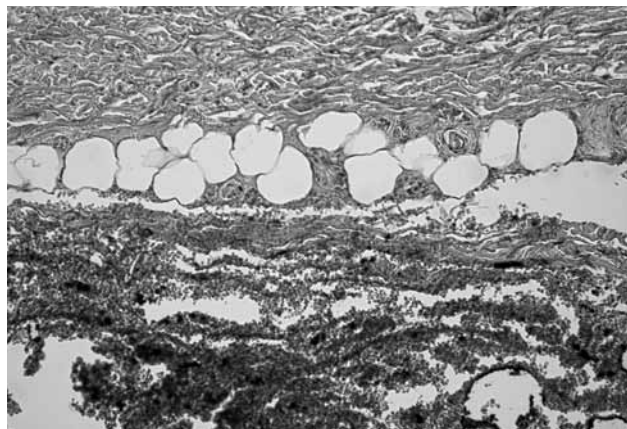
Ryc. 9. Zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym na przednio-bocznej powierzchni lewego ramienia.

Fig. 9. Bruising with an ischemic transparent area on the antero-lateral surface of the left arm.



Ryc. 10. Niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej. Powiększenie 100x.

Fig. 10. Moderate blood extravasation in the skin and subcutaneous tissue. Magnification 100x.



po dwa równolegle do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance podskórnej bardzo skąpe, czerwone, lśniąco-podbiegnięcia krwawe (ryc. 9).

Wynik badań histopatologicznych: niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego (ryc. 10).

### Przypadek VII

Mężczyzna, lat 26.

Przyczyna zgonu: zatrucie środkami z grupy opiatów.

Czas zgonu: około 3 godziny przed rozpoczęciem oględzin.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia dwugłowego ramienia: dodatnia.

Próba wywołania wałka miotonicznego z mięśnia czworogłowego uda: nie przeprowadzono.

Wynik sekcji zwłok: na przednio-bocznej powierzchni środkowej części prawego ramienia po dwa równolegle do siebie ułożone zasinienia z przejaśnieniem anemizacyjnym, w tkance podskórnej skąpe, czerwone, lśniąco-podbiegnięcia krwawe.

Wynik badań histopatologicznych: dość rozległe wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej bez reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego.

### WNIOSKI

Do powstawania pośmiertnych podbiegnięć krwawych może dojść w następstwie urazu zadanego nawet do kilku godzin po zgonie, również poza okolicami objętymi plamami

pośmiertnymi opadowymi, a badania histopatologiczne przeprowadzone w analizowanych przypadkach wykazują niewielkie wynaczynienia krwi w skórze właściwej i tkance podskórnej, bez towarzyszących reakcji tkankowych i wytworzenia nacieku zapalnego.

### PIŚMIENNICTWO

1. Popielski B., Kobiela J.: Medycyna sądowa. PZWL. Warszawa 1972.

2. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów. PZWL. Warszawa 1990.

3. DiMaio V. J., DiMaio D.: Medycyna sądowa. Wydawnictwo Medyczne Urban&Partner. Wrocław 2003.

4. Polson C. J., Gee D. J., Knight B.: The essentials of forensic medicine, 4<sup>th</sup> ed. Oxford: Pergamon Press, 1985: 91-147.

5. Vanezis P.: Interpreting bruises at necropsy. J Clin Pathol 2001, 54, 348-355.

6. Terazawa K., Okumura M.: Bruise like discolourations can appear after death. Igaku Zasshi 2000, 75 (1): 53-8.

7. Burke M. P., Olumbe A. K., Opeskin K.: Postmortem extravasation of blood potentially simulating antemortem bruising. Am J Forensic Med. Pathol, 1998, 19 (1): 46-9.

Adres do korespondencji:

Anna Smędra-Kaźmirska

91-304 Łódź, ul. Sędziowska 18a

Numer telefaksu (0) - 42-654-42-93

e-mail: karolanka@wp.pl

Aleksandra Borowska-Solonyko, Paweł Krajewski, Robert Koktysz<sup>1</sup>

## Nowe spojrzenie na ocenę wieku krwiałków podtwardówkowych na podstawie ich wyglądu makroskopowego\*

### New view on macroscopic criteria for determining the age of subdural hematomas

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: dr hab. n. med. P. Krajewski

<sup>1</sup> Z Zakładu Patomorfologii Wojskowego Instytutu Medycznego CSK MON w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. W. Kozłowski

Celem prezentowanego badania było poznanie zakresu możliwości oceny wieku krwiałków podtwardówkowych na podstawie ich wyglądu makroskopowego oraz próba określenia wpływu na widoczną ewolucję krwiałka innych czynników poza upływem czasu. Analizą objęto 76 przypadków osób zmarłych po doznanych urazie głowy, u których wystąpił krwiałek podtwardówkowy, a data urazu była znana. Dla każdego przypadku uzyskano dodatkowe informacje dotyczące: płci, wieku zmarłego, rodzaju urazu, ciężkości doznanych obrażeń głowy ocenianych w skali AIS oraz obrażeń sumarycznych ocenianych w skali ISS. Wykazano, że krwiałki o określonej barwie i konsystencji występują w konkretnych przedziałach czasowych, zatem ocena makroskopowa wyglądu krwiałka podtwardówkowego jest w pełni wartościowym źródłem informacji odnośnie przybliżonego czasu jego powstania. Zwrócono uwagę na zależność pomiędzy ciężkością doznanych obrażeń głowy a dynamiką zmian w krwiałku.

The objective of the study was to assess the usefulness of macroscopic criteria for determining the age of subdural hematoma (SDH) and, additionally, the effect of other than time-related factors on the evolution of SDH in a prospective study. The analysis included the results of forensic autopsies performed in the Chair and Department of Forensic Medicine of Warsaw Medical University (Warsaw, Poland) in 76 cases with SDH after a head injury inflicted at a known time. The

following parameters of SDH were analyzed: location, diameter, color and consistence. In every case, additional information regarding sex, age, the type of injury, trauma degree (AIS and ISS) was collected and included in the analysis. The results suggest that macroscopic hematoma evaluation is a useful method of dating the age of SDHs. In addition, the results of the study suggest that factors other than time had an effect on hematoma evolution, and the severity of head injury should be considered one of the factors involved.

**Słowa kluczowe:** datowanie krwiałków podtwardówkowych, obrażenia głowy, ocena makroskopowa

**Key words:** determining the age of subdural hematoma, head injury, macroscopic evaluation

#### WSTĘP

Urazy stanowią trzecią w częstości przyczynę zgonów w Polsce. Szczególne miejsce wśród nich zajmują urazy głowy skutkujące powstaniem obrażeń czaszkowo-mózgowych. Ustalenie czasu powstania obrażeń jest zagadnieniem niezwykle ważnym w medycynie sądowej [1, 2, 3, 4, 5]. Najczęstszym następstwem ciężkich urazów głowy są krwiałki podtwardówkowe [6, 7]. W praktyce medyczno-sądowej przyjmuje się, że moment wynaczynienia krwi pod oponę

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.



twardą zbliżony jest do momentu urazu. Oznacza to, że ustalenie wieku krwaka podtwardówkowego pozwoliłoby na poznanie przybliżonej daty urazu. W piśmiennictwie, zarówno krajowym jak i zagranicznym, można znaleźć niewiele prac poświęconych tej właśnie tematyce. Jedną z częściej wymienianych wśród tradycyjnych metod datowania krwaków podtwardówkowych jest ocena wieku krwaka na podstawie jego wyglądu makroskopowego [8, 9, 10]. Jej rzeczywista przydatność jest niejednokrotnie podważana [5] lub możliwości tej metody sprowadzane są do ogólnego podziału krwaków na ostre i przewlekłe [8]. Zwraca uwagę, że w dostępnym piśmiennictwie, ewolucja krwaka nie była odnoszona do innych czynników poza upływem czasu, jak np.: rodzaj urazu, inne obrażenia towarzyszące obrażeniom głowy. Pozostaje zatem nierozwiązany problem, czy reakcja miejscowa organizmu na wynaczynioną krew, a tym samym zmiany zachodzące w krwaku, są niezależne od zmian ogólnoustrojowych. W związku z powyższym, celem podjętego badania było określenie rzeczywistego zakresu możliwości oceny wieku krwaków podtwardówkowych na podstawie ich wyglądu makroskopowego oraz próba określenia wpływu na widoczną ewolucję krwaka czynników dodatkowych poza upływem czasu.

## MATERIAŁ I METODY

Badanie obejmowało 76 sekcji zwłok wykonanych w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2006-2007. W całej grupie badanej w 38 przypadkach przyczyną zgonu były obrażenia czaszkowo-mózgowe, w 35 obrażenia wielonarządowe, a w pozostałych trzech inne przyczyny (zatorowość płucna oraz zawał mięśnia serca). Analizowano przypadki osób zmarłych po doznanym urazie głowy, u których wystąpił krwaki podtwardówkowy, a moment urazu był możliwy do ustalenia. W 20 przypadkach wykonana była chirurgiczna ewakuacja krwaka.

Na podstawie protokołów oględzin i otwarcia zwłok oraz dokumentów dostarczonych przez prokuraturę, w tym – w przypadku osób hospitalizowanych – historii choroby; dla każdego przypadku uzyskano dane dotyczące: płci, wieku zmarłego, rodzaju urazu, czasu jaki upłynął od urazu do zgonu oraz od zgonu do sekcji a także wykonanej w warunkach szpitalnych ewakuacji krwaka, chorób współtowarzyszących takich, jak zapalenie płuc lub uogólnionego zakażenia, ciężkości obrażeń głowy oraz obrażeń innych

okolic ciała a także wystąpienia masywnej utraty krwi, przy czym za masywną utratę krwi uznano krwotok prowadzący do utraty powyżej 20% krwi obwodowej.

Ciężkość obrażeń poszczególnych okolic ciała oceniono według anatomicznej skali obrażeń AIS 2005 (Abbreviated Injury Scale). Ocenę tę sporządzono osobno dla obrażeń obejmujących: głowę, twarz, klatkę piersiową, brzuch i miednicę, kończyny, powłoki. Obrażenia te oceniano w skali od 0 do 5. W przypadku szczególnie ciężkich obrażeń, opisywanych jako letalne, nawet w przypadku izolowanego wystąpienia, jak np. rozkawałkowanie mózgu przyznawano 6 pkt. Na podstawie uzyskanych wyników dokonano oceny sumarycznej ciężkości obrażeń doznanych przez każdą z osób w skali ISS (Injury Severity Score).

Podczas sądowo-lekarskich sekcji zwłok, po otwarciu głowy typowym cięciem sekcyjnym oraz nacięciu opony twardej mózgu, wygląd krwaka oceniany był zawsze przez tę samą osobę. Mierzono maksymalną grubość krwaka, opisywano jego barwę, konsystencję a także lokalizację. Ocena barwy polegała na przypisaniu jej do jednej z trzech podgrup: wiśniowa, brudno-wiśniowa, rdzawa. Przy ustalaniu konsystencji posługiwano się czterema kategoriami: krwaki płynne (tylko płynna krew bez obecności skrzepów), wiotko-skrzepte (forma mieszana, w której wśród krwi płynnej widoczne są skrzepy krwi) ryc. 1, skrzepte (cały krwaki w postaci skrzepu krwi, bez widocznej na jego powierzchni torebki, ewentualnie z niewielką domieszką krwi płynnej) ryc. 2, otorebkowany (krwaki skrzepły z widoczną na jego powierzchni torebką z tkanki łącznej) ryc. 3.

Ryc. 1. Krwaki wiotko-skrzepte.

Fig.1. Semi-coagulated subdural hematoma (SDH).



Ryc. 2 i 3. Krwiak skrzepty (zdjęcie po lewej stronie) i skrzepty otorebkowany (zdjęcie po prawej stronie).  
Fig. 2 i 3. Clotted SDH (left) and clot with membrane (right).



Analizy dokonano dla całej grupy badanej, jak również z podziałem krwiaków na podgrupy w zależności od czasu, jaki upłynął od chwili urazu do zgonu: krwiaki ostre (40 przypadków), podostre (27 przypadków) i przewlekłe (9 przypadków). Przyjmując za górną granicę dla krwiaka ostrego 72 godziny (3 dni), podostrego 480 godzin (20 dni).

W analizie statystycznej zastosowano typowe miary położenia i rozproszenia (średnia, odchylenie standardowe). Po zbadaniu obliczono rozkład miennych zastosowano do dalszych obliczeń test t-Studenta i modyfikację testu t studenta. Do porównań zmiennej w skalach nominalnych zastosowano tabele kontyngencji analizowane typowym testem Chi2. Dla wszelkich porównań przyjęto wartości krytyczne testów dla  $p = 0,05$  (za istotne statystycznie uznawano wartości dla  $p < 0,05$ ).

## WYNIKI

W grupie badanej było 12 kobiet i 64 mężczyzn. Średni wiek zmarłych wynosił 49,76 lat (od 12 do 91 lat). Czas jaki upłynął od powstania krwiaka do zgonu zawierał się w przedziale od kilku minut do

2280 godzin (95 dni). Tabela I przedstawia okoliczności, które towarzyszyły powstaniu obrażeń głowy – najczęstszą z nich były wypadki komunikacyjne.

Ciężkość doznanych urazów wszystkich okolic ciała oceniana w skali ISS była wyraźnie większa w grupie krwiaków ostrych niż w grupach pozostałych, jednak ciężkość samego doznanego urazu głowy oceniana w skali AIS była porównywalna we wszystkich grupach (tab. II).

Wykazano, że krwiaki o określonej barwie występują w konkretnych przedziałach czasowych (ryc. 4). Krwiaki w kolorze wiśniowym obserwowane były w przedziale czasowym od 0,1 do 216 godzin (9 dni). Brudno-wiśniowe od 72 godzin (3 dni) do 2280 godzin (90 dni) przy czym górna granica odnosi się do pojedynczego przypadku, zaś wszystkie pozostałe krwiaki posiadające tę barwę miały nie więcej niż 600 godzin (25 dni). Krwiaki w kolorze rdzawym miały nie mniej niż 360 godzin (15 dni). Biorąc pod uwagę liczbę krwiaków o określonej barwie w poszczególnych grupach, należy stwierdzić, że w badanym materiale: 73,46 % ( $n=39$ ) krwiaków wiśniowych należała do grupy krwiaków ostrych a 26,53%

Tabela I. Okoliczności urazu.

Table I. Mechanism of injury.

| Okoliczności urazu / Circumstances                            | Krwiak ostry / Acute SDH | Podostry / Subacute SDH | Przewlekły / Chronic SDH | Suma końcowa / Total |
|---|--------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------------|
| Padaczka / Epilepsy   | 2                        | 1                       | 2                        | 5                    |
| Pobicie / Battery   | 5                        | 5                       |                          | 10                   |
| Postrzał / Firearm injuries                                   | 1                        |                         |                          | 1                    |
| Upadek z pozycji stojącej / The fall from a standing position | 2                        | 15                      | 1                        | 18                   |
| Upadek z wysokości / Fall from height                         | 10                       | 1                       | 1                        | 12                   |
| Wypadek komunikacyjny / Traffic accident                      | 20                       | 5                       | 5                        | 30                   |
| Suma końcowa / Total  | 40                       | 27                      | 9                        | 76                   |

Tabela II. Skala AIS i ISS dla poszczególnych podgrup krwiaków.

Table II. AIS and ISS score for SDH subgroups.

| Krwiaki / Hematomas  | Krwiałk ostry / Acute SDH | Podostry / Subacute SDH | Przewlekły / Chronic SDH | Suma końcowa / Total |
|--|---------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------------|
| Średnia ISS / Average ISS  | 34,5                      | 23,8                    | 24,22                    | 29,5                 |
| Średnia AIS głowa / Average head AIS                             | 4,03                      | 4,2                     | 4,33                     | 4,13                 |
| Średnia AIS klatka piersiowa / Average chest AIS                 | 2,45                      | 0,48                    | 0,78                     | 1,56                 |
| Średnia AIS brzuch i miednica / Average abdomen and pelvis AIS   | 1,26                      | 0,28                    | 0,33                     | 0,81                 |
| Średnia AIS kończyny / Average extremities AIS                   | 0,87                      | 0,68                    | 1                        | 0,82                 |
| Średnia AIS obrażenia zewnętrzne / Average external injuries AIS | 1,24                      | 1                       | 0,89                     | 1,11                 |

Ryc. 4. Zakresy wiekowe (czas określony w godzinach, jaki upłynął od urazu do zgonu), w których obserwowano występowanie określonych barw krwiaków w poszczególnych grupach.

Fig. 4. Age ranges (an interval between the trauma and death in hours) depending on SDH color in particular subgroups.

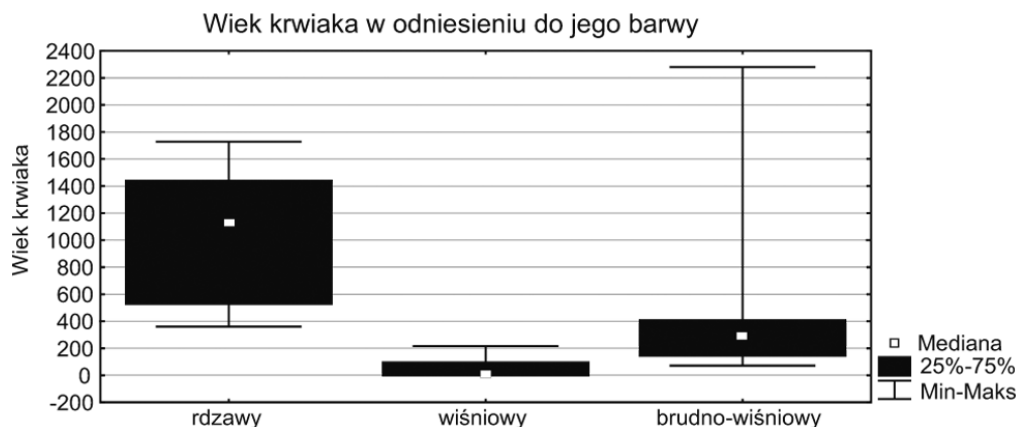


Tabela III. Minimalny i maksymalny wiek krwiaka (w godzinach) w zależności od jego barwy i konsystencji.

Table III. Minimal and maximal SDH age (in hours) depending on SDH color and consistence.

| Kolor / Color                      | Konsystencja / Consistency     | Krwiałk ostry / Acute SDH |     | Podostry / Subacute SDH |     | Przewlekły / Chronic SDH |      | Suma / Total |      |
|------------------------------------|--------------------------------|---------------------------|-----|-------------------------|-----|--------------------------|------|--------------|------|
|                                    |                                | Min                       | Max | Min                     | Max | Min                      | Max  | Min          | Max  |
| Wiśniowy / Cherry-red              | Płynny / Liquid                | 0,1                       | 5,5 |                         |     |                          | 0,1  | 5,5          | 5,5  |
|                                    | Wiotko-skrzepty / Soft clotted | 0,1                       | 72  | 96                      | 216 |                          | 0,1  | 1            | 216  |
|                                    | Skrzepty / Clotted             | 11                        | 49  | 96                      | 216 |                          |      | 11           | 216  |
| Brudno wiśniowy / Dirty cherry-red | Skrzepty / Clotted             | 72                        | 72  | 120                     | 408 | 528                      | 600  | 72           | 600  |
|                                    | Otorebkowany / Encapsulated    |                           |     | 408                     | 408 |                          |      | 408          | 408  |
| Rdzawy / Rusty-colored             | Skrzepty / Clotted             |                           |     | 360                     | 360 | 528                      | 1128 | 360          | 1128 |
|                                    | Otorebkowany / Encapsulated    |                           |     |                         |     | 792                      | 1728 | 792          | 1728 |

(n=15) do podostrych; 73,33% (n=11) krwiaków brudno-wiśniowych należała do grupy krwiaków podostrych, 20 % (n=3) przewlekłych a jedynie w pojedynczym przypadku do ostrych; aż 85% (n=6) krwiaków rdzawych należała do grupy

krwiaków przewlekłych i tylko w jednym przypadku do podostrych. Analiza wykazała wysoko znaczącą statystycznie zależność pomiędzy barwą krwiaka, a podziałem krwiaków na grupy w zależności od ich wieku ( $p < 0,01$ ).

Tabela IV. Liczba krwiaków w określonym wieku (czas od urazu do zgonu podany w godzinach) w zależności od ich barwy.

Table IV. Number of SDH of particular age (an interval between the trauma and death in hours) depending of SDH color.

| Wiek krwiaka / SDH age | Kolor / Color         |                                    |                        |
|------------------------|-----------------------|------------------------------------|------------------------|
|                        | Wiśniowy / Cherry-red | Brudno wiśniowy / Dirty cherry-red | Rdzawy / Rusty-colored |
| 0,1                    | 13                    |                                    |                        |
| 0,5                    | 2                     |                                    |                        |
| 1                      | 1                     |                                    |                        |
| 2                      | 3                     |                                    |                        |
| 3                      | 3                     |                                    |                        |
| 4                      | 2                     |                                    |                        |
| 4,5                    | 1                     |                                    |                        |
| 5,5                    | 1                     |                                    |                        |
| 6                      | 1                     |                                    |                        |
| 10                     | 3                     |                                    |                        |
| 11                     | 2                     |                                    |                        |
| 23                     | 2                     |                                    |                        |
| 35                     | 1                     |                                    |                        |
| 49                     | 1                     |                                    |                        |
| 60                     | 1                     |                                    |                        |
| 72                     | 2                     | 1                                  |                        |
| 96                     | 2                     |                                    |                        |
| 120                    | 3                     | 2                                  |                        |
| 144                    | 4                     | 1                                  |                        |
| 168                    | 1                     |                                    |                        |
| 216                    | 5                     | 1                                  |                        |
| 240                    |                       | 2                                  |                        |
| 288                    |                       | 2                                  |                        |
| 360                    |                       |                                    | 1                      |
| 384                    |                       | 1                                  |                        |
| 408                    |                       | 2                                  |                        |
| 528                    |                       | 1                                  | 1                      |
| 600                    |                       | 1                                  |                        |
| 792                    |                       |                                    | 1                      |
| 1128                   |                       |                                    | 1                      |
| 1320                   |                       |                                    | 1                      |
| 1440                   |                       |                                    | 1                      |
| 1728                   |                       |                                    | 1                      |
| 2280                   |                       | 1                                  |                        |
| Suma końcowa / Total   | 54                    | 15                                 | 7                      |

Podobnie jak przy ocenie barwy krwiaków, analiza wykazała wysoko znamiennej statystycznie zależność ( $p < < 0,01$ ) pomiędzy określoną konsystencją krwiaka, a podziałem krwiaków na grupy w zależności od ich wieku, a także stwierdzono, że krwiaki o określonej konsystencji występują w konkretnych przedziałach czasowych (ryc. 5).

Wszystkie krwiaki w pełni płynne należały do grupy krwiaków ostrych. Krwiaki wiotko-skrzepte w 85% ( $n=17$ ) były krwiakami ostrymi a jedynie w 15% ( $n=3$ ) podostryimi. Krwiaki w pełni skrzepte w 76,66% ( $n=23$ ) pochodziły z grupy krwiaków podostrych, w 10% ( $n=3$ ) ostrych, a w 13% ( $n=4$ ) przewlekłych. 80% ( $n=4$ ) krwiaków skrzeptych z widoczną dodatkowo na powierzchni torebką należało do grupy krwiaków przewlekłych a jedynie w jednym przypadku do podostrych. W tabeli III zestawiono razem dwie makroskopowe cechy krwiaków, czyli barwę i konsystencję, a także przedstawiono przedziały wiekowe, w których obserwowano krwiaki posiadające poszczególne zestawy cech.

Odrębną część badania stanowiła analiza odnosząca się do problemu wpływu na występowanie makroskopowych cech krwiaka, czynników dodatkowych poza upływem czasu jak: wiek zmarłego, ciężkość doznanych obrażeń głowy i obrażeń wielonarządowych, a także utraty krwi. Tak jak opisano to wyżej, krwiaki o konkretnej barwie i konsystencji występują w ściśle określonych przedziałach czasowych. Jednak zaobserwowano istnienie przedziałów czasowych, w których krwiaki zależnie od konkretnego przypadku posiadają różne cechy, o ile do 60 godziny (2,5 dnia) barwa wszystkich objętych badaniem krwiaków określana była jako wiśniowa, to o tyle krwiaki mające od 72 godzin (3 dni) do 216 godzin (9 dni) posiadały barwę wiśniową bądź brudno-wiśniową. Przedstawia to tabela IV.

Na podstawie wyżej zamieszczonej tabeli wyodrębniono dwie grupy według przedziałów czasowych, w których obserwowano występowanie krwiaków w dwóch barwach: grupa I – krwiaki wiśniowe i brudno-wiśniowe (od 72 do 216 godziny) oraz grupa II – krwiaki brudno-wiśniowe i rdzawe (360 do 2280 godzin).

Nasuwa się z tego wniosek, iż na ewolucję krwiaka mają też wpływ inne czynniki poza upływem czasu.

Tabela V przedstawia charakterystykę obu grup, w zależności od barwy krwiaków, w odniesieniu do: ciężkości wszystkich obrażeń ocenianych w skali ISS, ciężkości urazu głowy

Ryc. 5. Zakresy wiekowe (czas określony w godzinach, jaki upłynął od urazu do zgonu), w których obserwowano występowanie krwiaków o określonej konsystencji w poszczególnych grupach.

Fig. 5. Age ranges (an interval between the trauma and death in hours) depending on SDH consistence in particular subgroups.



Tabela V. Charakterystyka Grupy I i Grupy II odnośnie obrażeń wielonarządowych (ISS), obrażeń głowy (AIS), wieku osób badanych i utraty krwi w zależności od barwy krwiaka.

Table V. ISS score, AIS score, age of the deceased and blood loss in Groups I and II (divided depending on SDH color).

| Barwa krwiaka / Color                       | Grupa I / Group I     |                                    | Grupa II / Group II                |                        |
|---|-----------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------|
|   | Wiśniowy / Cherry-red | Brudno wiśniowy / Dirty cherry-red | Brudno wiśniowy / Dirty cherry-red | Rdzawy / Rusty-colored |
| Średnia ISS / Average ISS                   | 22,29                 | 26,6                               | 27,2                               | 25,71                  |
| Średnia AIS dla głowy / Average head AIS    | 3,86                  | 4,6                                | 4,5                                | 4,5                    |
| Średni wiek badanego w latach / Average age | 49,06                 | 51,2                               | 48,2                               | 57,14                  |
| Utrata krwi >20% / Blood loss >20%          | 14%                   | 0%                                 | 17%                                | 0%                     |
| Utrata krwi <20% / Blood loss <20%          | 86%                   | 100%                               | 83%                                | 100%                   |

Tabela VI. Charakterystyka Grupy I i Grupy II odnośnie obrażeń wielonarządowych (ISS), obrażeń głowy (AIS), wieku osób badanych i utraty krwi zależnie od konsystencji krwiaka.

Table VI. ISS score, AIS score, age of the deceased and blood loss in Groups I and II (divided depending on SDH consistence).

| Konsystencja krwiaka / Consistency          | Grupa I / Group I |                                | Grupa II / Group II            |                    | Grupa III / Group III |                             |
|---|-------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------------|
|   | Płynny / Liquid   | Wiotko-skrzepły / Soft clotted | Wiotko-skrzepły / Soft clotted | Skrzepły / Clotted | Skrzepły / Clotted    | Otorebkowany / Encapsulated |
| Średnia ISS / Average ISS                   | 41,95             | 27,33                          | 21,13                          | 25,56              | 26,00                 | 32,00                       |
| Średnia AIS dla głowy / Average head AIS    | 3,7               | 4                              | 4,13                           | 4,22               | 4,6                   | 5                           |
| Średni wiek badanego w latach / Average age | 43,05             | 52,67                          | 47                             | 54,79              | 51                    | 43,5                        |
| Utrata krwi >20% / Blood loss >20%          | 50%               | 17%                            | 0%                             | 11%                | 0%                    | 50%                         |
| Utrata krwi <20% / Blood loss <20%          | 50%               | 83%                            | 100%                           | 89%                | 100%                  | 50%                         |

oceniającego w skali AIS, wieku osób badanych oraz utraty krwi obwodowej.

Wiek osób w grupie I, u których przemiana barwnikowa krwiaka zachodziła wolniej (krwiak wiśniowy), był bardzo zbliżony do wieku osób, u których przemiana ta zachodziła szybciej (krwiak brudno-wiśniowy). Jednakże u tych drugich średnia punktacja urazu głowy w skali AIS była wyraźnie wyższa, a także podgrupa ta charakteryzowała się wyższą średnią w punktacji ISS. W grupie II średnia punktacja AIS nie różniła się pomiędzy podgrupami. Stwierdzono niewiele wyższą średnią punktację w skali ISS, w podgrupie z wolniej zachodzącą w obrębie krwiaka przemianą barwnikową (krwiak brudno-wiśniowy), w stosunku do grupy krwiaków z szybciej zachodzącą przemianą barwnikową (krwiaki rdzawe). Zarówno w grupie I jak i II utrata krwi obwodowej powyżej 20% towarzyszyła jedynie krwiakom o wolniej zachodzącej przemianie barwnikowej.

Ze względu na małą liczebność grup odstąpiono od analizy statystycznej.

Analogiczną analizę wykonano dla konsystencji krwiaków. Uzyskano trzy grupy według przedziałów czasowych, w których obserwowano współwystępowanie krwiaków o różnych konsystencjach: grupa I – krwiaki płynne i wiotko-skrzepte (od 0,1 do 5,5 godziny), grupa II wiotko-skrzepte i skrzepte (11 do 216 godzin – 9 dni), grupa III skrzepte i otorebkowane (408 godzin – 17 dni do 1128 godzin – 47 dni). Tabela VI przedstawia charakterystykę wszystkich trzech grup.

Krwiaki, których ewolucja przebiegała szybciej charakteryzowały się cięższymi obrażeniami głowy ocenianymi w skali AIS.

## DYSKUSJA

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, iż przy użyciu jedynie dwóch cech charakteryzujących wygląd makroskopowy krwiaka, a mianowicie jego barwy i konsystencji można z prawdopodobieństwem około 80% zaliczyć badanego krwiaka do jednej z trzech grup: krwiaków ostrych (do 3 dni), podostrych (do 14 dni) czy też przewlekłych (powyżej 14 dni). W szczególnych przypadkach krwiaków, posiadających określone cechy, możliwe jest bardzo precyzyjne wypowiedzenie się odnośnie ich wieku, np. krwiaki w pełni płynne – w badanym materiale nie miały więcej, niż kilka godzin, a np. krwiaki w pełni skrzepte powstały, co najmniej kilkanaście godzin przed zgonem. Na podstawie

przeprowadzonych badań opracowano przedziały czasowe, w których obserwowane jest występowanie krwiaków o określonej barwie i konsystencji – co przedstawiono w części poświęconej wynikom. Wyniki obserwacji zgodne są w niektórych punktach z wynikami badań dostępnymi w piśmiennictwie, np. zarówno Leestaman [9] jak i Lindberg [10] opisują, że około 14 dnia krwiak zaczyna przybierać barwę brudnego oleju silnikowego lub brązowego z dodatkiem żółtego lub pomarańczowego. Opis tychże kolorów może odpowiadać barwie określonej w prezentowanym badaniu jako rdzawy, a krwiaki o takim kolorze obserwowane były od 15 dnia. W rozprawie doktorskiej Pieśniak [5] poruszono problem, iż metoda oceny wieku krwiaków na podstawie barwy obarczona jest błędem wynikającym z indywidualnego interpretowania (widzenia) kolorów przez obducenta. W przypadku prezentowanego badania, ewentualność wystąpienia takiego błędu została wykluczona przez to, że oceny krwiaków dokonywała stale ta sama osoba – pierwszy autor niniejszej pracy. W praktyce błąd ten można zminimalizować dając do wyboru, obducentowi oceniającemu krwiaka, jedynie kilka, ściśle określonych, wyraźnie różniących się między sobą barw, jak np. trzy użyte w prezentowanej pracy.

Niestety opracowane przedziały czasowe dla występowania określonych cech makroskopowych, w niektórych miejscach pokrywają się ze sobą, tzn. obserwowano współwystępowanie różnicujących cech w jednym przedziale czasowym, na co zwrócono uwagę w części poświęconej wynikom. Świadczyć to może o tym, że za ewolucję krwiaka odpowiedzialne są także inne czynniki poza upływem czasu. O ile istnieją publikacje, w których zwrócono uwagę na to, iż objawy towarzyszące krwiakowi, zależą poza jego wielkością, także od tego, u jakiej osoby doszło do jego powstania i jakie inne patologie mu towarzyszą [11, 12], to o tyle w przypadku oceny ewolucji krwiaka inne czynniki, poza ewentualnie wiekiem zmarłego, nie są uwzględniane.

W przeprowadzonym badaniu przeanalizowano wpływ jedynie kilku wybranych czynników takich jak: wiek zmarłego, ciężkość doznanego urazu głowy, ciężkość obrażeń wszystkich okolic ciała oraz ilość utraconej krwi. W celu uzyskania możliwości porównania doznanych obrażeń konieczne było zastosowanie ujednoczonego systemu ich oceny, czyli posłużenie się skalą obrażeń. Do wyboru jest kilka różnych skal urazów. Ze względu na to, że podmiotem oceny były osoby zmarłe, wybór został zawężony do

skal anatomicznych polecanych w piśmiennictwie do stosowania w medycynie sądowej [13]. Wśród nich do ogólnej oceny doznanego urazu uważana za najlepszą jest skala ISS (Injury Severity Score) [14, 15] oparta na AIS (Abbreviated Injury Scale) [16]. Skala AIS stanowi podstawę dla skali ISS, ale także dzięki niej możliwa jest ocena ciężkości obrażeń pojedynczych regionów ciała, dlatego posłużono się nią do oceny obrażeń głowy.

Z przyczyn technicznych nie było możliwe dokładne określenie utraty krwi dla każdego zmarłego, stąd też do analizy przyjęto kryterium zawarte w przytoczonej skali ISS, wg którego istotny krwotok oznacza utratę krwi powyżej 20%. Wyniki przeprowadzonej analizy wskazują, że przy ocenie makroskopowej, w celu zmniejszenia błędu przy szacowaniu wieku krwiaka, warto uwzględnić dodatkowe czynniki. Z elementów analizowanych wydaje się, że szczególną rolę odgrywa ciężkość doznanych obrażeń głowy. Zaobserwowano, że w przypadku cięższych skutków urazu głowy dochodziło do szybszej ewolucji krwiaka, co można tłumaczyć silniejszym, miejscowym pobudzeniem układu immunologicznego, opisywanym w piśmiennictwie [17].

## WNIOSKI

1. Ocena makroskopowa wyglądu krwiaka podtwardówkowego jest w pełni wartościowym źródłem informacji odnośnie przybliżonego czasu jego powstania.
2. Na ewolucję krwiaka mogą mieć wpływ także inne czynniki poza upływem czasu, jak np. ciężkość doznanych obrażeń głowy. Poznanie tych czynników wymaga szerszych badań, a ich uwzględnianie przy ocenie wieku krwiaków podtwardówkowych może mieć duże znaczenie.

## PIŚMIENNICTWO

1. Oshima T.: Forensic wound examination. *Forensic Science International* 2000; 113: 153-164.
2. Venezis P.: Interpreting bruises at necropsy. *J Clin Pathol* 2001; 54: 348-355.
3. Bratzke H.: Research in forensic neurotraumatology. *Forensic Science International* 2004; 144: 157-165.
4. Betz P., Tubel J., Eisenmenger W.: Immunohistochemical analysis of markers for different macrophage phenotypes and their use for a fo-

rensic wound age estimation. *Int J Legal Med.* 1995; 107: 197-200.

5. Pieśniak D.: Ocena przydatności badania histopatologicznego krwiaków podtwardówkowych do ustalania czasu ich powstania w praktyce sądowo-lekarskiej. Praca następień doktora nauk medycznych Gdańsk 2008 r.

6. Berker M., Gulsen S., Ozcan O.: Ultra rapid spontaneous resolution of acute posttraumatic subdural hematomas in patient with temporal linear fracture. *Acta Neurochir* 2003; 145: 715-717.

7. Głowacki J., Marek Z.: Urazy czaszki rozpoznawanie i opiniowanie. Krakowskie Wydawnictwo Medyczne Kraków 2000.

8. Kumar V., Cotran R., Robbins S.: Robbins Patologia. Wydanie I polskie pod redakcją Olszewskiego W.

9. Leestman J.: Forensic Neuropathology. Raven Press New York 1988.

10. Lindberg R.: Trauma of meninges and brain. Pathology of nervous system New York 1971.

11. Aronson S., Okazaki H.: A study of some factors modifying response of cerebral tissue to subdural hematoma. *J. Neurosurg* 2004; 23 (2): 62-75.

12. Leibovitz A., Baumohi Y., Segal R., Habet B.: Age-associated neovasculopathy with recurrent bleeding. *Medical Hypotheses* 2001; 57: 616-618.

13. Dharma B.: The injury scale – a valuable tool for forensic documentation of trauma. *Journal of Clinical Forensic Medicine* 2005; 12: 21-28.

14. Gennarelli T., Wodzin E.: AIS 2005. Contemporary injury scale, *Int.J.Care Injured* 2006; 37: 1083-1091.

15. Chajda M., Hildebrand F., Papeb H., Giannoudis P.: Predicting outcome after multiple trauma: which scoring system? *Injury, Int. J. Care Injured* 2004; 35: 347-358.

16. Walder A., Yeoman P., Turnbull A.: The abbreviated injury scale as a predictor of outcome of severe head injury. *Intensive Care Med.* 1995 21: 606-609.

17. Stahel P., Kossmann T., Joller H., Trentz O., Morganti-Kossmann M.: Increased interleukin-12 levels in human cerebrospinal fluid following severe head trauma. *Neuroscience Letters* 1998; 249: 123-126.

Adres autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
ul. Oczki 1, 02-007 Warszawa  
tel. 22 628-89-75

Aleksandra Borowska-Solonyńko, Paweł Krajewski, Robert Koktyś<sup>1</sup>, Łukasz Koperski<sup>2</sup>

## Wybrane cechy budowy mikroskopowej jako element dodatkowy w ocenie wieku krwiałków podwardówkowych\*

### Usefulness of selected microscopic morphological changes in determining the age of subdural hematomas

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: dr hab. n. med. P. Krajewski

<sup>1</sup> Z Zakładu Patomorfologii Wojskowego Instytutu Medycznego CSK MON w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. W. Kozłowski

<sup>2</sup> Z Katedry i Zakładu Anatomii Patologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Wasiutyński

W prezentowanej pracy przedstawione są wyniki analizy widocznych w badaniu histopatologicznym złogów hemosyderyny i hematoïdiny a także torebek krwiałków podwardówkowych, pod kątem ich przydatności do oceny wieku krwiałków podwardówkowych. Ocenie poddano preparaty histopatologiczne krwiałków podwardówkowych pobrane podczas 76 sekcji zwłok wykonanych w ZMS WUM u osób po doznanym urazie głowy, u których wystąpił krwiałek podwardówkowy, a czas urazu był znany. Preparaty barwiono hematoksyliną i eozyną, a także metodą Massona. Badanie wykazało przydatność oceny ww. elementów budowy mikroskopowej krwiałków podwardówkowych w ustalaniu ich czasu powstania, przy czym stwierdzono wyższość oceny o charakterze jakościowym nad oceną o charakterze ilościowym.

The objective of the study was to assess the usefulness of selected microscopic changes for determining the age of subdural hematoma (SDH). The research was based on microscopic examination of histopathological preparations representing SDHs collected in the course of 76 forensic autopsies performed in the Chair and Department of Forensic Medicine, Warsaw Medical University, Poland. The deceased had SDH after head injuries and the time of injury was known. H.E. and Masson's staining was employed for qualitative and quantitative determinations. The presence of

hematoma capsules, as well as hematoïdin and hemosiderine deposits were analyzed. The results suggest that microscopic SDH examinations based on the afore-said features is a helpful method for determining the age of SDHs. Additionally, the results of this study indicate that qualitative techniques of SDHs dating are more accurate than quantitative ones.

**Słowa kluczowe:** datowanie krwiałków podwardówkowych, obrażenia głowy, ocena mikroskopowa

**Key words:** determining the age of subdural hematomas, head injuries, microscopic evaluation

#### WSTĘP

Jednym z częściej wymienianych sposobów datowania krwiałków podwardówkowych jest ocena mikroskopowa pobranych fragmentów opony twardej wraz z krwiałkiem. Metoda ta opiera się na założeniu, że obraz histologiczny krwiałka podwardówkowego jest zmienny zgodnie z dynamiką uzależniony od czasu przemian. Niestety istnieją jedynie nieliczne publikacje poświęcone temu zagadnieniu. Jedną z najwcześniejszych prac została opublikowana przez Munro i pochodzi z 1934 roku [1]. Wyniki kolejnej pracy tego samego autora wykonanej

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

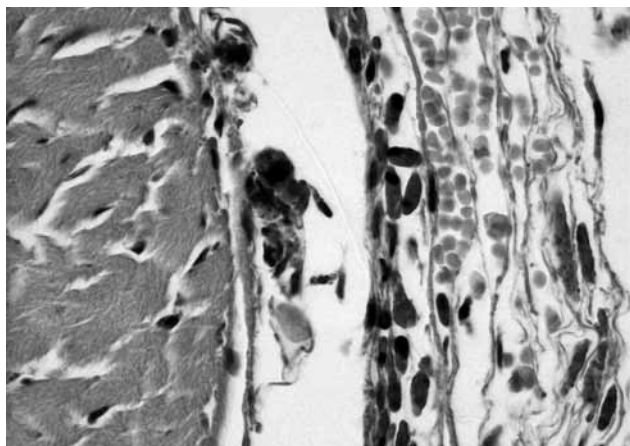


wraz z Meritt [2] z 1956 roku zostały przedstawione w formie tabeli, która w niewielkim stopniu została zmodyfikowana przez Hardmana w 1979 roku [3], McCormick 1983 [4], Leestman 1988 [5]. Prace te są podstawą współczesnej histopatologicznej oceny wieku krwiałków podtwardówkowych. W praktyce, w wielu przypadkach kryteria podane przez ww. autorów są trudne do zastosowania bądź nie sprawdzają się w indywidualnych przypadkach, co sprawia wrażenie ogólnie niskiej przydatności tradycyjnych metod histopatologicznych w datowaniu krwiałków podtwardówkowych. W Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego przeprowadzono badanie poświęcone ocenie przydatności tradycyjnych technik mikroskopowych przy określaniu wieku krwiałków podtwardówkowych. Prezentowana praca stanowi jedynie fragment tego badania i poświęcona jest kilku wybranym cechom budowy mikroskopowej krwiałków.

## MATERIAŁ I METODY

Ocenić poddano preparaty histopatologiczne krwiałków podtwardówkowych pobrane podczas 76 sekcji zwłok wykonanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu w latach 2006-2007, u osób po doznanych urazie głowy, u których wystąpił krwiałek podtwardówkowy, a czas urazu był znany. W 20 przypadkach wykonana była chirurgiczna ewakuacja krwiałka, przy czym w czterech z tych przypadków do badań histologicznych pobrano materiał ze strony przeciwnej od ewakuowanej. Preparaty barwiono hematoksyliną i eozyną, a także metodą Masso-

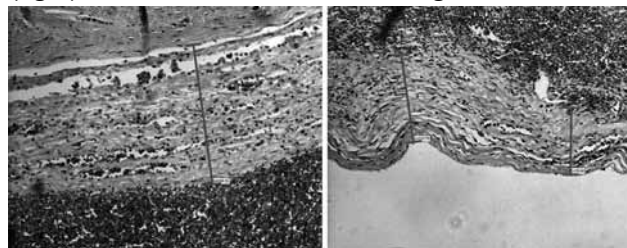
Ryc. 1. Złogi hemosyderyny i hematoidyny na granicy krwiałka i opony twardej. Powiększenie 60x.  
Fig.1. Hematoidin and hemosiderin deposits between the dura mater and hematoma. Magnification 60x.



na. Przy użyciu mikroskopu świetlnego oceniano obecność złogów hemosyderyny i hematoidyny w preparacie (ryc. 1) a także obecność torebki zewnętrznej i wewnętrznej krwiałka (ryc. 2 i 3). Za torebkę uznane zostały wszystkie elementy tworzące warstwę oddzielającą krwiałka od opony twardej (w przypadku torebki zewnętrznej) oraz pokrywające krwiałek od strony opony pajęczkowej (w przypadku torebki wewnętrznej) włączając w to zarówno elementy włókniste jak i komórkowe.

Ryc. 2 i 3. Torebka zewnętrzna (zdjęcie po stronie lewej) i torebka wewnętrzna (zdjęcie po stronie prawej) krwiałka. Powiększenie 20x.

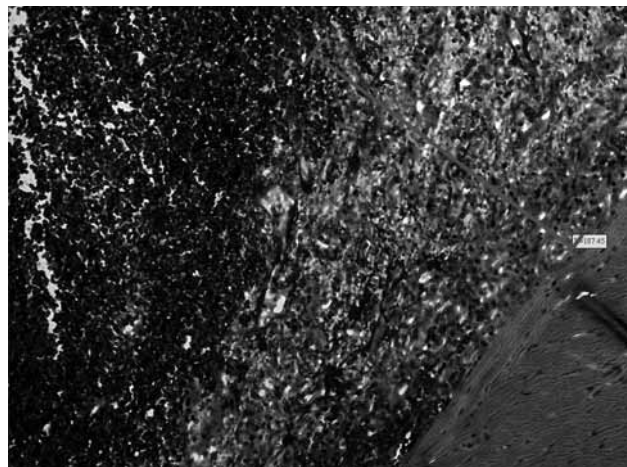
Fig. 2 and 3. Capsula externa (left) and capsula interna (right) of a subdural hematoma. Magnification 20x.



W preparatach barwionych metodą Massona dokonywano pomiaru grubości torebek krwiałka za pomocą mikroskopu Nikon Eclipse E200 sprzężonego z komputerem i kamerą Pixelink (ryc. 4). Ocenie poddawano trzy pola widzenia uwzględniając pola o widocznej najcieńszej i najgrubszej torebce. Do analizy wykorzystano zarówno średnią jak i maksymalną wartość z wykonywanych pomiarów.

Ryc. 4. Pomiar grubości torebki zewnętrznej krwiałka w barwieniu metodą Massona. Powiększenie 40x.

Fig. 4. Measurement of the thickness of the capsula externa of SDH – Masson's staining. Magnification 40x.



Analizy dokonano dla całej grupy badanej, jak również z podziałem krwiałków na podgrupy w za-

leżności od czasu, jaki upłynął od chwili urazu do zgonu: krwaki ostre (40 przypadków), podostre (27 przypadków) i przewlekłe (9 przypadków), przyjmując za górną granicę dla krwiaka ostrego 72 godziny (3 dni), podostrego 480 godzin (20 dni).

W analizie statystycznej zastosowano typowe miary położenia i rozproszenia (średnia, odchylenie standardowe). Po zbadaniu rozkładu zmiennych zastosowano do dalszych obliczeń test t-Studenta i modyfikacje testu t Studenta. Do porównań zmiennych w skalach nominalnych zastosowano tabele kontyngencji analizowane typowym testem Chi2. Dla wszelkich porównań przyjęto wartości krytyczne testów dla  $p = 0,05$  (za istotne statystycznie uznawano wartości dla  $p < 0,05$ ).

## WYNIKI

Analiza wykazała wysoko znamiennej statystycznie zależność pomiędzy obecnością złogów hemosyderyny w preparatach krwaków, a podziałem krwaków na grupy w zależności od ich wieku (Test Chi<sup>2</sup> NW Chi-kwadr. 25,56199, df=2, p=0,00000) a także pomiędzy obecnością w preparacie złogów hematoidyny, a podziałem krwaków na grupy (Test Chi<sup>2</sup> NW Chi-kwadr. 8,431004 df=2, p=0,01477). Tabela I przedstawia zestawienie liczby krwaków w poszczególnych grupach w zależności od obecności lub braku w preparacie złogów hemosyderyny i hematoidyny.

Złogi hemosyderyny obecne były we wszystkich zbadanych przypadkach krwaków przewlekłych. W trzech przypadkach dodatkowo towarzyszyły im złogi hematoidyny. Obecność w preparacie histologicznym zarówno złogów hemosyderyny, jak i hematoidyny można było stwierdzić jedynie w pojedynczych przypadkach krwaków ostrych, jak i podostrych. Tylko w jednym przypadku obecność złogów hemosyderyny stwierdzono u osoby, która zmarła w kilka minut po doznanym urazie głowy, co zdaniem autorów może sugerować, że u wymienionej osoby miał miejsce co najmniej jeden dodatkowy uraz głowy w nieznanymi okolicznościach, poprzedzający ten, co do którego okoliczności są znane. W pozostałych przypadkach widoczne podczas badania złogi hemosyderyny pojawiały się w krwakiach mających nie mniej niż 60 godzin (2,5 dnia). Najstarszy z krwaków, w którym nie stwierdzono obecności złogów hemosyderyny miał 408 godzin (17 dni).

Złogi hematoidyny widoczne czy to w samym krwaku, czy też w oponie twardej, obserwowane były w krwakiach mających co najmniej 216 godzin (9 dni), poza pojedynczym przypadkiem wystąpienia ich w krwaku mającym 72 godziny (3 dni).

Analiza wykazała wysoce znamiennej statystycznie zależność ( $p < 0,01$ ) pomiędzy podziałem krwaków na grupy, w zależności od ich wieku, a obecnością widocznej w badaniu mikroskopowym torebki zewnętrznej krwiaka

Tabela I. Liczba krwaków w poszczególnych grupach w zależności od obecności lub braku w preparacie hemosyderyny i hematoidyny.

Table I. Number of SDHs depending on the presence or absence of hematoidin and hemosiderin deposits.

| Hemosyderyna / Hemosiderin | Hematoidyna / Hematoidin | Krwak ostry / Acute SDH | Podostry / Subacute SDH | Przewlekły / Chronic SDH | Suma końcowa / Total |
|----------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------------|
| Brak / Absence             | Brak / Absence           | 35                      | 18                      |                          | 53                   |
| Obecność / Presence        | Brak / Absence           | 3                       | 6                       | 4                        | 13                   |
|                            | Obecność / Presence      | 1                       | 3                       | 3                        | 7                    |
| Brak danych / No data      | Brak danych / No data    | 1                       |                         | 2                        | 3                    |

Tabela II. Liczba krwaków w poszczególnych grupach w zależności od obecności lub braku torebki zewnętrznej (Test Chi<sup>2</sup> NW Chi-kwadr. 78,96690 df=2, p=0,00000).

Table II. Number of SDHs depending on the presence or absence of the capsula externa of SDH.

| Torebka zewnętrzna / Capsula externa | Krwak ostry / Acute SDH | Podostry / Subacute SDH | Przewlekły / Chronic SDH | Suma końcowa / Total |
|--------------------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------------|
| Brak / Absence                       | 39                      | 3                       |                          | 42                   |
| Obecność / Presence                  |                         | 24                      | 6                        | 30                   |
| Brak danych / No data                | 1                       |                         | 3                        | 4                    |

(tab. II). Torebka ta nie była widoczna w żadnym z krwiaków ostrych zaś występowała w 88% krwiaków podostrych i wszystkich krwiakach przewlekłych.

Obecność torebki zewnętrznej była obserwowana od 96 godziny (4 dni) dzielącej uraz i zgon, zaś najstarszy krwiak, w którym nie udało się jej wyodrębnić miał 144 godziny (6 dni). W każdym krwiaku, z którego wykonano preparaty barwione metodą Massona, dokonano pomiaru grubości torebki zewnętrznej w trzech różnych polach widzenia, z tych pomiarów wyliczono średnią dla krwiaków w poszczególnym wieku co przedstawia rycina 5.

Ryc. 5. Średnia grubość torebki zewnętrznej podana w mikrometrach dla krwiaków w poszczególnym wieku określonym w godzinach.

Fig. 5. The mean thickness of capsula externa (in micrometers) depending on SDH age (in hours).



Jak pokazuje linia trendu zamieszczona na rycinie 1, widoczna jest tendencja do przyrostu grubości torebki zewnętrznej wraz ze „starzeniem się krwiaka”. Niestety analizując indywidualne przypadki zwraca uwagę, że grubość torebki niektórych krwiaków starszych jest mniejsza niż

krwiaków od nich młodszych. Stąd też praktycznie określenie wieku krwiaka jedynie w oparciu o pomiar grubości jego torebki jest niemożliwy.

Tabela III przedstawia liczbę krwiaków w poszczególnych grupach, w zależności od obecności lub braku torebki wewnętrznej. W niektórych przypadkach tkanka włóknista nie tylko pokrywała powierzchnię wewnętrzną krwiaka formując torebkę, ale włóknienie – przynajmniej ogniskowo – obejmowało całą grubość krwiaka, co zostało wyodrębnione w tabeli poniżej.

Podobnie jak w przypadku obecności torebki zewnętrznej analiza wykazała wysoce znaczącą statystycznie zależność ( $p < 0,01$ ) pomiędzy podziałem krwiaków na grupy, a obecnością torebki wewnętrznej krwiaka oraz występowaniem ognisk włóknienia obejmujących cały skrzep. Torebka wewnętrzna nie występowała w krwiakach ostrych, zaś poza jednym przypadkiem była obecna we wszystkich krwiakach przewlekłych. Nie można wykluczyć, iż do jej utracenia w tym pojedynczym przypadku doszło w wyniku procedur przygotowywania preparatu zatem jest to artefaktem. Występowaniu torebki wewnętrznej, w krwiakach przewlekłych, zawsze towarzyszyło co najmniej jedno ognisko włóknienia obejmujące całą grubość krwiaka. Obecność torebki wewnętrznej bez ognisk pełnego włóknienia skrzepu obserwowano jedynie w krwiakach podostrych.

Minimalny wiek krwiaka, w którym zaobserwowano obecność torebki wewnętrznej wyniósł 120 godzin (5 dni). Najstarszy krwiak, w którym nie uwidoczniono torebki wewnętrznej miał 408 godzin (17 dni), poza pojedynczym krwiakiem mającym 22 dni, wymienionym wyżej, w przypadku którego utrata torebki wewnętrznej była najprawdopodobniej artefaktem.

Rycina nr 6 przedstawia wyniki pomiarów grubości torebki wewnętrznej przeprowadzone

Tabela III. Liczba krwiaków w poszczególnych grupach, w których stwierdzono obecność torebki wewnętrznej i ognisk włóknienia obejmujących cały skrzep.

Table III. Number of SDH depending on the presence or absence of the capsula interna and full-thickness foci of haematoma fibrosis.

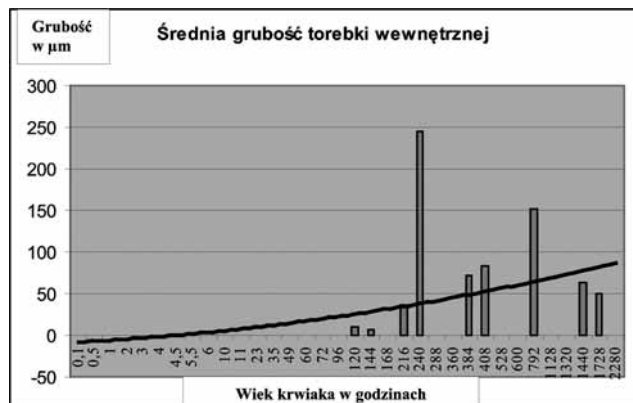
| Torebka zewnętrzna / Capsula externa | Ogniska włóknienia obejmujące całą grubość skrzepu / Full-thickness foci of haematoma fibrosis | Krwiak ostry / Acute SDH | Podostry / Subacute SDH | Przewlekły / Chronic SDH | Suma końcowa / Total |
|--------------------------------------|--|--------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------------|
| Brak / Absence                       | Brak / Absence   | 39                       | 14                      | 1                        | 54                   |
| Obecność / Presence                  | Brak / Absence   |                          | 5                       |                          | 5                    |
|                                      | Obecność / Presence  |                          | 8                       | 5                        | 13                   |
| Brak danych / No data                |  | 1                        |                         | 3                        | 4                    |

w sposób analogiczny do opisanego powyżej dla torebki zewnętrznej.

Ryc. 6. Średnia grubość torebki wewnętrznej podana w mikrometrach dla krwiaków w poszczególnym wieku określonym w godzinach.

Fig. 6. The mean thickness of capsula interna (in micrometers) depending on SDH age (in hours).

Jak wynika z powyższego wykresu, podobnie jak w przypadku torebki zewnętrznej, nie jest



możliwe w indywidualnych przypadkach ustalenie wieku krwiaka podtwardówkowego w oparciu jedynie o grubość torebki wewnętrznej.

## DYSKUSJA

W opublikowanych pracach na temat oceny wieku krwiaków podtwardówkowych na podstawie ich budowy mikroskopowej, dużą uwagę poświęca się obszarowi granicznemu pomiędzy wynaczynioną krwią a sąsiadującymi oponami: twardą i pajęczą. Przytoczeni we wstępie autorzy [2, 3, 4, 5] ustalenia dotyczące wieku krwiaków podtwardówkowych oparli głównie o analizę ilościową elementów pojawiających się w obszarach granicznych krwiaka. Tak np. w kryteriach podanych przez Munro i Merrit [2] poszczególnym dniom przypisana jest określona ilość warstw fibroblastów pojawiających się pomiędzy krwiakiem i oponą twardą a od 15 dnia pojawia się określenie „torebka krwiaka” i dalsza ewolucja określona jest poprzez zmiany szerokości tej torebki w stosunku do szerokości opony twardej z uwzględnieniem zmian w komponentach ją tworzących. Na temat zależności między krwiakiem podtwardówkowym a obrazem morfologicznym jego torebki pisał także Nowacki [6]. Ww. autor dokonał podziału torebki na trzy warstwy: zbitą, naczyniową i luźną a następnie zwrócił uwagę, że tempo zmian jest różne w poszczególnych warstwach. Niestety

tego typu kryteria, jak przytoczone powyżej, trudne są do zastosowania w praktyce. Mimo, że torebka krwiaka była tematem kilku prac [7, 8, 9], podstawowy problem stanowi jej zdefiniowanie. Dla jednych torebką można nazwać tylko strukturę składającą się z fibroblastów i elementów włóknistych [2] dla innych torebką jest wszystko to, co oddziela krwiaka od opony twardej w tym nacieki z komórek zapalnych [6]. W prezentowanym badaniu własnym przyjęta została druga definicja. Następnym z problemów związanych jest z trudnościami technicznymi przy pracy z niezwykle wymagającym materiałem jakim są krwiaki. Proces pobierania, utrwalania, krojenia i barwienia związany jest bardzo często z fragmentacją czy też wręcz gubieniem się elementów płynnych bądź półpłynnych krwiaka. Stąd też zwykle możliwa jest ocena jedynie różnej wielkości fragmentów. Pieśniak w rozprawie doktorskiej proponuje sposób, który ogranicza „gubienie się krwiaka” na etapie utrwalania [10] poprzez odpowiednie zwijanie opony twardej wraz z krwiakiem, jednakże nie udaje się tego problemu wyeliminować na dalszych etapach. W całym procesie przygotowania materiału dochodzi także do powstawania przestrzeni pomiędzy krwiakiem i oponami, a także w brzeźnych częściach krwiaków czy opony twardej, które są artefaktami i właściwie uniemożliwiają np. policzenie warstw fibroblastów, warstw torebki, czy odniesienie grubości torebki do grubości opony twardej. Ponadto opieranie się w ocenie wieku krwiaków o dane charakteryzujące nie sam fakt występowania danej cechy, ale jej nasilenie czy wręcz liczbę, wydaje się wątpliwe i mało przydatne w indywidualnych przypadkach, ze względu na dużą zmienność obrazu w obrębie nawet pojedynczego preparatu. Tezę tę potwierdzają wyniki prezentowanego badania, gdzie wykazano znikomą przydatność pomiaru szerokości torebek krwiaków, natomiast dowiedziono, że pomocne przy datowaniu krwiaków mogą być obserwacje odnośnie samej obecności lub braku torebek ograniczających krwiaki. Wydaje się zatem, że do oceny wieku krwiaków przy użyciu tradycyjnych technik mikroskopowych, z uwzględnieniem specyfiki badanego materiału, najlepsze byłoby opracowanie kryteriów w oparciu o cechy jakościowe, z których każda pozwala umiejscowić badanego krwiaka w konkretnym przedziale czasowym. Przy czym ocena wieku krwiaków podtwardówkowych będzie tym precyzyjniejsza im badający będzie dysponował większą ilością takich cech. Dzięki temu, po raz kolejny, udowodnione zostanie znaczenie badań

histopatologicznych w praktyce medyczo-sądowej w przypadkach zgonów gwałtownych o czym pisał Raszeja w artykule z 2007 roku [11].

#### WNIOSKI

1. Ocena występowania złogów hemosyde-ryny i hematoidyny oraz torebek w krwiaku podtwardówkowym stanowi przydatne, dodatkowe narzędzie do oceny wieku powstania wynaczynienia krwi pod oponę twardą.
2. Pomiar szerokości torebek krwiaka podtwardówkowego nie może stanowić podstawy datowania krwiaków.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Munro D.: The diagnosis and treatment of subdural hematoma, *The New England Journal of Medicine* 1934; 31: 1145-1160.
2. Munro D., Merritt H.: Surgical pathology of subdural hematoma. *Arch. Neurol. Psychiatry* 1956; 35: 64-78.
3. Hardman J.: The Pathology of traumatic brain injuries. *Adv Neurol* 1979; 22: 15-50.
4. McCormick W., Trauma w Rosenberg R., Grossman R., Schochet S., Heinz E., Willis W.: *The clinical Neurosciences. Neuropathology.* Churchill Livingstone 1983.

5. Leestman J.: *Forensic Neuropathology.* Raven Press New York 1988.

6. Nowacki P.: Zależność między wiekiem krwiaka podtwardówkowego a obrazem morfologicznym jego torebki, *Neuropat. Pol.* 1980; 1: 151-166.

7. Friedel L.: Incidence and distribution of neomembranes of Dura mater. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat* 1971; 34: 439-446.

8. Friedel L., Schachenmayr W.: The origin of subdural neomembranes II. Fine structure of neomembranes, *Am J Pathol* 1978; 92: 69-84.

9. Moskała M., Gościński I., Kałuża J., Polak J., Krupa M., Adamek D., Pityński K., Miodoński A.: Morphological aspects of the traumatic chronic subdural hematoma kapsule. SEM studium, *Microsc. Microanal* 2007; 13: 211-219.

10. Pieśniak D.: Ocena przydatności badania histopatologicznego krwiaków podtwardówkowych do ustalania czasu ich powstania w praktyce sądowo-lekarskiej. Praca nastąpienia doktora nauk medycznych Gdańsk 2008.

11. Raszeja S.: Badania histopatologiczne w opiniowaniu sądowo-lekarskim. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2007; 58: 180-183.

Adres autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Ul. Oczki 1, 02-007 Warszawa  
Tel. 22 628-89-75

**Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Marcin Filimoniuk, Magdalena Okłota, Zofia Wardaszka, Michał Szeremeta, Adam Sackiewicz**

**Opiniowanie w sprawach dotyczących oceny zdolności do udziału w czynnościach procesowych oraz oceny zdolności do odbywania kary pozbawienia lub ograniczenia wolności w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 2005-2009\***

**Opinionating in cases referring to estimation of ability to participate in legal proceedings and estimation of ability to serve a sentence of imprisonment or restriction of freedom in the material of Department of Forensic Medicine in Białystok in the years 2005-2009**

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: dr hab. n. med. A. Niemcunowicz-Janica

W naszym Zakładzie w latach 2005-2009 wydano 115 opinii w sprawach karnych odnośnie oskarżonych, skazanych, jednego świadka i jednego pokrzywdzonego, z czego 37 dotyczyło oceny zdolności do odbywania kary pozbawienia wolności, 22 oceny zdolności do wykonywania kary ograniczenia wolności lub możliwości odbywania zastępczej kary pozbawienia wolności, 56 oceny zdolności do udziału w czynnościach procesowych, z czego w 8 przypadkach biegli wypowiedzieli się dodatkowo na okoliczność, czy stan zdrowia opiniowanego oskarżonego pozwala na jego tymczasowe aresztowanie i osadzenie na czas postępowania procesowego w areszcie śledczym. Autorzy chcieli dokonać zbiorczego zestawienia wyników analizy i porównać je z wynikami innych ośrodków w Polsce, które wypowiedziały się odnośnie tego tematu.

In the last years in Poland, the number of medico-legal opinions issued concerning the health status of defendants or convicts with regard to their ability to

participate in legal proceedings (taking part in trial) and serve a sentence of imprisonment or restriction of freedom (doing free social labor) has been increasing. In the years 2005-2009, in our department, 115 opinions about defendants, convicts, one witness and one sufferer were issued. In this number, 37 opinions were associated with estimation of ability to serve a sentence of imprisonment, 22 – estimation of ability to serve a penalty of restricted liberty or possibility of alternative serving a sentence of imprisonment, 56 – estimation of ability to take part in legal proceedings. In 8 cases the experts estimated if the health status allowed a defendant to be detained awaiting trial and be detained in custody pending inquiry. The age, sex, place of residence, diseases the opinioned persons suffered from and the judicial organ that commissioned the opinion were taken into consideration in the analysis. The opinions were issued on the basis of court files and medical documentation only – 18 opinions, or on the basis of court files, documentation

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

and medical examination – 97 opinions. In 52 cases, only specialists of forensic medicine issued the opinions, but in 63 instances, participation of experts in other medical specialties was necessary. Most often, the opinions of cardiologists were sought.

Słowa kluczowe: opiniowanie sądowno-lekarskie, pozbawienie wolności, ograniczenie wolności

Key words: medico-legal opinionating, imprisonment, restriction of freedom

## WSTĘP

Choroba może stanowić przeszkodę w uczestniczeniu w postępowaniu procesowym lub w odbywaniu kary ograniczenia lub pozbawienia wolności, dlatego niejednokrotnie istnieje potrzeba oceny stanu zdrowia oskarżonych lub skazanych w kontekście ich ewentualnej zdolności w tym zakresie. W polskim ustawodawstwie brak jest jednolitych kryteriów, którymi należy się kierować przy wydawaniu opinii w tego typu sprawach, a także wciąż jest stosunkowo mało dostępnej literatury na ten temat [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Dlatego w niektórych sytuacjach, tych bardziej skomplikowanych, sporządzenie rzetelnej opinii wymaga od biegłego dużego doświadczenia i indywidualnego podejścia do konkretnego przypadku, przy jednoczesnym zachowaniu poprawności formalnej i merytorycznej tej opinii w kontekście obowiązującego prawa.

Podstawę prawną opiniowania sądowno-lekarskiego, odnośnie oceny zdolności do udziału w czynnościach procesowych i oceny zdolności do przebywania w warunkach pozbawienia wolności lub odbywania kary ograniczenia wolności, stanowią przepisy kodeksu postępowania karnego i kodeksu karnego wykonawczego.

Zgodnie z treścią artykułu 215 k.p.k. prokurator lub sąd może zarządzić badanie podejrzanego lub oskarżonego przez biegłych psychologów lub lekarzy zgodnie z zasadami przedstawionymi w artykule 74 k.p.k. Przepis ten odnosi się nie tylko do badań podejmowanych w celach dowodowych, ale i w kontekście oceny stanu zdrowia podejrzanego lub oskarżonego pod kątem jego zdolności do udziału w czynnościach procesowych. Artykuł 22 k.p.k. zobowiązuje organ procesowy do zawieszenia postępowania na czas trwania przeszkody, którą może być „choroba psychiczna” lub „inna ciężka choroba”. Artykuł 259 § 1 k.p.k. ogranicza możliwość tymczasowego aresztowania oskarżonego w sytuacji, gdyby miało ono spowodować dla jego

życia lub zdrowia poważne niebezpieczeństwo, zaś w artykule 260 zaznacza się, że w sytuacji, gdy stan zdrowia oskarżonego tego wymaga, tymczasowe aresztowanie może być wykonane w postaci umieszczenia oskarżonego w odpowiednim zakładzie leczniczym [1, 3].

Podstawowymi przepisami kodeksu karnego wykonawczego odnośnie odraczenia kary pozbawienia wolności (i ograniczenia wolności) są:

- artykuł 15 – mówiący o „chorobie psychicznej” lub „innej przewlekłej, ciężkiej chorobie”, z powodu której można orzec częściowe lub całkowite zawieszenie postępowania wykonawczego,
- artykuł 150 – mówiący o „chorobie psychicznej” lub „innej ciężkiej chorobie” jako przyczynie odroczenia kary do czasu ustania przeszkody albo też w § 2 wzmiankujący o „innej ciężkiej chorobie”, czyli „takim stanie skazanego, w którym umieszczenie go w zakładzie karnym może zagrażać życiu lub spowodować dla jego zdrowia poważne niebezpieczeństwo” [1, 3, 4, 8].

## CEL PRACY

Celem pracy jest zbiorcze zestawienie wyników analizy wydanych w latach 2005-2009 na potrzeby wymiaru sprawiedliwości opinii dotyczących stanu zdrowia oskarżonych i skazanych w kontekście ich zdolności do uczestnictwa w postępowaniu procesowym lub odbywania kary ograniczenia lub pozbawienia wolności i porównanie tych wyników z wynikami badań przeprowadzonych w latach poprzednich w innych ośrodkach w Polsce.

## MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano opinie sądowno-lekarskie z akt karnych z lat 2005-2009, które dotyczyły oceny stanu zdrowia podejrzanych lub oskarżonych w kontekście ich zdolności do uczestnictwa w postępowaniu procesowym oraz skazanych w kontekście ich zdolności do odbywania kary pozbawienia lub ograniczenia wolności. Pod uwagę brano wiek, płeć, miejsce zamieszkania oraz schorzenia występujące u opiniowanych, a także organ zlecający wydanie opinii. Uwzględniono podział opinii na wydane na podstawie samej dokumentacji medycznej oraz na wydane dodatkowo na podstawie bezpośredniego badania lekarskiego przeprowadzonego przez naszych biegłych. Ponieważ w części przypadków nie byliśmy pierwszą instytucją,

której zlecono ocenę stanu zdrowia konkretnego oskarżonego lub podejrzanego, wzięliśmy też pod uwagę zgodność naszych opinii z opiniami poprzedników – lekarzy sądowych, innych ZMS-ów lub biegłych niezatrudnionych w naszym Zakładzie.

## WYNIKI

W latach 2005-2009 do naszego Zakładu wpłynęło 831 postanowień o zasięgnięciu opinii w sprawach karnych, z czego 120 (14,44%) dotyczyło oceny stanu zdrowia podejrzanych i oskarżonych odnośnie zdolności do udziału w czynnościach postępowania procesowego oraz skazanych odnośnie możliwości odbywania kary pobawienia lub ograniczenia wolności. Wydano 115 opinii odnośnie oskarżonych, skazanych, jednego świadka i jednego pokrzywdzonego, z czego 37 (31,3%) dotyczyło oceny zdolności do odbywania kary pozbawienia wolności, 22 (19,13%) – oceny zdolności do wykonywania kary ograniczenia wolności lub możliwości odbywania zastępczej kary pozbawienia wolności, 56 (49,57%) – oceny zdolności do udziału w czynnościach procesowych. W 5 przypadkach z różnych przyczyn (niestawiennictwo opiniowanego na badanie, nieakceptowanie przez organ zlecający kalkulowanych kosztów sporządzenia opinii lub brak biegłego odpowiedniej specjalności) opinii nie sporządzono.

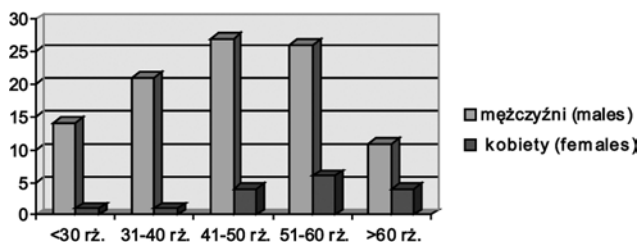
Wykonanie największej ilości opinii zlecono w roku 2005 – 38, w roku 2006 ilość zleconych opinii znacznie spadła, w 2007 osiągnęła minimum – 14, by w kolejnych latach nieco wzrosnąć i w roku 2009 osiągnąć liczbę 28. Organem najczęściej zlecającym wydanie opinii były sądy – 99 postanowień, co stanowi 82,5% ogółu nadesłanych postanowień. Wykonanie około 11% opinii zlecały prokuratury, zaś w pojedynczych przypadkach inne organa (policja, sądy wojskowe, IPN).

Wśród 115 wydanych opinii 99 (86,09%) dotyczyło mężczyzn, 16 (13,91%) – kobiet. Najliczniej reprezentowaną grupą opiniowanych byli mężczyźni w wieku od 41 do 50 lat – 27 przypadków. Najmłodszy opiniowany miał 17 lat, najstarsza opiniowana (świadek) miała 83 lata. Opiniowani pochodzili w większości z miast (80 przypadków – 69,57%), ze wsi – w 33 przypadkach (28,69%). W 2 przypadkach (1,74%) opiniowani byli obcokrajowcami.

Wśród sporządzonych opinii zdecydowaną większość stanowiły te, które opracowano na podstawie zarówno akt z zamieszczoną w nich

Ryc. 1. Liczba wydanych opinii z uwzględnieniem podziału na wiek i płeć.

Fig. 1. The number of given opinions broken down into age and sex categories.



dokumentacją medyczną, jak i bezpośredniego badania lekarskiego przeprowadzonego przez naszych biegłych – 97 opinii (84,35%). W 89 przypadkach badanie lekarskie odbywało się na terenie naszego Zakładu po osobistym stawieniu się lub doprowadzeniu opiniowanego. W 8 przypadkach badanie odbywało się w miejscu zamieszkania opiniowanego, w areszcie lub w szpitalu. W 18 przypadkach (15,65%) do wydania opinii musiały wystarczyć wyłącznie dane z zawartej w aktach dokumentacji medycznej.

W niewielkiej większości przypadków (61 – 53,04%) byliśmy pierwszą instytucją, która wypowiadała się na temat stanu zdrowia opiniowanych odnośnie możliwości odbywania przez nich kary pozbawienia lub ograniczenia wolności lub możliwości udziału w czynnościach procesowych. W 54 przypadkach (46,96%) ustosunkowywaliśmy się do wydanych już przedtem zaświadczeń, orzeczeń lub opinii, przez inne Zakłady Medycyny Sądowej, biegłych specjalistów (zwłaszcza psychiatrów), lekarzy więziennych lub lekarzy sądowych, z czego w 40 przypadkach podtrzymaliśmy zdanie poprzedników, zaś w 14 przypadkach (25,93%) nasze stanowisko okazało się niezgodne z poprzednikami (w tym 11 przypadków dotyczyło oceny możliwości odbywania kary pozbawienia wolności, zaś 3 – zdolności do udziału w postępowaniu procesowym).

Ponieważ opiniowani niejednokrotnie cierpieli na kilka schorzeń jednocześnie, w większości przypadków konieczne było zasięgnięcie przy sporządzaniu opinii pomocy biegłych z zakresu dyscyplin klinicznych – w omawianym okresie czasu wydaliśmy 63 opinie interdyscyplinarne, co stanowi 54,78% ogółu opinii dotyczących omawianego tematu. W większości przypadków konieczny był udział dodatkowo jednego biegłego z zakresu nauk klinicznych. Najczęściej zasięgano pomocy kardiologa. W jednej sprawie przy wydawaniu opinii uczestniczyli lekarze sześciu specjalności. Pozostałe 52 przypadki



(45,22%) nie okazały się na tyle skomplikowane i były rozpatrywane przez samych specjalistów medycyny sądowej z naszego Zakładu.

Odnosnie możliwości odbywania kary pozbawienia wolności i uczestniczenia w postępowaniu procesowym w 71 przypadkach (76,34%) uznano badanych za zdolnych do odbywania kary lub uczestnictwa w postępowaniu procesowym, zaś w 22 przypadkach (23,66%) wydano opinie o czasowej lub trwałej niezdolności. Za niezdolność okresową zwykle uznawaliśmy takie stany, w których opiniowani, ze względu na charakter schorzenia zasadniczego (głównego pod kątem uznawania ich ewentualnej niezdolności), powinni mieć odraczone kary pozbawienia wolności lub odroczone na termin późniejszy postępowanie procesowe na okres leczenia tej choroby (np. białaczki) lub rekonwalescencji (np. stany pourazowe), które to procesy mogą się odbywać jedynie w warunkach wolnościowych. W takich przypadkach w opiniach sugerowano organom wymiaru sprawiedliwości zlecenie w przyszłości powtórnego badania stanu zdrowia konkretnego opiniowanego po zakończonym leczeniu. W przypadkach schorzeń postępujących, i zgodnie ze współczesną wiedzą medyczną ciężkich i nieuleczalnych, orzekaliśmy w myśl odpowiednich przepisów prawa karnego o trwałej niezdolności. Z kolei opiniowani cierpiący na schorzenia, które mogą być skutecznie leczone i/lub kontrolowane w warunkach Więziennej Służby Zdrowia, zostali

w poniższym zestawieniu uznani za zdolnych do odbywania dalszej części kary pozbawienia wolności.

Schorzeniami zasadniczymi najczęściej opiniowanymi były choroby neurologiczne (33 przypadki), wśród których najczęstszymi okazały się padaczka pourazowa (11 przypadków) oraz zespoły korzeniowe (10 przypadków). Również choroba neurologiczna okazywała się najczęściej przyczyną niezdolności. Stosunkowo częstym schorzeniem zasadniczym u opiniowanych była choroba wieńcowa (9 przypadków) oraz choroba nowotworowa (7 przypadków).

W sprawach dotyczących możliwości wykonywania kary ograniczenia wolności 17 badanych (77,27%) uznano za całkowicie lub częściowo zdolnych do wykonywania prac fizycznych społecznie użytecznych, zaś 5 (22,73%) uznano za niezdolnych do udzielania tego typu świadczeń. Za częściowo zdolnych do wykonywania prac fizycznych społecznie użytecznych uważaliśmy tych opiniowanych, którzy mogą wykonywać jedynie takie prace, które nie będą powodowały pogorszenia ich ogólnego stanu zdrowia, a w szczególności nie pogłębią choroby zasadniczej. Przykładowo, przy wydawaniu opinii w przypadku osoby z niedosłuchem, zasugerowano, by nie nakładano na nią obowiązku wykonywania prac w hałasie i na wysokościach, zaś dla opiniowanych z chorobą wieńcową ograniczono zakres prac do prac lekkich.

Tabela I. Podział wydanych opinii dotyczących możliwości udziału w postępowaniu procesowym i odbywania kary pozbawienia wolności uwzględniający rodzaje schorzeń.

Table I. Opinions referring to ability to participate in legal proceedings and serve a sentence of imprisonment broken down into according to types of diseases.

| Rodzaje schorzeń<br>Kinds of diseases   | Zdolność<br>Ability | Niezdolność<br>okresowa<br>Periodic<br>inability | Niezdolność<br>trwała<br>Permanent<br>inability | Liczba<br>przypadków<br>Number<br>of cases |
|---|---------------------|--|---|--|
| Choroby układu krążenia<br>Cardiovascular diseases                                    | 15                  | 4  | 0   | 19 (20,43%)                                |
| Schorzenia neurologiczne<br>Neurological disorders                                    | 25                  | 4  | 4   | 33 (35,49%)                                |
| Zaburzenia psychiatryczne<br>Psychiatric disorders                                    | 6                   | 1  | 1   | 8 (8,60%)                                  |
| Schorzenia ortopedyczne i reumatologiczne<br>Orthopedic and rheumatological disorders | 9                   | 3  | 0   | 12 (12,90%)                                |
| Inne schorzenia<br>Other disorders  | 16                  | 4  | 1   | 21 (22,58%)                                |
| Ogółem<br>Total   | 71 (76,34%)         | 16 (17,21%)<br>razem 22 (23,66%)<br>total 22     | 6 (6,45%)                                       | 93 (100%)                                  |

Tabela II. Podział wydanych opinii dotyczących możliwości odbywania kary ograniczenia wolności polegającej na nieodpłatnym wykonywaniu prac na cele społecznie użyteczne uwzględniający rodzaj schorzenia zasadniczego.

Table II. Opinions referring to ability to serve a sentence of restriction of freedom (doing free social labor) broken down according to types of primary disease.

| Rodzaje schorzeń<br>Groups of disorders   | Zdolność bez ograniczeń<br>Ability without limitation | Zdolność ograniczona<br>Limited ability | Niezdolność<br>Inability | Liczba spraw<br>Number of cases |
|---|---|---|--------------------------|---------------------------------|
| Choroby układu krążenia<br>Cardiovascular disorders                                   | 2   | 5                                       | 0                        | 7 (31,82%)                      |
| Choroby neurologiczne<br>Neurological diseases  | 2   | 4                                       | 3                        | 9 (40,91%)                      |
| Schorzenia ortopedyczne i reumatologiczne<br>Orthopedic and rheumatological disorders | 0   | 1                                       | 1                        | 2 (9,09%)                       |
| Inne schorzenia<br>Other disorders  | 1   | 2                                       | 1                        | 4 (18,18%)                      |
| Ogółem<br>Total   | 5 (22,73%)  | 12 (54,54%)                             | 5 (22,73%)               | 22 (100%)                       |
|   | 17 (77,27%)   |   |                          |                                 |

Tabela III. Ogólna ilość orzeczonych zdolności i niezdolności.

Table III. The total number of issued opinions on abilities and inabilities.

| Temat opinii<br>Subject of opinion   | Zdolność<br>Ability | Niezdolność<br>Inability | Liczba spraw<br>Number of cases |
|--|---------------------|--------------------------|---------------------------------|
| Zdolność do uczestniczenia w postępowaniu procesowym<br>Ability for participation in legal proceedings | 42                  | 14                       | 56                              |
| Zdolność do odbywania kary pozbawienia wolności<br>Ability for carrying out a sentence imprisonment    | 29                  | 8                        | 37                              |
| Wykonywanie kary ograniczenia wolności<br>Execution of restriction of freedom penalty                  | 17                  | 5                        | 22                              |
| Ogółem<br>Total  | 88(76,52%)          | 27(23,48%)               | 115(100%)                       |

Najczęstszą przyczyną niezdolności do wykonywania kary ograniczenia wolności okazały się schorzenia neurologiczne (3 przypadki), w tym stany po udarach mózgu – w 2 sprawach.

Reasumując, wśród 115 opinii odnośnie stanu zdrowia oskarżonych (podejrzanych) lub skazanych, wydano 88, w których orzeczono o ich zdolności oraz 27, w których orzeczono o ich niezdolności.

## DYSKUSJA

Nasze wyniki potwierdziły zauważone przez poprzedników trendy, że w ciągu ostatnich kilku lat zły stan zdrowia staje się dla oskarżonych i skazanych coraz częstszym pretekstem lub przyczyną uchylania się od udziału w postępowaniu procesowym lub od odbywania kary po-

zbawienia wolności [3]. Zdecydowany spadek liczby opinii wydawanych na omawiany temat w naszym Zakładzie na początku omawianego okresu (2005 rok – 37 opinii, 2006 rok – 16 opinii) wydaje się być zjawiskiem przejściowym, bowiem w kolejnych latach obserwowaliśmy systematyczny wzrost ich ilości (2009 rok – 28). Nie ulega wątpliwości fakt, że gdyby nie kryzys ekonomiczny ostatnich lat i wynikająca stąd polityka oszczędzania pieniędzy przez organa wymiaru sprawiedliwości, liczba zleconych opinii byłaby z pewnością w omawianym okresie o wiele większa.

Podnoszony przez poprzedników problem wysokiego odsetka (ponad 75%) [3] niezgodności opinii przez nich wydanych z opiniami jednostek lub instytucji, które wcześniej wypowiadały się odnośnie konkretnego opinio-

wanego, w naszym materiale z omawianego okresu nie jest tak wyraźnie widoczny. Nasze stanowisko okazało się niezgodne z poprzednikami w około 25% przypadków, co nie oznacza, że problem ten w opiniowaniu na ten temat zniknął. Część opiniowanych przez nas przypadków (co prawda niewielka) była bowiem stosunkowo łatwa z punktu widzenia medyczno-sądowego i niemal każda osoba z wykształceniem medycznym zapewne wydałaby opinię o podobnej treści.

Niedawno powstała formalnie profesja lekarska, jaką jest lekarz sądowy, rekrutujący się zwykle z konkretnych dyscyplin klinicznych, do powinności którego należy wydawanie usprawiedliwień z powodu niestawiennictwa ze względów zdrowotnych na rozprawę. Taka osoba, wedle nadziei ustawodawcy, miałaby się jednocześnie znać na konkretnej specjalności medycznej i być dobrze przeszkoloną w zakresie prawa, a zwłaszcza postępowania karnego. Ktoś taki w zamyśle miał być dobrym materiałem na orzecznika, który ma wydawać rzetelne, zgodne z prawdą i z prawem opinie o stanie zdrowia oskarżonych. Wówczas organa wymiaru sprawiedliwości nie musiałyby zasięgać opinii biegłych. Lekarz sądowy miał być jedyną instytucją wydającą opinie o możliwości stawiennictwa ze względów zdrowotnych na rozprawę. Jak się jednak okazało w rzeczywistości, ustawa na razie nie spełniła do końca pokładanych w niej nadziei. W całym kraju brakuje przede wszystkim chętnych lekarzy do pełnienia tej funkcji, głównie ze względu na zbyt niską wysokość wynagrodzenia zaproponowaną przez Ministerstwo Sprawiedliwości. Sądy i prokuratury wciąż zatem zasięgają pomocy biegłych w tej sprawie. Innym problemem, w przypadku gdyby tylko lekarz sądowy mógł wydawać zaświadczenia o niestawiennictwie, byłaby duża odległość siedziby sądu, w którym toczy się rozprawa (a tym samym siedziby lekarza sądowego), od miejsca zamieszkania osoby, która stara się o usprawiedliwienie niestawiennictwa ze względów zdrowotnych. Takiej osobie o wiele wygodniej byłoby uzyskać zaświadczenie lekarskie od konkretnego specjalisty z okolic miejsca zamieszkania. Zbyt krótki jednak czas upłynął od wejścia w życie tej ustawy i dopiero przyszłość powinna zweryfikować ostatecznie trafność jej wprowadzenia. Niezależnie od tego problem niezgodności opinii klinicystów i Zakładów Medycyny Sądowej pod kątem opiniowania o zdolności do udziału w postępowaniu procesowym jest w naszym regionie niezbyt wyrażony i sąd

stosunkowo niewielki jest odsetek niezgodności opinii stwierdzony w naszych badaniach.

Z drugiej jednak strony nadal istnieją wśród biegłych lekarzy klinicystów nie współpracujących z ZMS-ami braki wiedzy odnośnie przepisów prawnych z zakresu prawa karnego wykonawczego i możliwości leczenia różnych schorzeń u osadzonych [3, 4, 5], co znalazło odzwierciedlenie w większym odsetku niezgodności naszych opinii z poprzedzającymi odnośnie możliwości odbywania kary pozbawienia wolności. Dużą rolę odgrywa też brak jednolitych przepisów prawnych odnośnie tego tematu. Zawarte w kodeksie karnym wykonawczym zapisy mają charakter ogólnikowy, stąd w przypadkach bardziej skomplikowanych często klinicyści i ZMS-y przedstawiają odmienne stanowiska, i to o wiele częściej niż na przykład przy kwalifikowaniu uszkodzeń ciała, gdzie ściślejsze kryteria orzekania zostały już dawno wprowadzone w życie.

W naszym materiale najczęstszą przyczyną zdrowotną uchylania się od udziału w postępowaniu procesowym lub od odbywania kary pozbawienia lub ograniczenia wolności były schorzenia neurologiczne (43 przypadki na 115), inaczej niż w badaniach poprzedników, gdzie dominowały schorzenia kardiologiczne [3]. W naszym materiale również schorzenia neurologiczne okazywały się najczęstszą przyczyną niezdolności (11 na 27 przypadków), inaczej niż u poprzedników, gdzie z kolei schorzenia psychiatryczne stanowiły najczęstszą przeszkodę w odbywaniu kary pozbawienia wolności [4, 7]. Należy w tym miejscu zauważyć, że choroby układu krążenia stanowiły najczęstszą przyczynę niezdolności w latach poprzednich, zaś obecnie dominują głównie zaburzenia depresyjno-lękowe [7].

## WNIOSKI

1. Ilość wydawanych opinii sądowo-lekarskich odnośnie możliwości uczestniczenia w postępowaniu procesowym oraz możliwości odbywania kary pozbawienia lub ograniczenia wolności wzrasta w ostatnich latach.
2. Grupą najczęściej opiniowaną byli mężczyźni w wieku od 41 do 50 lat.
3. W przypadkach, w których byliśmy kolejną instytucją wydającą opinię dotyczącą konkretnego opiniowanego, odsetek opinii niezgodnych z poprzednikami jest stosunkowo niewielki.

4. W niewielkiej większości przypadków do wydania stosownej opinii niezbędny był udział prócz medyka sądowego lekarza biegłego innej specjalności.
5. Schorzenia neurologiczne były zarówno najczęstszą przyczyną zdrowotną uchylenia się od udziału w postępowaniu procesowym lub od odbywania kary pozbawienia lub ograniczenia wolności, jak i najczęstszą przyczyną niezdolności opiniowanych w kontekście omawianego tematu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Grzegorzczak T.: Kodeks postępowania karnego. Komentarz, Kraków 1988.
2. Mądro R., Teresiński G., Wróblewski K.: Stany chorobowe, ich wpływ na udział w postępowaniu karnym oraz na stosowanie środków i wykonywanie kary. Prokuratura i Prawo 1998, 46-56.
3. Chowaniec C., Chowaniec M., Nowak A.: Opiniowanie w sprawach dotyczących: oceny zdolności do udziału w czynnościach procesowych, oceny zdolności do przebywania w warunkach pozbawienia wolności – w materiale Zakładu Medycyny Sądowej SAM w Katowicach w latach 1997-2002. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2003, 53, 63-72.
4. Engelgardt P., Bloch-Bogusławska E., Wolaska E.: Opiniowanie w sprawach dotyczących oceny zdolności do przebywania w warunkach pozbawienia wolności w materiałach Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 1998-2003. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2006, 56, 173-180.
5. Jurek T., Bujak M., Szostak M., Świątek B.: Opiniowanie sądowo-lekarskie o zdolności do odbywania kary pozbawienia wolności a możliwości Więziennej Służby Zdrowia. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2008, 58, 49-54.
6. Kowalski P., Skupień E.: Opiniowanie o zdolności do czynności procesowych, udziału w rozprawach przed sądem, pozbawienia wolności w warunkach tymczasowego aresztowania i policyjnej izby zatrzymań. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2005, 55, 285-287.
7. Skupień E., Kołodziej J.: Uwagi biegłych do opiniowania o stanie zdrowia dla potrzeb procesowych. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2000, 50, 301-304.
8. Teleśnicki S. M., Bolechała F.: Medyczne i prawne aspekty niezdolności do brania udziału w czynnościach procesowych oraz odbywania kary pozbawienia wolności wynikające z obecności choroby psychicznej. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2004, 54, 65-71.

Adres do korespondencji:  
Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku  
ul. Kilińskiego 1, 15-089 Białystok

**Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Magdalena Okłota,  
Zofia Wardaszka, Adam Sackiewicz, Michał Szeremeta**

## **Opiniowanie w postępowaniu cywilnym u osób ze schorzeniami neurologicznymi w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku w latach 2004-2008\***

### **Medico-legal assessment in civil lawsuits in patients with neurological disorders in the case material of the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok, in the years 2004-2008**

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: dr hab. n. med. A. Niemcunowicz-Janica

Opiniowanie w sprawach cywilno-odszkodowawczych jest trudne i odpowiedzialne, zwłaszcza w czasach narastania liczebności roszczeń odszkodowawczych. Autorzy przeanalizowali opinie cywilne wydane w Zakładzie Medycyny Sądowej UMB w latach 2004-2008. Ekspertyzy te dotyczyły schorzeń i objawów neurologicznych. Poszkodowanych wzywano do Zakładu celem badania, które było przeprowadzone przez medyka sądowego i neurologa, ewentualnie dodatkowo przez biegłych innych specjalności w zależności od zgłaszanych dolegliwości. Uwzględniono wiek i płeć poszkodowanych, rodzaj zaistniałych zdarzeń, doznane obrażenia ciała i zgłaszane dolegliwości, określano czas trwania cierpień fizycznych i psychicznych, oceniano procentowy uszczerbek na zdrowiu.

Opinionating in civil proceeding is difficult and carries much responsibility, especially in the period of increasing claiming for damages. The authors analyzed civil opinions issued by the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok, in the years 2004-2008. The above-mentioned opinions addressed neurologic diseases and symptoms. The victims were invited to the Department for examinations which were performed

by a forensic medicine expert and a neurologist, alternatively also by other specialists depending on the reported ailments. The paper presents an analysis of the victims' age and sex, type of the event, injuries and ailments, duration of physical and mental suffering, percentage of health impairment. The study comprised 126 civil opinions issued. Occupationally active persons were predominantly subject to injuries. The most common symptoms reported were headache, vertigo and pain in the C, L-S spine.

**Słowa kluczowe:** opiniowanie w postępowaniu cywilnym, schorzenia neurologiczne, określenie procentowego uszczerbku na zdrowiu  
**Key words:** opinionating in civil cases, neurological diseases, evaluation of percentage of health impairment

#### **WPROWADZENIE**

Opinia biegłego w postępowaniu cywilnym odgrywa istotną rolę jako ważny dowód procesowy. Zespoły opiniodawcze składające się często z wielu biegłych wzywają poszkodowanych na badanie i na podstawie akt, dokumentacji

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

lekarskiej oraz badania wydają kompleksowe opinie odpowiadając na pytania sądów.

Celem opinii wydawanych na zlecenie sądów w sprawach cywilno-odszkodowawczych jest określenie rozmiarów utraty zdrowia i sprawności fizycznej, jak również ocena nasilenia cierpienia fizycznych i psychicznych. Zadaniem biegłych jest ocena aktualnego stanu zdrowia, rozmiaru i rodzaju poniesionych szkód zdrowotnych, stopnia obniżenia sprawności psychofizycznej i zdolności do pracy, wpływu zdarzenia na pogorszenie istniejących już wcześniej schorzeń, konieczności ponoszenia wydatków na leki i rehabilitację [1, 2].

Duża ilość opinii dotyczy oceny stanu neurologicznego pacjentów, którzy uczestniczyli w różnego rodzaju zdarzeniach, najczęściej w wypadkach komunikacyjnych i doznali urazu głowy lub kręgosłupa. Podczas badania poszkodowani prezentują długo utrzymujące się objawy, zwłaszcza gdy starają się o odszkodowanie lub rentę [3]. Biegły neurolog musi zweryfikować wszystkie podawane objawy na podstawie badania neurologicznego oraz dokumentacji medycznej [4, 5].

## CEL PRACY

Celem pracy była próba oceny przypadków osób ze schorzeniami neurologicznymi pod kątem wieku, płci poszkodowanych, rodzaju zaistniałych zdarzeń, najczęściej doznawanych obrażeń ciała i zgłaszanych dolegliwości.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 126 opinii cywilnych wydanych w Zakładzie Medycyny Sądowej UMB w latach 2004-2008 przez zespoły specjalistów medycyny sądowej i neurologii z uwzględnieniem podanych powyżej podziałów.

## WYNIKI

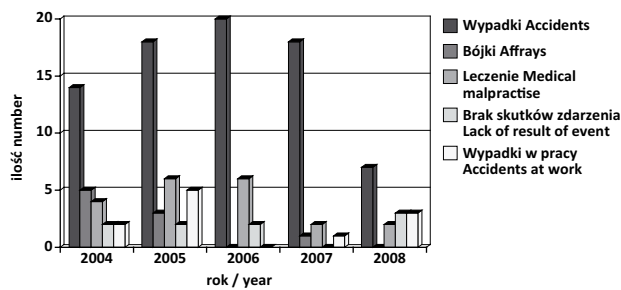
W latach 2004-2008 w ZMS UMB wydano 296 opinii cywilnych, w tym 126 opinii dotyczących orzecznictwa w sprawach cywilnych u osób ze schorzeniami neurologicznymi. Opinie te stanowiły 42,57% ogółu wydanych opinii cywilnych. W 2004 roku wydano 27 takich opinii, w 2005 – 34, w 2006 – 28, 2007 – 22, a w 2008 – 15. W poszczególnych latach analizowano płeć, wiek badanych, rodzaj zdarzenia, rodzaj obrażeń ciała ofiar wypadków drogowych i pobić oraz najczęściej zgłaszane dolegliwości.

Analizując płeć badanych zaobserwowano przewagę mężczyzn wśród osób badanych. Największa przewaga mężczyzn została odnotowana w 2008 i 2004 roku.

Stwierdzono, że najczęściej obrażeń ciała doznają osoby w wieku 20-49 lat, nieco rzadziej w wieku 50-79 lat, a najrzadziej powyżej 80 r.ż.

Rodzaj zdarzenia w poszczególnych latach przedstawia rycina 1. Opinie dotyczyły wypadków, bójek, prawidłowości leczenia, określenia aktualnego stanu zdrowia i wypadków w pracy. Najczęściej opiniowano w sprawach wypadków drogowych i prawidłowości postępowania lekarskiego.

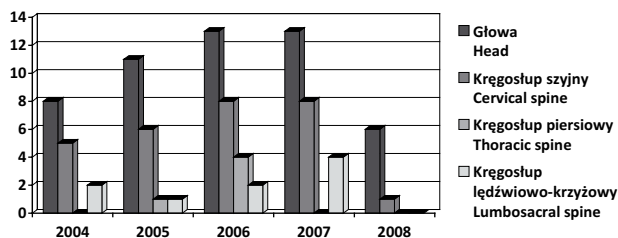
Ryc. 1. Rodzaj zdarzenia w poszczególnych latach.  
Fig. 1. Types of events in particular years.



Rycina 2 obrazuje rodzaj obrażeń ciała u ofiar wypadków drogowych. Większość obrażeń zlokalizowana była w obrębie głowy, nieco mniej w obrębie kręgosłupa C. Najwięcej obrażeń głowy odnotowano w roku 2006 i 2007.

Ryc. 2. Lokalizacja obrażeń ciała u ofiar wypadków drogowych.

Fig. 2. Location of injuries in victims of traffic accidents.



Rodzaj wypadku drogowego przedstawia tabela I. We wszystkich analizowanych latach odnotowano więcej przypadków wypadków samochodowych niż potrażeń pieszych.

Tabela II ilustruje najczęściej zgłaszane przez poszkodowanych dolegliwości. Były to najczęściej: bóle i zawroty głowy oraz bóle kręgosłupa C i L-S.

Tabela I. Rodzaj wypadku drogowego.  
Table I. Types of traffic accidents.

| Rodzaj wypadku drogowego<br>Type of road accident | Rok / Year |      |      |      |      |
|---|------------|------|------|------|------|
|   | 2004       | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
| Potrącenie pieszego<br>Pedestrian hit             | 5          | 7    | 3    | 5    | 1    |
| Wypadek samochodowy<br>Car accident               | 9          | 8    | 14   | 12   | 5    |

Tabela II. Najczęstsze zgłaszane dolegliwości.  
Table II. Most commonly reported complaints.

| Zgłaszane dolegliwości<br>Ailments               | Rok / Year |      |      |      |      |
|--|------------|------|------|------|------|
|  | 2004       | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
| Bóle kręgosłupa L-S<br>Lumbo – sacral spine pain | 2          | 8    | 6    | 9    | 4    |
| Bóle kręgosłupa C<br>Cervical spine pain         | 6          | 3    | 10   | 7    | 3    |
| Bóle i zawroty głowy<br>Headache and vertigo     | 13         | 12   | 14   | 12   | 6    |
| Zaburzenia pamięci<br>Memory disorders           | 3          | 2    | 3    | 4    | 2    |
| Objawy depresyjne<br>Depression                  | 0          | 4    | 1    | 1    | 0    |
| Rwa ramienna<br>Brachial neuralgia               | 2          | 1    | 3    | 2    | 1    |
| Rwa kulszowa<br>Ischialgia                       | 0          | 0    | 0    | 3    | 0    |

## DYSKUSJA

Autorzy już wcześniej dokonali analizy opinii dotyczących orzecznictwa w sprawach cywilnych u osób ze schorzeniami neurologicznymi. Badaniami objęto wówczas 36 opinii wydanych w ZMS AMB w latach 2001-2003 [6]. Widoczny jest zdecydowany wzrost ilości spraw cywilnych z zakresu neurologii, napływających do Zakładu. W porównaniu z poprzednim analizowanym okresem uwidacznia się przewaga mężczyzn wśród poszkodowanych. Odnośnie wieku nie zauważono różnic, ponieważ tak jak poprzednio

sprawy dotyczyły najczęściej osób w okresie aktywności zawodowej. W latach 2001-2003 najwięcej opinii dotyczyło wypadków drogowych i wypadków w pracy, a w okresie 2004-2008 odnotowano przewagę wypadków drogowych i oceny prawidłowości postępowania lekarskiego. Tak jak poprzednio ofiary wypadków drogowych doznawały najczęściej urazów głowy i kręgosłupa szyjnego, a najczęstszymi dolegliwościami zgłaszanymi przez badanych były bóle i zawroty głowy.

## WNIOSKI

1. Najczęściej obrażeń ciała doznają mężczyźni w wieku 20-49 lat, a więc w okresie aktywności zawodowej.
2. Najwięcej opinii wydano w sprawach wypadków drogowych i prawidłowości postępowania lekarskiego.
3. W analizowanym materiale ofiary wypadków drogowych doznawały najczęściej urazów głowy i kręgosłupa szyjnego, co skutkowało dolegliwościami w postaci bólów i zawrotów głowy oraz bólów kręgosłupa.

## PIŚMIENNICTWO

1. Marek Z.: Wybrane problemy opiniowania sądowo-lekarskiego. Kantor Wydawniczy Zakamycze, 2004, 83-97.
2. Marek Z., Kłys M.: Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne. Kantor Wydawniczy Zakamycze, 1998, 141-149.
3. Kozubski W., Liberski P. P.: Choroby układu nerwowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2004.
4. Victor M., Ropper A. H.: Neurologia, Czelej Lublin, 2003.
5. Rowland L. P.: Neurologia Merritta. Urban & Partner, 2008.
6. Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Wardaszka Z.: Opiniowanie w postępowaniu cywilnym u osób ze schorzeniami neurologicznymi. Roczn. Pom. Akad. Med. w Szczecinie, 2007, 53, Suppl. 2, 42-45.

Adres do korespondencji:  
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek  
Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku  
15-269 Białystok  
ul. Waszyngtona 13

Katarzyna Linkowska<sup>1</sup>, Patrycja Daca<sup>1</sup>, Marzena Sykutera<sup>2</sup>, Ewa Pufal<sup>2</sup>,  
Elżbieta Bloch-Bogusławska<sup>2</sup>, Tomasz Grzybowski<sup>1</sup>

## Badanie asocjacji pomiędzy polimorfizmem genów 5-HTT, MAOA i DAT a samobójstwem u mężczyzn z populacji polskiej

### Search for association between suicide and 5-HTT, MAOA and DAT polymorphism in Polish males

<sup>1</sup> Z Zakładu Genetyki Molekularnej i Sądowej Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: dr hab. n. med. Tomasz Grzybowski, prof. UMK

<sup>2</sup> Z Zakładu Medycyny Sądowej Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Karol Śliwka

Kierownik Katedry: dr hab. n. med. Tomasz Grzybowski, prof. UMK

Znalezienie markerów genetycznych umożliwiających ocenę ryzyka popełnienia samobójstwa miałyby istotne znaczenie w praktyce klinicznej. Celem przeprowadzonych badań było określenie czy istnieje asocjacja pomiędzy polimorfizmami w genach 5-HTT, MAOA i DAT a samobójstwem, a także określenie czy współwystępowanie wariantów alleli tych genów może predysponować do samobójstwa. Uzyskane wyniki wykazały brak statystycznie istotnych różnic w częstości alleli i genotypów w genach 5-HTT, MAOA i DAT pomiędzy grupą kontrolną a badaną. Analiza genotypów we wszystkich 4 loci wykazała różnice w częstości pomiędzy grupą kontrolną a samobójcami dla genotypu (3;12-12;S-S;9-10). Genotyp ten występował tylko w grupie kontrolnej z częstością 8% ( $p=0,03$ ).

A better understanding of genetic determinants of suicidal behavior might be very useful in clinical practice. The objectives of the present study were to answer the question whether there is an association between functional polymorphic forms of 5-HTT, MAOA or DAT and suicidality, and to examine whether the combination of functional alleles in 5-HTT, MAOA and DAT genes would predict a predisposition to suicidal behavior. Functional polymorphisms in

5-HTT, MAOA and DAT genes were investigated in 66 male suicide completers and 51 male control subjects from the Polish population. There were no significant differences in the allele and genotype frequencies between the case and control group. In the individual genotype tests, examination of the distribution differences of each genotype showed that genotype (3;12-12;S-S;9-10) differed between the suicide victims and control subjects. This genotype existed only in the control sample and appeared with the frequency of 8% ( $p=0.03$ ).

Key words: suicide, 5-HTT, MAOA, DAT

#### BACKGROUND

In the last decade, a growing number of molecular genetic studies have been carried out to identify candidate genes that may be involved in pathophysiological mechanisms of suicidal behavior. Post-mortem studies revealed interesting data on the serotonergic, noradrenergic and dopaminergic neurotransmitter systems of suicide victims. However, most of the attention is focused on serotonergic abnormalities, which are additionally related to a variety of psycho-

\* Poszerzona wersja referatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.



pathological dimensions such as anxiety, depressed mood, impulsivity and aggression [1].

The crucial role in the regulation of serotonergic transmission by determining the magnitude and duration of 5-HT synaptic signal is played by the serotonin transporter (5-HTT) [2]. The human serotonin transporter is encoded by a single copy gene located on chromosome 17q11.1-q12. [3]. Two polymorphisms of the 5-HTT gene, which differently modulate transcription, have been identified: a 44-bp insertion-deletion in the promoter region (5-HTTLPR), and a variable number of tandem repeats in the second intron of the gene (VNTR) [4].

Monoamine oxidase-A (MAOA) is a mitochondrial enzyme, encoded by a gene located on chromosome Xp11.23-Xp11.4, which catalyzes oxidative deamination of biogenic amines such as noradrenaline, dopamine and serotonin [5]. Sabol et al. identified a common polymorphism of a variable number of tandem repeats (VNTR) in the promoter region of the MAOA gene, which was shown to be associated with MAOA transcriptional activity. This polymorphism is located 1.2 kb upstream of the MAOA coding sequences and consists of a 30-bp repeated sequence present in 3, 3.5, 4, or 5 copies [6].

The dopamine transporter (DAT) is a plasma membrane transport protein, encoded by a gene located on chromosome 5p15.3, which mediates an uptake of dopamine into presynaptic neurons. The 3' untranslated region of the dopamine transporter gene contains a 40-bp variable number of tandem repeat (VNTR), with two common alleles of 9 and 10 repeat elements [7]. A number of studies was devoted to investigation of the functional role played by DAT VNTR polymorphism, although the results remain inconclusive.

Over the past few years, several groups have investigated the possible association between suicidal behavior and the above-mentioned polymorphisms, but usually applied to only one of them. The aim of our study was to answer the question whether there is an association between functional polymorphic forms of 5-HTT, MAOA or DAT and suicidality, as well as to examine whether the combination of functional alleles in 5-HTT, MAOA and DAT genes would predict a predisposition to suicidal behavior.

## MATERIAL AND METHODS

The case sample consisted of 66 male suicide completers (mean age  $42.9 \pm 17.9$  years),

who were autopsied at the Institute of Forensic Medicine of Collegium Medicum in Bydgoszcz. The methods of committing suicide included hanging ( $n=62$ ), jumping from heights ( $n=2$ ), use of firearms ( $n=1$ ) and jumping under a train ( $n=1$ ) and were classified as violent. Buccal swabs were obtained from 51 randomly selected unrelated male individuals (mean age  $35.3 \pm 12.9$  years) from the general population in the Pomerania-Kujawy region of Poland, who served as controls. We selected both suicide victims and controls of male gender because of the gender-specific association with suicidality [3].

The study protocol was approved by the Ethical Committee of Collegium Medicum in Bydgoszcz. Human genomic DNA was extracted from blood or saliva according to the standard procedures. Quantification of DNA was performed spectrophotometrically. The PCR procedures for the examined gene polymorphisms were described elsewhere: serotonin transporter and monoamine oxidase-A [8], dopamine transporter [9]. The PCR products for MAOA and DAT were separated by 2.5% agarose gel electrophoresis followed by ethidium bromide staining and visualized under UV light. Various alleles were determined using Gene Ruler 50 bp DNA ladder (Fermentas). The PCR products for 5-HTT labeled with different fluorescent dyes (5-HTTLPR –labeled with FAM and 5-HTTVNTR –labeled with HEX) were separated and detected by capillary electrophoresis on ABI PRISM 3130xl (Applied Biosystems).

A simultaneous determination of antidepressant drugs (amitriptyline, chlordiazepoxide, carbamazepine, chlorpromazine, citalopram, paroxetine, clomipramine, doxepin, fluoxetine, levomepromazine, maprotiline, paroxetine, perazine, mianserine, promazine, sertraline, thioridazine) in blood samples, hair and nails was performed using high-performance liquid chromatography with mass spectrometry (LC/MS).

The statistical significance of differences between the case and control group distribution for alleles and genotypes was determined using the chi-squared tests. The association analysis was performed using logistic regression analysis. The Fisher exact test was performed to compare distributions of the obtained genotypes between the case and control groups. The statistical analyses were performed using Statistica software (version 8). The Arlequin program was employed to determine departure from Hardy-Weinberg equilibrium and linkage disequilibrium between two loci. The significance level for all

statistical tests was 0.05. We applied Bonferroni correction for multiple tests (the level of significance was set to  $\alpha=0.01$ ).

## RESULTS

The sample of 66 suicide victims and 51 control subjects was genotyped for 5-HTTLPR and intron 2 polymorphism of 5HT transporter gene and two polymorphisms of a variable number tandem repeat: one in the promoter region of the MAOA gene and the other in 3' untranslated region of the dopamine transporter gene (DAT). Distribution of genotype frequencies in all loci was in accord with Hardy-Weinberg equilibrium in both groups. The allele frequen-

cies in suicide victims were not significantly different from those in the control group, for either 5-HTTLPR ( $\chi^2=0.24$ ,  $df=1$ ,  $p=0.62$ ), or 5-HTTVNTR ( $\chi^2=1.66$ ,  $df=2$ ,  $p=0.44$ ). We detected no significant linkage disequilibrium between the 5-HTTLPR and the 5-HTTVNTR polymorphism in suicide victims ( $\chi^2=2.48$ ,  $p=0.29$ ) and in control subjects ( $\chi^2=2.15$ ,  $p=0.34$ ). There were no significant differences between the controls and suicide victims in allele frequencies of the MAOA gene polymorphism ( $\chi^2=3.72$ ,  $df=2$ ,  $p=0.16$ ) and DAT gene polymorphism ( $\chi^2=0.91$ ,  $df=1$ ,  $p=0.34$ ). The result of association analysis obtained by logistic regression analysis showed no statistical significant association with suicidality.

Table 1. Polymorphism of 5-HTT, MAOA and DAT gene in suicide victims and control population.

Tabela 1. Polimorfizm genów 5-HTT, MAOA i DAT w grupie badanej i w grupie kontrolnej.

| Locus   | Allel | Grupa badana (n=66) | Grupa kontrolna (n=51) | p    |
|---------|-------|---------------------|------------------------|------|
| HTTLPR  | L     | 78 (59,1)           | 57 (55,9)              | 0,62 |
|         | S     | 54 (40,9)           | 45 (44,1)              |      |
| HTTVNTR | 9     | 2 (1,5)             | 4 (3,9)                | 0,44 |
|         | 10    | 51 (38,6)           | 35 (34,3)              |      |
|         | 12    | 70 (59,8)           | 63 (61,8)              |      |
| MAOA    | 3     | 22 (33,3)           | 21 (41,2)              | 0,16 |
|         | 4     | 44 (66,7)           | 28 (54,9)              |      |
|         | 5     | 0 (0,0)             | 2 (3,9)                |      |
| hDAT    | 9     | 30 (22,7)           | 18 (17,6)              | 0,34 |
|         | 10    | 102 (77,3)          | 84 (82,4)              |      |

We obtained 41 genotypes from both the suicide victims and control subjects. We observed sixteen genotypes (genotypes with frequencies > 3% in the suicide group), which accounted for 75% and 56% of all the observed genotypes combinations in the suicide victims and the control sample, respectively. In the individual genotype tests, examination of the distribution differences of each genotype showed that only one genotype, existing only in the control sample with the frequency of 8% (tab. 2), differed significantly the between suicide victims and control subjects ( $p=0.03$ ), but the significance was lost when applying Bonferroni correction.

Table 2. The genotype observed in the control sample only.

Tabela 2. Genotyp występujący tylko w grupie kontrolnej.

| Genotyp |           |          |      | p    |
|---------|-----------|----------|------|------|
| MAOA    | 5-HTTVNTR | 5-HTTLPR | DAT  |      |
| 3       | 12,12     | S,S      | 9,10 | 0,03 |

All the suicide victims underwent a toxicological screening of blood, hair and nails. Antidepressant drugs were found in 25 case subjects (38%). Positive screening results included SSRI ( $n=10$ ) and other antidepressant drugs ( $n=15$ ). A total of 22 individuals (33%) were under the influence of antidepressant drugs at the moment of death. In 15 of the cases, the traces of drugs were also found in hair and nails, which means that they were taking drugs for a prolonged period. Three individuals took antidepressants in the past but were not under their influence at the time of death (one had promazine in nails, the second had fluoxetine in nails and the third had amitriptyline in both hair and nails). Alcohol was detected in blood of 27 suicide victims (41%); 22 individuals had blood alcohol level above 1‰.

## DISCUSSION

In the last decade, several studies concerning the genetics of suicidal behaviour were carried out. Since there is convincing evidence that the

serotonergic system is involved in susceptibility to suicide, it is reasonable that molecular genetic studies focused primarily on the genes of the serotonin pathway. Since the serotonin transporter acts as a key regulator of the 5-HT transmission, polymorphisms of the 5-HTT gene became an attractive target for association studies in suicide and were investigated extensively; in particular polymorphism in the promoter region of the gene. However, the results of these studies were inconsistent: some reported an association between the S-allele and suicidality [10, 11], while other found that the L-allele was more frequent in suicide victims [12]. In contrast, Fitch et al. (2001) and Mann et al. (2000) could not find any association between the 5-HTTLPR genotype and suicidality [13,14]. In addition, no association was found between suicide and VNTR polymorphism in the intron 2 of the 5-HTT gene. However, a combined analysis of the 5-HTTLPR and 5-HTTVNTR showed a tendency toward an increase of the 5-HTTLPR allele L and 5-HTTVNTR allele 10 in the suicide victims [15].

The main cause of these conflicting observations can be either a high genetic heterogeneity of European populations, inadequate sample sizes or differences in sample compositions. Different diagnostic groups, as well as different diagnostic distributions between samples, could lead to different results if the 5-HTT polymorphisms are not associated with suicidal behavior but rather with one of the psychiatric diagnoses which are prevalent among suicides. In addition, studies on different ethnic groups could lead to different outcomes because allele frequencies of both promoter and intron polymorphisms vary among the subjects of different ethnicities and races [16]. The role of DAT VNTR polymorphism in the etiology of neuropsychiatric disorders also seems unresolved. A number of studies investigated the possible association between this polymorphism and bipolar disorder, schizophrenia, alcoholism, also with mixed result [17, 18]. No association has been found between the MAOA gene VNTR polymorphism in the promoter region and vulnerability to a suicidal act. However, the MAOA gene variants may influence the methods used in suicide attempts [19].

The presence of the above-mentioned differences shows that the question how the genetic factors contribute to suicide is still open. We assume that it is unlikely that the few genes alone are conferring risk of suicidal behavior. Thus, in our study, the 5-HTT, MAOA and DAT data were analyzed together to find out whether

the simultaneous coexistence of functional polymorphic forms of the 5-HTT gene, MAOA gene and DAT gene may predispose to suicide. The study was conducted on a group of 117 males from Poland. The case sample consisted of 66 male subjects who committed suicide classified as violent. Because of the gender-specific association with suicidality we studied only males [3]. Despite the previous reports [10, 11], we were unable to show any association between the 5-HTT gene polymorphism and suicidality. In our study, there are no significant differences in allele and genotype frequencies between the case and control group. Therefore, we may argue that none of these genes alone predisposes to suicide. We checked the influence of all of the functional polymorphic forms on the occurrence of suicide by the logistic regression analysis. The result of this analysis did not show any association between the investigated polymorphic forms and suicidality. We determined all of the genotypes in 4 loci, but the individual genotype tests for all 4 loci did not show any associations with suicidality. However, one genotype (3;12-12;S-S;9-10) differed significantly between the suicide victims and control subjects. This genotype existed only in the control sample and appeared with frequency of 8%. Probably, this genotype includes variants of genes that may provide some protection against suicidal behavior. The "protective" genotype contains 9 and 10 allele in the DAT gene and low-activity allele in the MAOA gene. However, the high-activity alleles in the MAOA gene have been reported to show a significantly higher frequency in men who had attempted suicide by violent means [19]. The "protective" genotype also includes variants SS in 5-HTTLPR and 1212 in 5-HTTVNTR. In agreement with our results, an increase of the 5-HTTLPR allele L and the 5-HTTVNTR allele 10 was observed in the suicide victim group [15]. However, it is worth noting that after Bonferroni correction for multiple testing, the observed difference in frequency is no longer significant.

The results of our study should be considered with caution, for two reasons. First, the study sample was relatively small, and a larger sample would be more appropriate to detect genetic effect in association study of suicide. Second, in our study we had no detailed information about psychiatric diagnoses either in case subjects or control subjects. After toxicological screening of case subjects we only found that 38% of them had taken antidepressants in the past and 41% had alcohol in blood. This allows for suggest-

ing that a portion of the subjects might suffer from psychiatric disorders leading ultimately to suicide.

## CONCLUSIONS

In conclusion, we did not find any association between the polymorphisms in the 5-HTT, MAOA and DAT genes and completed suicide in Polish population. Probably, the risk of suicide is a result of an action of a greater number of genes, each contributing a small part to the overall risk, while numerous non-genetic factors might also influence this genetic base of the susceptibility to suicide. A better understanding of the genetic determination of suicide needs further investigation into the interaction of genes involved in synthesis, release, uptake and receptor function for a variety of neurotransmitters.

## ACKNOWLEDGEMENTS

This study was financed by the UMK 42/2008 grant.

1. Bondy B., Buettner A., Zill P.: Genetics of suicide. *Mol Psychiatry*. 2006; 11(4): 336-351.
2. Dragan W. Ł., Oniszczenko W.: Polymorphisms in the serotonin transporter gene and their relationship to two temperamental traits measured by the formal characteristics of behavior-temperament inventory: activity and emotional reactivity. *Neuropsychobiology*. 2005; 51(4): 269-274.
3. Baca-García E., Vaquero C., Diaz-Sastre C., Saiz-Ruiz J., Fernández-Piqueras J., de Leon J.: A gender-specific association between the serotonin transporter gene and suicide attempts. *Neuropsychopharmacology*. 2002; 26(5): 692-695.
4. Hranilovic D., Stefulj J., Schwab S., Borrmann-Hassenbach M., Albus M., Jernej B., Wildenauer D.: Serotonin transporter promoter and intron 2 polymorphisms: relationship between allelic variants and gene expression. *Biol Psychiatry*. 2004; 55(11): 1090-1094.
5. De Luca V., Tharmalingam S., Sicard T., Kennedy J. L.: Gene-gene interaction between MAOA and COMT in suicidal behavior. *Neurosci Lett*. 2005; 383(1-2): 151-154.
6. Sabol S. Z., Hu S., Hamer D.: A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Hum Genet*. 1998; 103(3): 273-279.
7. Mill J., Asherson P., Craig I., D'Souza U. M.: Transient expression analysis of allelic variants of a VNTR in the dopamine transporter gene (DAT1). *BMC Genet*. 2005; 6:3.
8. Nonnis Marzano F., Maldini M., Filonzi L., Lavezzi A. M., Parmigiani S., Magnani C., Bevilacqua G., Matturri L.: Genes regulating the serotonin metabolic pathway in the brain stem and their role in the etiopathogenesis of the sudden infant death syndrome. *Genomics*. 2008; 91(6): 485-491.
9. Lafuente A., Bernardo M., Mas S., Crescenti A., Aparici M., Gassó P., Catalan R., Mateos J. J., Lomeña F., Parellada E.: Dopamine transporter (DAT) genotype (VNTR) and phenotype in extrapyramidal symptoms induced by antipsychotics. *Schizophr Res*. 2007; 90(1-3): 115-122.
10. Courtet P., Baud P., Abbar M., Boulenger J. P., Castelnaud D., Mouthon D., Malafosse A., Buresi C.: Association between violent suicidal behavior and the low activity allele of the serotonin transporter gene. *Mol Psychiatry*. 2001; 6(3): 338-341.
11. Courtet P., Picot M. C., Bellivier F., Torres S., Jollant F., Michelon C., Castelnaud D., Astruc B., Buresi C., Malafosse A.: Serotonin transporter gene may be involved in short-term risk of subsequent suicide attempts. *Biol Psychiatry*. 2004; 55(1): 46-51.
12. Du L., Faludi G., Palkovits M., Demeter E., Bakish D., Lapierre Y. D., Sótónyi P., Hrdina P. D.: Frequency of long allele in serotonin transporter gene is increased in depressed suicide victims. *Biol Psychiatry*. 1999; 46(2): 196-201.
13. Fitch D., Lesage A., Seguin M., Trousignant M., Bankelfat C., Rouleau G. A., Turecki G.: Suicide and the serotonin transporter gene. *Mol Psychiatry*. 2001; 6(2): 127-128.
14. Mann J. J., Huang Y. Y., Underwood M. D., Kassir S. A., Oppenheim S., Kelly T. M., Dwork A. J., Arango V.: A serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and prefrontal cortical binding in major depression and suicide. *Arch Gen Psychiatry*. 2000; 57(8): 729-738.
15. Hranilovic D., Stefulj J., Furac I., Kubat M., Balijsa M., Jernej B.: Serotonin transporter gene promoter (5-HTTLPR) and intron 2 (VNTR) polymorphisms in Croatian suicide victims. *Biol Psychiatry*. 2003; 54(9): 884-889.
16. Gelernter J., Kranzler H., Cubells J. F.: Serotonin transporter protein (SLC6A4) allele and haplotype frequencies and linkage disequilibrium in African- and European-American and Japanese populations and in alcohol-dependent subjects. *Hum Genet*. 1997; 101(2): 243-246.
17. Bannon M. J., Michelhaugh S. K., Wang J., Sacchetti P.: The human dopamine trans-

porter gene: gene organization, transcriptional regulation, and potential involvement in neuropsychiatric disorders. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2001; 11(6): 449-455.

18. Samochowiec J., Kucharska-Mazur J., Grzywacz A., Jabłoński M., Rommelspacher H., Samochowiec A., Sznabowicz M., Horodnicki J., Sagan L., Pełka-Wysiecka J.: Family-based and case-control study of DRD2, DAT, 5HTT, COMT genes polymorphisms in alcohol dependence. *Neurosci Lett.* 2006; 410(1): 1-5.

19. Courtet P., Jollant F., Buresi C., Castelnaud D., Mouthon D., Malafosse A.: The monoamine

oxidase A gene may influence the means used in suicide attempts. *Psychiatr Genet.* 2005; 15(3): 189-193.

Corresponding author:

Katarzyna Linkowska

Nicolaus Copernicus University

Collegium Medicum

Department of Molecular and Forensic Genetics

Ul. M. Curie Skłodowskiej 9

85-094 Bydgoszcz

Tel.: +48 52 585 3886

E-mail: linkowska@cm.umk.pl

Jarosław Berent

## DNASat wersja 2.1 – program do obsługi bazy danych profili genetycznych oraz do obliczeń biostatystycznych

### **DNASat, version 2.1 – a computer program for processing genetic profile databases and biostatistical calculations**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

W pracy przedstawiono nową wersję programu DNASat wersja 2.1 do obsługi bazy danych profili genetycznych oraz do obliczeń biostatystycznych. Rozpowszechnienie się badań DNA, wykorzystywanych dla potrzeb wymiaru sprawiedliwości, spowodowało konieczność opracowania odpowiednich programów komputerowych ułatwiających pracę biegłego genetyka. Programy takie muszą przede wszystkim rozwiązywać dwa problemy, tj. problem szeroko pojętej obsługi i archiwizacji danych oraz problem obliczeń biostatystycznych. Ponadto, z uwagi na coraz częstsze występowanie we współczesnym świecie zagrożeń terrorystycznych i klęsk żywiołowych, ważna jest możliwość analizy zgromadzonych danych pod kątem odnajdywania osób spokrewnionych. Takim programem jest właśnie DNASat wersja 2.1. Program został opracowany w roku 2005 – wersja 1.0. W roku 2006 powstały wersja 1.1 i następnie 1.2. Wersje 1.1 i 1.2 usuwały jedynie kilka drobnych niedogodności z wersji 1.0, natomiast co do istoty nie różniły się wiele od pierwszej wersji. Wersja 2.0 powstała w roku 2007 – podstawowym udoskonaleniem programu w tej wersji było wprowadzenie możliwości obliczeń grupowych, których potencjalnym zastosowaniem jest identyfikacja osobnicza ofiar zamachów terrorystycznych lub katastrof masowych. W obecnej wersji 2.1 dodano możliwość obsługi programu – poza językiem polskim – także w języku angielskim.

**Słowa kluczowe:** biostatystyka, identyfikacja osobnicza, zamachy terrorystyczne, katastrofy masowe, badania ojcostwa, badania dowodów rzeczowych, bazy danych

This paper presents the new DNASat version 2.1 for processing genetic profile databases and biostatistical calculations. The popularization of DNA studies employed in the judicial system has led to the necessity of developing appropriate computer programs. Such programs must, above all, address two critical problems, i.e. the broadly understood data processing and data storage, and biostatistical calculations. Moreover, in case of terrorist attacks and mass natural disasters, the ability to identify victims by searching related individuals is very important. DNASat version 2.1 is an adequate program for such purposes. The DNASat version 1.0 was launched in 2005. In 2006, the program was updated to 1.1 and 1.2 versions. There were, however, slight differences between those versions and the original one. The DNASat version 2.0 was launched in 2007 and the major program improvement was an introduction of the group calculation options with the potential application to personal identification of mass disasters and terrorism victims. The last 2.1 version has the option of language selection – Polish or English, which will enhance the usage and application of the program also in other countries.

**Key words:** biostatistics, personal identification, terrorism, mass disasters, paternity testing, forensic cases, databases

## WPROWADZENIE

Rozpowszechnienie się badań DNA, wykorzystywanych dla potrzeb wymiaru sprawiedliwości, spowodowało konieczność opracowania odpowiednich programów komputerowych ułatwiających pracę biegłego genetyka. Programy takie muszą przede wszystkim rozwiązywać dwa problemy, tj. problem szeroko pojętej obsługi i archiwizacji danych oraz problem obliczeń biostatystycznych. Ponadto z uwagi na coraz częstsze występowanie we współczesnym świecie zagrożeń terrorystycznych i klęsk żywiołowych, ważna jest możliwość analizy zgromadzonych danych pod kątem odnajdywania osób spokrewnionych. Takim programem jest właśnie DNASTat wersja 2.1. Program został opracowany przez prof. dr. hab. n. med. Jarosława Berenta, kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi przy wykorzystaniu obsługi informatycznej firmy Laser Systemy Informatyczne S.A. w Łodzi. Program powstał w ramach grantu na prace własne Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr 502-11-785(35).

## WCZEŚNIEJSZE WERSJE PROGRAMU

Program został opracowany w roku 2005 – wersja 1.0 [4, 5]. W roku 2006 powstały wersja 1.1 i następnie 1.2 [6]. Wersje 1.1 i 1.2 usuwały jedynie kilka drobnych niedogodności z wersji 1.0, natomiast co do istoty nie różniły się wiele od pierwszej wersji. Wersja 2.0 powstała w roku 2007 – podstawowym udoskonaleniem programu w tej wersji było wprowadzenie możliwości obliczeń grupowych, których potencjalnym zastosowaniem jest identyfikacja osobnicza ofiar zamachów terrorystycznych lub katastrof masowych. W obecnej wersji 2.1 dodano możliwość obsługi programu – poza językiem polskim – także w języku angielskim.

## INSTALACJA PROGRAMU

Plik instalacyjny programu DNASTat o nazwie DNASTat\_setup.exe można uzyskać nieodpłatnie po zgłoszeniu e-mailowym do autora programu (J.Berent@eranet.pl). Po jego uruchomieniu cała instalacja następuje automatycznie i trwa około jednej minuty. Program zostaje zainstalowany do katalogu: C:\Program Files\DNASTat\, a na pulpicie umieszczona zostaje ikona o nazwie DNASTat 2.1.

## INTRODUCTION

The popularization of DNA studies employed in the judicial system has led to the necessity of developing appropriate computer programs. Such programs must, above all, address two critical problems, i.e. the broadly understood data processing and data storage, and biostatistical calculations. Moreover, in case of terrorist attacks and mass natural disasters, the ability to identify victims by searching related individuals is very important. DNASTat version 2.1 is an adequate program for such purposes. The program has been elaborated by Professor Jaroslaw Berent, the Head of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Lodz, with the cooperation of Laser Systemy Informatyczne S.A. in Lodz. The project was supported by Medical University of Lodz, grant no. 502-11-785(35).

## PREVIOUS PROGRAM VERSIONS

The DNASTat version 1.0 was launched in 2005 [4,5]. In 2006, the program was updated to 1.1 and 1.2 versions [6]. There were, however, slight differences between those versions and the original one. The DNASTat version 2.0 was launched in 2007 and the major program improvement was an introduction of the group calculation options with the potential application to personal identification of mass disasters and terrorism victims. The last 2.1 version has the option of language selection – Polish or English, which will enhance the usage and application of the program also in other countries.

## PROGRAM INSTALLATION

The DNASTat installation file named DNASTat\_setup.exe is freely available from its author (J.Berent@eranet.pl). After it is run, the installation starts automatically and lasts for about one minute. The program is installed to the directory: C:\Program Files\DNASTat\, and the “DNASTat 2.1” icon is placed on a desktop.

Program można odinstalować przez aplet „Dodaj lub usuń programy” w panelu sterowania.

W katalogu C:\Program Files\DNAStat\Databases\PL\ zostają automatycznie umieszczone dwa pliki baz danych: Baza.gdb i Pusta.gdb. Ta pierwsza zawiera już wprowadzone dane populacyjne dla 15 loci STR z zestawu multipleksowego Identifiler® dla n=250 alleli. Dane te pochodzą z publikacji: Jacewicz R., Berent J., Prośniak A., Galecki P., Florkowski A., Szram S.: Population genetics of the Identifiler system in Poland. International Congress Series 2004, 1261, 229-232 [10]. Wprowadzone tam współczynniki mutacji pochodzą zaś z raportu: 2001 Paternity Testing Workshop of the English Speaking Working Group of the International Society for Forensic Genetics [13], przy czym współczynniki mutacji obliczono jako iloraz sumy niezgodności w układzie matka-dziecko i ojciec-dziecko przez całkowitą liczbę mejoz.

Natomiast baza o nazwie Pusta.gdb nie zawiera żadnych danych i stanowi miejsce, gdzie użytkownik może umieszczać swoje własne dane. Bazy te mogą być dowolnie kopiowane i mogą mieć dowolnie zmieniane nazwy. Również ich lokalizacja w komputerze może być dowolna, niekoniecznie w domyślnym miejscu, czyli katalogu C:\Program Files\DNAStat\Databases\PL\.

Podczas instalacji w katalogu C:\Program Files\DNAStat\Examples\PL\ zostaje umieszczonych siedem plików z przykładowymi danymi. Są to dwa pliki programu Microsoft® Office Excel: Import\_1.xls i Import\_2.xls. Pliki programu Excel zawierające genotypy, które użytkownik chciałby zaimportować do programu muszą mieć identyczną konstrukcję, tzn. w pierwszym wierszu muszą się znajdować opisy kolumn, a w kolejnych wierszach muszą się znajdować dane. Pierwsza kolumna o nazwie Numer zawiera numer sprawy (musi to być liczba), następne kolumny o nazwach układów zawierają genotypy (pierwsza kolumna nosi nazwę układu, np. D8S1179, a druga nazwę układu z rozszerzeniem „\_2”, np. D8S1179\_2). W ostatniej kolumnie o nazwie uwagi może znajdować się dowolny tekst. Kolejne cztery pliki z tego folderu to pliki tekstowe Dane\_1.txt, Dane\_2.txt, Dane\_3.txt i Dane\_4.txt generowane przez sekwencjator (zapis w standardzie CODIS). Zawierają one przykładowe dane, które mogą być automatycznie importowane przez program. Pliki te mają postać:

The program can be easily uninstalled by means of the “add/remove programs” applet in the control panel.

The C:\Program Files\DNAStat\Databases\EN\ directory contains 2 database files named “Default\_base.gdb” and “Empty\_base.gdb”. The first one already includes the population data of 250 alleles in a range of 15 STR loci contained in an Identifiler® kit. The source of the population data is the article: Jacewicz R., Berent J., Prośniak A., Galecki P., Florkowski A., Szram S.: Population genetics of the Identifiler marker in Poland. International Congress Series 2004, 1261, 229-232 [10]. Mutation ratios described in the article were taken from the Paternity Testing Workshop Report of the English Speaking Working Group of the International Society for Forensic Genetics launched in 2001 [13], and they were counted by dividing the sum of mother-child and father-child inconsistencies by the total meioses number.

The “Empty\_base.gdb” file does not contain any data and thus can be used for inserting user data. Those databases can be optionally processed by changing name or location.

During the installation process, in the C:\Program Files\DNAStat\Examples\EN\ directory seven exemplifying files are placed. They are two Microsoft Excel files: “Import\_1.xls” and “Import\_2.xls”. Those files, containing genotypes that the user wants to import to DNAStat program, have to be constructed identically, i.e. with a description in the first line and genetic data in the following lines. The first column named “Number” contains case number, the next columns contain genotypes (two columns per one marker, i.e. D8S1179 and D8S1179\_2). The last column named Remarks may include any text. The other four files in this folder are sequencer generated CODIS files named “Data\_1.txt”, “Data\_2.txt”, “Data\_3.txt” and “Data\_4.txt”. They contain data that may be automatically imported by the program. The files are in the following form:



| Sample Info | Category | Peak 1 | Peak 2 |
|-------------|----------|--------|--------|
| _207pl_ID   | D8S1179  | 12     | 13     |
| _207pl_ID   | D21S11   | 31     | 32.2   |
| _207pl_ID   | D7S820   | 8      | 12     |
| itd.        |          |        |        |

Siódmy plik o nazwie Populacja.txt stanowi przykładowy plik z danymi populacyjnymi pięciu układów SNP, pochodzących z publikacji: Bąbol-Pokora K., Prośniak A., Jacewicz R., Berent J.: Pentapleks SNP – rozkład częstości alleli w populacji centralnej Polski. Arch. Med. Sąd. i Krym. 2006, 56(4), 228-231 [3]. Plik ten ma postać:

The seventh file named “Population.txt” is an example of population data for five SNP loci, which originates from the article: Babol-Pokora K., Prośniak A., Jacewicz R., Berent J.: [SNP pentaplex – the allele frequency database of central Poland population]. Arch. Med. Sadowej Kryminol. 2006, 56(4), 228-231 [3]. The file is in the following form:

```
*rs2294067/0,00000/160
C/0,48800
G/0,51200
```

```
*rs2070764/0,00000/160
T/0,62500
A/0,37500
```

```
*rs1063739/0,00000/160
A/0,48800
C/0,51200
```

```
*rs2282160/0,00000/160
G/0,51300
A/0,48700
```

```
*rs2277216/0,00000/160
C/0,79400
T/0,20600
```

Podczas instalacji w katalogu C:\Program Files\DNASat\Help\PL\ zostaje umieszczony plik DNASat\_2.1\_PL.pdf, który zawiera opis programu.

During the installation process, in the C:\Program Files\DNASat\Help\ EN\, a directory “DNASat\_2.1\_EN.pdf” file with program description is placed.

## ROZPOCZĘCIE PRACY Z PROGRAMEM

Po zainstalowaniu programu DNASat należy wprowadzić własną bazę populacyjną albo – na początek – skorzystać z bazy instalowanej z programem Baza.gdb. Następnie należy wprowadzić genotypy i inne dane o badanych osobach albo – na początek – zaimportować jeden lub oba pliki zawierające genotypy badanych osób lub śladów Import 1.xls lub Import 2.xls. W tym momencie program jest gotowy do użycia, tzn. do przeszukiwania bazy danych lub do obliczeń biostatystycznych.

## GETTING STARTED

After the DNASat program is installed, new population database has to be inserted or “Default\_base.gdb” can be used. Next, genotypes and other information have to be inserted or “Import\_1.xls” or “Import\_2.xls” files have to be imported. The program is then ready for genetic data processing and performing biostatistical calculations.

## FUNKCJE PROGRAMU

Program DNASStat umożliwia tworzenie własnej bazy danych zawierającej: dane populacyjne o wykorzystywanych układach (nazwy alleli i ich częstości, współczynniki mutacji i wielkość populacji), dane o badanych osobach lub śladach (genotypy i różne informacje administracyjne) oraz dane o zlecającym opinię (nazwa i adres). Wszystkie składniki tej bazy mogą być w dowolny sposób modyfikowane lub usuwane, jak również mogą być w każdym momencie dodawane nowe elementy. Tak utworzona baza danych jest zapisywana w postaci pojedynczego pliku \*.gdb. Program DNASStat umożliwia korzystanie z wielu plików \*.gdb zawierających różne bazy danych. Przełączanie pomiędzy poszczególnymi bazami następuje z poziomu programu.

Dane populacyjne, dotyczące wykorzystywanych układów, mogą być wprowadzane allel po allelu z klawiatury lub mogą być importowane automatycznie z pliku tekstowego \*.txt przygotowanego np. w programie Microsoft® Notatnik lub EditPad. Plik taki ma postać: w pierwszej linii gwiazdka, nazwa układu łamane przez częstość mutacji, łamane przez wielkość bazy i w kolejnych liniach nazwa allela łamane przez jego częstość. Po liniach zawierających dane o pierwszym układzie następuje jedna linia wolna i w następnych liniach podane są dane o kolejnych układach. Dane wprowadzone do programu mogą też być eksportowane w formie takiego samego pliku. Zaimportowanie pliku z danymi usuwa wcześniej wprowadzone informacje o układach, nie naruszając bazy populacyjnej genotypów (osób). Taka opcja umożliwia szybkie i łatwe modyfikowanie posiadanej bazy np. o nowe układy lub allele oraz prowadzenie obliczeń dla różnych baz.

Genotypy badanych osób lub śladów mogą być również wprowadzane allel po allelu z klawiatury lub mogą być importowane automatycznie z plików. Program jest w stanie zaimportować pliki tekstowe \*.txt generowane przez sekwenator lub pliki programu Microsoft® Office Excel \*.xls.

Baza danych może być dowolnie przeszukiwana według takich pól, jak: numer sprawy, imię i nazwisko, data pobrania, itp. Możliwe jest również wyszukiwanie według genotypów, tzn. po wpisaniu (lub zaimportowaniu) interesującego nas genotypu program automatycznie wyszuka wszystkie osoby lub ślady z bazy, które posiadają identyczny genotyp. Ta ostatnia

## PROGRAM FUNCTIONS

The DNASStat program enables the user to create a personal database that includes: population data concerning markers (allele names and frequencies, mutation ratios and population size), data concerning investigated individuals and samples (genotypes and administrative information) and information about ordering institutions (name and address). All the components of this database can be optionally modified or deleted, just as new elements can be added any time. The elaborated database is saved as a single \*.gdb file. DNASStat allows for the use of many \*.gdb files containing different databases, which can be optionally selected while running the program.

Population data of the investigated markers can be inserted manually (allele by allele) or imported automatically from sequencer generated files in the \*.txt format for Microsoft® Notepad or EditPad. The form of such file is: asterisk in the first line, marker's name / mutation frequency / database size, and, in the following lines, allele name slash allele frequency. There is one blank line between the data concerning different markers. The inserted data can be exported in the same form. After the data file is imported, previous information concerning the markers is deleted without changing the population database. This allows for a quick and easy modification of the current base, e.g. by adding new alleles and markers, or making calculations for different bases.

Genotypes of investigated individuals and samples can be also inserted manually (allele by allele) or imported automatically from sequencer generated files in the \*.txt format or in .xls format for Microsoft® Office Excel.

The database can be searched optionally according to: case number, name and surname, date of material collection, etc. It is possible to search the base via genotypes, i.e. after the genotype of interest is imported or inserted manually, the program will search automatically all individuals and samples sharing the same genotype. This works both for full profiles and for deficient ones, e.g. when only a partial genotype is imported, all samples sharing the same genotype in a range of investigated loci are indicated, while the remaining loci are omitted.

The same is true for searching only one allele (per locus). The program will search all samples having the compatible allele in the investigated locus, while the other allele will not be taken into

funkcja działa zarówno dla pełnych, jak i dla niepełnych genotypów, tzn. przy zadaniu genotypu przykładowo tylko w jednym układzie program wyszuka wszystkie osoby lub ślady, które mają taki genotyp w tym konkretnym układzie, pomijając informacje dla innych układów.

To samo dotyczy zadania informacji tylko o jednym allelu. Program wyszuka wówczas wszystkie osoby lub ślady, dla których jeden z alleli jest zgodny z zadaniem, pomijając informacje o drugim allelu. Takie możliwości wyszukiwania mogą być przydatne dla zdegradowanych materiałów, gdzie pełny genotyp nie zawsze jest dostępny.

Program umożliwia także prowadzenie obliczeń biostatystycznych dla genotypów osób lub śladów wprowadzonych do bazy. Dla analizy śladów biologicznych program oblicza częstość profilu  $f$  oraz prawdopodobieństwo  $p(X|X)$ , a przy analizie ojcostwa/macierzyństwa program oblicza szansę ojcostwa/macierzyństwa (ang. paternity/maternity index) i prawdopodobieństwo ojcostwa/macierzyństwa  $W$  (niem. Wahrscheinlichkeit) w układzie pełnej trójki, w układzie mężczyzna-dziecko (bez matki) i w układzie kobieta-dziecko (bez mężczyzny).

Program pozwala również na obliczenia grupowe, wykonując zadany rodzaj obliczeń dla wszystkich genotypów (osób) w bazie, czego potencjalnym zastosowaniem jest identyfikacja osobnicza ofiar zamachów terrorystycznych lub katastrof masowych. Możliwe są trzy rodzaje obliczeń. Pierwszy to poszukiwanie osób spokrewnionych w układzie ojciec-dziecko. Po wskazaniu wybranej osoby program przeprowadzi obliczenia szansy ojcostwa  $PI$  dla tej osoby w parze z kolejno wszystkimi pozostałymi osobami z bazy, a następnie uszereguje wyniki wg  $PI$  począwszy od największej do najmniejszej wartości. Analogiczne obliczenia są możliwe w układzie matka-dziecko i dla pełnej trójki matka-dziecko-ojciec, gdzie po wskazaniu obu rodziców program prowadzi obliczenia dla wszystkich pozostałych osób z bazy podstawiając je jako dziecko dla wybranej pary.

Wyniki wszystkich obliczeń mogą być eksportowane w formie plików \*.xls, odczytywanych przez program Microsoft® Office Excel. Taka opcja umożliwia łatwe przeniesienie wyników dokonanych obliczeń do dowolnego edytora tekstów stosowanego w poszczególnych laboratoriach przy pisaniu opinii. Postępowanie takie zmniejsza możliwość popełnienia błędów poprzez wyeliminowanie ręcznego przepisywania wyników. Wyniki obliczeń mogą być także drukowane.

account. This option can be useful for analyzing degraded materials, with partial genetic profiles.

This program also allows for performing biostatistical calculations of the genotypes in the database. The program analyzes biological evidence by calculating the unconditional  $f$  and conditional  $p(X|X)$  profile frequency and it allows for analyzing paternity / maternity cases by calculating the paternity / maternity index  $PI$  /  $MI$  and probability of paternity  $W$  for full, motherless and fatherless cases.

The program also allows for group calculations, by applying the given calculation to all the genotypes (individuals) within the base, which can be potentially applied to personal identification of mass disasters and terrorism victims. Three calculation types are possible: the first is the searching of related individuals among father-child settings. The program will calculate the Paternity Indexes for the investigated individual paired with every individual existent in the base, and present the  $PI$  results from the highest value to the lowest one. The same is true for mother-child and mother-child-father settings, where both parents are given and every individual in the base is considered a child.

The results of all calculations can be exported in the .xls format for Microsoft® Office Excel. It allows for an easy transfer of the results into any text processor, which decreases the possibility of making mistakes, often caused by manual copying, and the results can be printed.

## ANALIZA ŚLADÓW BIOLOGICZNYCH

Program DNASat w analizie śladów biologicznych oblicza częstość profilu  $f$  oraz prawdopodobieństwo  $p(X|X)$ , przy możliwości uwzględnienia współczynnika pochodzenia  $F_{ST}$  oraz zadania dolnego progu częstości alleli CP.  $F_{ST}$  – jest to współczynnik pochodzenia (ang. coancestry coefficient). Jest on definiowany dla całej populacji i określa, jakie jest prawdopodobieństwo, że dwa allele wzięte losowo od dwóch, również losowo, wybranych osób z populacji (jeden allel od jednej osoby i drugi od drugiej) są identyczne z pochodzenia (ang. identical by descent). Współczynnik ten jest wyrazem pewnej bliżej nieokreślonej liczby nieznanymi wspólnymi przodków w poprzednich pokoleniach. W typowych populacjach wynosi około 0.01, natomiast dla małych, odosobnionych populacji lub populacji trudno poddających się asymilacji może wynosić do 0.03 [1, 2]. CP – jest to dolny próg częstości alleli stosowany dla zapobieżenia przeszacowania częstości profili DNA wynikającego ze zbyt małych częstości allelicznych (ang. ceiling principle). Stosowanie progów zalecał I Raport NRC z roku 1992 (CP=0.1 dla interim ceiling principle albo CP=0.05 dla ceiling principle) [11]. Współcześnie nie zaleca się stosowania żadnych takich progów (CP=0) [12].

Częstość profilu  $f$  jest liczona najpierw dla każdego układu i dalej częstości genotypów w poszczególnych układach mnożone są przez siebie. Częstości genotypów obliczane są następująco:

– homozygoty:

$$f = p * p + p * (1-p) * F_{ST}, \text{ gdzie } p - \text{częstość allela}$$

– heterozygoty:

$$f = 2 * p_i * p_j, \text{ gdzie } p_i, p_j - \text{częstość allela } i, j$$

Drugim liczonym parametrem jest prawdopodobieństwo  $p(X|X)$ . Jest to również iloczyn odpowiednich prawdopodobieństw w poszczególnych układach. Prawdopodobieństwa te liczymy następująco:

– homozygoty:

$$p(X|X) = [2 * F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p] * [3 * F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p] / [(1 + F_{ST}) * (1 + 2 * F_{ST})]$$

– heterozygoty:

$$p(X|X) = 2 * [F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p_i] * [F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p_j] / [(1 + F_{ST}) * (1 + 2 * F_{ST})]$$

## EVIDENTIAL SAMPLES ANALYSIS

The DNASat 2.1 program allows for an analysis of biological evidence by calculating the unconditional  $f$  and conditional  $p(X|X)$  profile frequency, with the possibility of taking into account the coancestry coefficient  $F_{ST}$ , as well as setting the minimum allele frequency - CP.  $F_{ST}$  – the coancestry coefficient – it is defined for the whole population and describes the chance that two randomly chosen alleles of two randomly chosen individuals are identical by descent. This coefficient expresses a certain undetermined number of unknown common ancestors of the past generations. In standard populations,  $F_{ST}$  equals 0.01, while in small isolated populations or hardly assimilating ones, it can equal up to 0.03 [1,2]. The CP ceiling principle is the minimum allele frequency, which is used to prevent overestimation of the DNA profile frequencies caused by low allele frequencies. The 1st NRC report launched in 1992 recommended the use of CP (CP=0.1 for interim ceiling principle or CP=0.05 for ceiling principle) [11]. Nowadays, the CP usage is not recommended (CP=0) [12].

The profile frequency  $f$  is counted first for every marker and next, genotypes frequencies of particular markers are multiplied by themselves. Genotypes frequencies are counted in the following way:

– homozygote:

$$f = p * p + p * (1-p) * F_{ST}, \text{ } p - \text{allele frequency}$$

– heterozygote:

$$f = 2 * p_i * p_j, \text{ } p_i, p_j - i, j \text{ alleles frequencies}$$

The second parameter is the conditional  $p(X|X)$ . This is the product of appropriate probabilities for particular markers, counted in a following way:

– homozygote:

$$p(X|X) = [2 * F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p] * [3 * F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p] / [(1 + F_{ST}) * (1 + 2 * F_{ST})]$$

– heterozygote:

$$p(X|X) = 2 * [F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p_i] * [F_{ST} + (1 - F_{ST}) * p_j] / [(1 + F_{ST}) * (1 + 2 * F_{ST})]$$

Dla obu liczonych parametrów, tj. częstości i prawdopodobieństwa obliczenia prowadzimy albo dla faktycznych częstości alleli wynikających z danych w bazie populacyjnej, albo – gdy zadany próg CP jest różny od 0 – jeżeli częstość któregoś z alleli jest niższa od zadanego progu, to stosujemy zadany próg.

Częstość profilu  $f$  stosowana jest we wnioskowaniu wówczas, gdy znane jest pochodzenie osoby, do której należy analizowany ślad i istnieją bazy populacyjne dla osób o tym pochodzeniu. Np. podejrzewamy, że ślad należy do osoby z populacji polskiej i posiadamy bazy populacyjne dla takiej populacji.

Natomiast prawdopodobieństwo  $p(X|X)$  jest to prawdopodobieństwo, że losowo wybrana osoba inna niż osoba, od której pochodzi badany ślad, ma taki sam genotyp jak ten ślad. Stosowane jest, kiedy podejrzewamy, że osoba, do której należy ślad należy do pewnej subpopulacji, co do której nie istnieją bazy populacyjne, natomiast są odpowiednie bazy dla pełnej populacji. Np. podejrzewamy, że ślad należy do osoby z pewnego miasta, a nie są dostępne bazy populacyjne dla tego miasta, lecz tylko dla całego kraju.

## ANALIZA OJCOSTWA

Program DNASTat podczas analizy ojcostwa oblicza szansę ojcostwa/macierzyństwa PI/MI (ang. paternity/maternity index) i prawdopodobieństwo ojcostwa  $W$  (niem. Wahrscheinlichkeit) w układzie pełnej trójki, w układzie mężczyzna-dziecko (bez matki) i w układzie kobieta-dziecko (bez mężczyzny), przy możliwości uwzględnienia częstości alleli zerowych null i prawdopodobieństwa a priori  $p_{\text{apriori}}$ . Współcześnie zaleca się stosowanie do obliczeń  $\text{null}=0$  oraz  $p_{\text{apriori}}=0.5$ .

Obliczenia szansy ojcostwa PI prowadzone są według klasycznych zasad zaproponowanych przez Essen-Möllera [7] i podanych później wielokrotnie w piśmiennictwie, ostatnio np. przez Brennera [9] z uwzględnieniem częstości alleli zerowych. Przypadki mutacji traktowane są także według zasad zaproponowanych przez Brennera [8].

W przypadku niezgodności pomiędzy dzieckiem i pozwanym w postaci przeciwstawnych homozygot obliczenia są wykonywane w dwóch wariantach, w zależności od zadanej wcześniej wartości null. Jeżeli  $\text{null}>0$ , to wówczas stosowany jest wzór podany przez Brennera, a jeżeli  $\text{null}=0$ , to wówczas przypadek traktowany jest jako mutacja. Znajdowana jest wówczas

For both parameters, i.e. the frequency and probability, calculations are computed either for the actual allele frequencies resulting from the population database or CP values - when CP is different from 0 and the frequency of one of the alleles is lower than CP.

The profile frequency  $f$  is used for statistical calculations when the ethnic origin of the investigated individual is known and when there are population databases of people of the same ethnicity. For instance, to check if the evidence originates from the Polish population, the database of Poland has to be searched.

Conditional  $p(X|X)$  is the probability that randomly chosen individual, different from the individual from whom the investigated sample originates, shares the same genotype (with the sample). It is used when there is a possibility that the individual belongs to a certain subpopulation, which is not taken into account in any population database, however, there is a database for the population in a broader scale. For instance, this happens in a case when evidence comes from a resident of a certain town and there is no population database of that town, but there is a base of the whole country.

## PATERNITY TESTING

DNASTat analyzes paternity cases by calculating the paternity / maternity index PI / MI and probability of paternity  $W$  for full, motherless and fatherless cases, with the possibility of taking into account the silent allele frequency and prior probability. It is recommended to take 0 for silent allele's values and 0.5 for prior probability values.

Paternity index calculation is made according to classical rules proposed by Essen-Möller [7] and repeatedly cited, recently by Brenner [9], taking into account silent alleles frequencies. Mutation events are treated according to the rules proposed by Brenner [8].

In case of an inconsistency manifested in the opposite homozygotes between the child and the alleged father, calculations are carried out in two variants, depending on setting the null allele value. If  $\text{null}>0$ , then the Brenner's formula is used, and if  $\text{null}=0$ , the case is treated as a mutation event. The minimal number of repetitive units between the child's and the alleged father's alleles is indicated and the Brenner's formula for mutation is used. In cases of other inconsistencies, the Brenner's formula for mutation is used.

najmniejsza ilość jednostek repetytywnych pomiędzy allelami dziecka i pozwanego i dla tej ilości jednostek stosowany jest wzór Brennera dla mutacji. W przypadkach pozostałych niezgodności stosowany jest każdorazowo wzór Brennera dla mutacji.

Obliczenia szansy macierzyństwa MI prowadzone są wg tych samych zasad, co obliczenia szansy ojcostwa PI.

Po obliczeniu w powyższy sposób szansy ojcostwa PI (lub macierzyństwa MI) dla każdego układu obliczana jest wartość całkowita jako iloczyn wartości cząstkowych. Z wartości całkowitej szansy ojcostwa PI (macierzyństwa MI) wyliczana jest następnie wartość prawdopodobieństwa ojcostwa W według wzoru:

$$W = 1 / [ 1 + ( ( ( 1 - p_{\text{apriori}} ) / p_{\text{apriori}} ) * ( 1 / PI ) ) ]$$

Maternity Index is calculated according to the same rules as Paternity Index.

After paternity / maternity index is counted for every marker, it is multiplied, which results in a total PI. Next, the probability of paternity / maternity W is calculated according to the following formula:

$$W = 1 / [ 1 + ( ( ( 1 - p_{\text{apriori}} ) / p_{\text{apriori}} ) * ( 1 / PI ) ) ]$$

## PIŚMIENICTWO / REFERENCES

1. Ayres K. L.: Measuring genetic correlations within and between loci with implications for disequilibrium mapping and forensic identification. Ph. D. Thesis, The University of Reading, Reading 1998, 181-204.

2. Ayres K. L.: Relatedness testing in subdivided populations. *Forensic Sci. Int.* 2000, 114, 107-115.

3. Bąbol-Pokora K., Prośniak A., Jacewicz R., Berent J.: Pentapleks SNP – rozkład częstości alleli w populacji centralnej Polski. *Arch. Med. Sąd. i Krym.* 2006, 56(4), 228-231.

4. Berent J.: DNASTat wersja 1.0 – program do obsługi bazy danych profili genetycznych oraz do obliczeń biostatystycznych. *Arch. Med. Sąd. i Krym.* 2006, 56(1), 15-18.

5. Berent J.: DNASTat wersja 1.0 – program do obsługi bazy danych profili genetycznych oraz do obliczeń biostatystycznych. Program komputerowy. Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź 2005.

6. Berent J.: DNASTat wersja 1.2 – program do obsługi bazy danych profili genetycznych oraz do obliczeń biostatystycznych. *Arch. Med. Sąd. i Krym.* 2007, 57(3), 322-325.

7. Essen-Möller E.: Die Beweiskraft der Ähnlichkeit im Vaterschaftsnachweis. *Theoretische*

*Grundlagen. Mitteilungen der Anthropologischen Gesellschaft in Wien* 1938, 68, 2-53.

8. <http://dna-view.com/mudisc.htm>.

9. <http://dna-view.com/patform.htm>.

10. Jacewicz R., Berent J., Prośniak A., Gawecki P., Florkowski A., Szram S.: Population genetics of the Identifiler system in Poland. *International Congress Series* 2004, 1261, 229-232.

11. National Research Council Report. DNA Technology in Forensic Science. National Academy Press, Washington, D.C. 1992, 91-92.

12. National Research Council Report II. The Evaluation of Forensic DNA Evidence. National Academy Press, Washington, D.C. 1996, 96-97.

13. 2001 Paternity Testing Workshop of the English Speaking Working Group of the International Society for Forensic Genetics.

Adres do korespondencji / Address for correspondence:

Prof. Jarosław Berent

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ul. Sędziowska 18a, 91-304 Łódź, Poland  
J.Berent@eranet.pl

Kurt Trübner<sup>1</sup>, Volker Schmidt<sup>2</sup>, Ursel Sannemüller<sup>3</sup>, Krzysztof Maksymowicz<sup>4</sup>

## Samobójczy postrzał w głowę poprzez otwarte usta z pozaczaszkowym przebiegiem kanału postrzałowego

### Suicidal extraneurocranial shot into the mouth

<sup>1</sup> Institut für Rechtsmedizin der Universität Essen

Kierownik: Prof. dr T. Bajanowski

<sup>2</sup> Klinikum der Martin-Luther Universität Halle

<sup>3</sup> JA Raßnitz

<sup>4</sup> Z Katedry Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. B. Świątek

W pracy opisano przypadek 51 letniego mężczyzny, który popełnił samobójstwo poprzez postrzał z pistoletu w głowę przez otwarte usta. Kanał postrzałowy miał przebieg pozaczaszkowy, przyczyną zgonu było subtotalne uszkodzenie rdzenia kręgowego na poziomie C2/C3. Całościowa ocena zdarzenia przeprowadzona w oparciu o oględziny miejsca ujawnienia zwłok, ocenę śladów kryminalistycznych, wyniki sekcji zwłok i analizę kryminalistyczną, nie pozostawiała wątpliwości co do samobójstwa jako okoliczności zgonu denata.

A case of a 51-year-old man who killed himself with a pistol-shot into his mouth is reported. The track of the bullet passed exactly in the median level completely extraneurocranially; the cause of death was a subtotal destruction of the cervical spinal cord (C2/C3). The synoptic assessment of the scene of death, the autopsy findings, the results of the securing of evidence and the criminological investigations allowed for drawing the only conclusion that the man had committed suicide.

Słowa kluczowe: samobójstwo, postrzał w głowę, kanał postrzałowy pozaczaszkowy  
Key words: suicide, shot into the mouth, extraneurocranial missile track

### WPROWADZENIE

Różnicowanie pomiędzy samobójstwem, zabójstwem i wypadkiem, w przypadkach postrzałów opiera się głównie na analizie ujawnionych śladów biologicznych, wyników sekcji zwłok i oględzin miejsca ich ujawnienia [1]. Postrzał z bliska poprzez usta jest szczególną formą postrzału samobójczego. Jednym z bardziej znanych przypadków historycznych tego rodzaju jest samobójstwo poety Heinricha von Kleist w roku 1811 [2]. Kiedy tor lotu pocisku skierowany jest ku górze uszkodzeniu ulega podniebienie miękkie, a na jego powierzchni widoczne jest osmalenie. Gdy tor lotu pocisku jest poziomy dochodzi do uszkodzenia grzbietowej powierzchni języka. W takich przypadkach kanał postrzałowy najczęściej ma przebieg pozaczaszkowy, co jest w samobójczych postrzałach poprzez usta okolicznością rzadko spotykaną.

### OPIS PRZYPADKU

Zwłoki 51 letniego mężczyzny zostały znalezione w lesie w pozycji siedzącej, oparte plecami o drzewo (ryc. 1). Na udach w okolicy obu rąk leżał pistolet Mauser 08 kaliber 9 mm (ryc. 2). Ślady osmalenia i rozprysków krwi znajdowały się na lewej ręce. Na karku ujawniono ranę

wylotową, a w jej rzucie na korze drzewa na wysokości 63 cm powyżej poziomu podłoża lejkowate zagłębienie odpowiadające wielkością pociskowi, który znacznie zniekształcony odnaleziono w ściółce leśnej w odległości 30 cm od ciała denata (ryc. 3). Łuska uległa zakleszczeniu w zamku pistoletu, w magazynku znajdowało się jeszcze 5 naboí. Obok ciała leżała w połowie opróżniona butelka koniaku o pojemności 0,7 l. Przybyły lekarz stwierdził zgon w wyniku rany postrzałowej głowy. Policja w przebiegu prowadzonego dochodzenia ustaliła, że w dniu znalezienia denata, w godzinach rannych pożegnał się on z żoną i poszedł do pracy, którą po niedługim czasie opuścił bez wyraźnego powodu. Ustalono także, że w przeszłości denat z powodu kłopotów w pracy i w życiu rodzinnym mówił, że się zabije.

Ryc.1. Sytuacja w jakiej ujawniono zwłoki denata.  
Fig. 1. The site where the deceased was found.



Ryc. 2. Narzędzie, którym dokonano samobójstwa – Mauser 08, kal. 9 mm.

Fig. 2. The tool used to commit suicide – a 9 mm Mauser 08.



Ryc. 3. Rana wylotowa na potylicy oraz uszkodzenie postrzałowe kory drzewa.

Fig. 3. The exit wound in the occipital area and gunshot damage of the tree bark.



Badaniem sekcyjnym stwierdzono następujące zmiany będące następstwem postrzału poprzez otwarte usta z przestrzałem rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym. Gwiazdźatego kształtu ranę z osmaleniem grzbietowej powierzchni języka w odległości 2 cm od jego wierzchołka z rynnowatym rozerwaniem sięgającym podstawy języka (ryc. 4), powierzchowne

Ryc. 4. Uszkodzenia grzbietu języka.

Fig. 4. The injury of the dorsal tongue.





promieniowe rozdarcia błony śluzowej wargi dolnej, obecność drobnych odłamów kostnych siekaczy górnych w świetle jamy ustnej. Kanał postrzałowy przebiegał na grzbietowej części języka od przodu ku tyłowi, dalej poprzez tkanki miękkie szyi do trzonów kręgów szyjnych 2 i 3 i dalej poprzez rdzeń kręgowy na tym poziomie, z jego następnym rozerwaniem (ryc. 5).

Ryc. 5. Rozległe uszkodzenia rdzenia kręgowego (preparat w formalinie).

Fig. 5. The widespread spinal cord injury (a formalin-fixed preparation).



Rana wylotowa na powierzchni karku znajdowała się w odległości 154 cm licząc od guza piętowego. W koszuli i swetrze na wysokości rany wylotowej widoczne były zabrudzenia krwią. W krtani i tchawicy stwierdzono obecność znacznej ilości krwi z aspiracją do oskrzeli obu płuc. Na ręce lewej w okolicy kciuka na wysokości fałdu palca wskazującego, jak też na paznokciu lewego palca wskazującego widoczne były ślady osmalenia. Natomiast ślady rozprysków krwi ujawniono na grzbietowej powierzchni śródreżcza ręki lewej, jak też na powierzchniach bocznych palców tej ręki. Przeprowadzonym badaniem toksykologicznym stwierdzono wysoki poziom alkoholu, we krwi 3,57‰, i w moczu 4,09‰. Nadto we krwi stwierdzono 0,12‰, metanolu.

## OMÓWIENIE

W postrzałach samobójczych najczęstszym „celem” jest głowa a następnie serce [3]. Szczególnymi postrzałami w głowę są postrzały z przyłożenia, gdzie może dochodzić do rozległego rozerwania tkanek miękkich gazami wybuchowymi (postrzał Kronleina), jak też powstania tak zwanych obrażeń sztancowych, od dawna znanych w medycynie sądowej [4]. Wybór sposobu i narzędzia samobójstwa, poza innymi czynnikami, zależne są także od wykonywanego zawodu czy zajęcia samobójcy, a poprzez to dostęp do narzędzia samobójstwa. Dlatego też w postrzałach samobójczych poza najczęściej

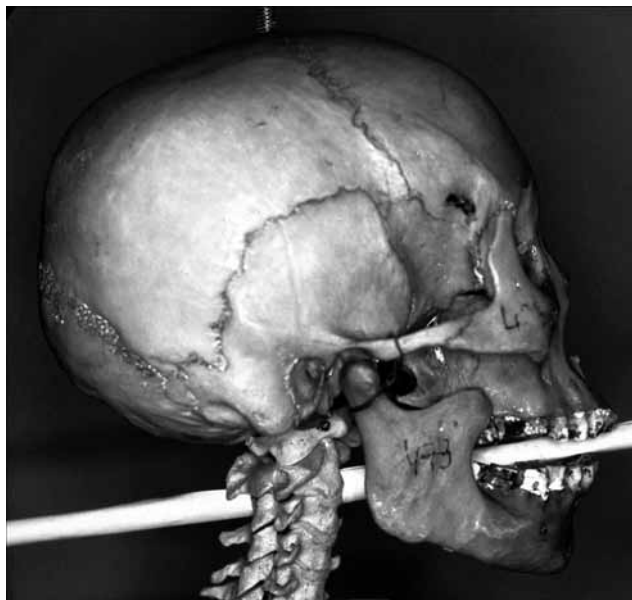
spotykaną bronią krótką i długą, spotyka się różne rodzaje broni i urządzeń broniopodobnych, jak też różnego typu niestandardową amunicję [5, 6, 7, 8, 9]. Postrzały poprzez usta prawie zawsze są samobójczymi, niezwykle rzadko są to przypadki zabójstw lub postrzelenia wypadkowe [10]. Kanał postrzałowy przebiegający od góry ku dołowi jest w przypadkach postrzałów samobójczych wyjątkowy [11]. Nie można tylko na podstawie oceny przebiegu kanału postrzałowego wnioskować jednoznacznie czy był to postrzał samobójczy, czy zbrodniczy. Przy użyciu broni małokalibrowej, z nabojami o niezbyt wielkiej sile rażenia i następnym usunięciu broni z miejsca zdarzenia, podczas oględzin zewnętrznych zdarzały się błędne wstępne rozpoznania przyczyny zgonu w postaci krwotoku wewnętrznego lub w wyniku obrażeń doznanych w wypadku drogowym [12]. Z drugiej strony obrażenia zewnętrzne mogą być niewspółmiernie duże dla stwierdzenia w badaniu radiologicznym pojedynczego pocisku w kości szczękowej [13]. Wprowadzenie lufy broni do ust i ich następne zamknięcie skutkuje wytworzeniem się w jamie ustnej wysokiego ciśnienia gazów (zależnego głównie od typu broni i amunicji), co prowadzi do powstania charakterystycznych w takim przypadku rozległych, gwiazdzistego kształtu rozdarć błony śluzowej jamy ustnej i czerwieni wargowych. Efekt ten ulega jeszcze znacznieszemu wzmocnieniu, gdy jama ustna wypełniona jest płynem. Krańcowo mocna hydrodynamiczna fala uderzeniowa może prowadzić do powstania wieloodłamowych złamań kości twarzoczaszki, a nawet i kości podstawy czaszki. Udział w tym może także działanie mechaniczne odłamków protez zębowych [14]. Kanał postrzałowy w postrzałach samobójczych poprzez jamę ustną przebiega zazwyczaj ku górze w kierunku kości podstawy czaszki, penetrując do jamy czaszki. Przyczyną zgonu są obrażenia ośrodkowego układu nerwowego o rozmiarach większych niż sugerowałby to makroskopowy obraz kanału postrzałowego [15,16]. Pojedyncze doniesienia opisują pozaczaszkowy przebieg kanału w samobójczym postrzale poprzez usta. Opisano taki postrzał z Waltera PP kal. 7,65 mm z kanałem o przebiegu w płaszczyźnie strzałkowej i uszkodzeniem rdzenia kręgowego na poziomie 1 i 2 kręgu szyjnego [17].

W opisywanym przypadku badania materiału biologicznego zabezpieczonego na broni ujawniły jedynie cechy osobnicze denata, a widoczne makroskopowo osmalenia powłok lewej ręki, w badaniach laboratoryjnych po-

twierdziły ich pochodzenie od ujawnionej na miejscu zdarzenia amunicji. Wyniki obszernej analizy kryminalistycznej przeprowadzonej na podstawie oględzin miejsca ujawnienia zwłok, broni, odzieży denata i jego rąk, pozwalają na rekonstrukcję przebiegu zdarzenia. Samobójca siedząc na ziemi, oparty plecami o pień drzewa, lufę trzymanego w lewej ręce pistoletu włożył do jamy ustnej. W chwili wystrzału końcowy odcinek lufy znajdował się w przedsionku jamy ustnej i był poprzez zamknięte usta opasany czerwienią wargową. Pocisk spenetrował język i gardło a następnie kręgosłup szyjny w jego górnym odcinku, oraz kanał kręgowy z rdzeniem. W dalszym przebiegu przebił odzież, uszkodził korę i pień drzewa. Zniekształcenie pocisku i utrata jego energii kinetycznej podczas penetracji kręgosłupa spowodowała, że nie wbił się on w drzewo i po odbiciu od niego upadł na ściółkę leśną. Rycina 6 pokazuje zrekonstruowany lekko zstępujący w płaszczyźnie strzałkowej przebieg kanału postrzałowego.

Ryc. 6. Rekonstrukcja przebiegu kanału postrzałowego.

Fig. 6. Gunshot wound track reconstruction.



Przyczyną zgonu było uszkodzenie rdzenia kręgowego w górnym odcinku szyjnym oraz języka i tkanek jamy ustnej z następowym zachłyśnięciem krwią. Szczególny sposób trzymania broni podczas oddawania strzału, powodujący nietypowy przebieg kanału postrzałowego, tłumaczyć należy upojeniem alkoholowym znacznego stopnia samobójcy. Taki przebieg kanału stał się zatem dziełem przypadku, w pierwotnym

zamyśle samobójca planował zapewne postrzał w głowę. Brakujące około 350 ml koniaku w butelce znalezionej obok zwłok, nie tłumaczy znacznej zawartości alkoholu we krwi denata (3,57‰). Powyższe można uzasadnić spożyciem jeszcze wcześniej przed zgonem innego alkoholu, na co wskazuje stosunek zawartości alkoholu w moczu do zawartości jego we krwi wynoszący 1,1 [18]. Przedmiotowy przypadek potwierdza, że w samobójstwach z obraniem tak zwanych „twardych” metod rozstania się z życiem, alkohol odgrywa znaczną rolę jako element torujący zachowania samobójców [19].

## PIŚMIENNICTWO

1. Saternus K. S. (ed): *Kopfschuss. Spannungsfeld zwischen Medizin und Recht*, 1992, Schmidt-Römhild, Lübeck.
2. Risse M., Weiler G.: *Heinrich von Kleist und Henriette Vogel. Forensisch-historische Aspekte eines erweiterten Suizids. Rechtsmedizin*, 1999; 9 (3): 112-114.
3. Rammelsberg J. O.: *Auswertung von Todesfällen bei Suizid, Tötungsdelikt und Unfall durch Schuss unter Berücksichtigung der Trefferlokalisierung*. 1998; Inaugural Dissertation, Ulm.
4. Karger B.: *Schussverletzungen*. In: B. Brinkmann, B. Madea (Hrsg.): *Handbuch Gerichtliche Medizin Bd. I*, 2004, Springer Berlin Heidelberg New York, 593-682.
5. Bungardt N., Dettmeyer R., Madea B.: *Suizidaler Mundschuss mit nicht manipulierter Schreckschusspistole*. *Archiv für Krim.*, 2005; 216: (1-2), 1-6.
6. Faller-Marquardt M., Braunwarth R.: *Suizidaler Mundschuss mit Gummischrot*. *Archiv für Kriminologie*, 2004; 213: 76-83.
7. Konopka T.: *Niezwykły przypadek postrzału z broni palnej samodziłowej*. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.*, 2003, 53 (3), 227-233.
8. Schmidt V., Göb J.: *Selbsttötung mit ungewöhnlichen Schussapparaten*. *Archiv für Kriminologie*, 1981; 167: 11-20.
9. Woźniak K., Pohl J.: *Samobójcze postrzały z broni śrutowej po wprowadzeniu lufy do ust a ryzyko błędnej oceny na miejscu ujawnienia zwłok*, *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2003, 53 (4), 347-355.
10. Dominguez O. J. Jr.: *A Mouthful of Trouble*. *Emergency medical services*, 2001, Vol 30 (11), 117.
11. Druid H.: *Site of entrance wound and direction of bullet path in firearm fatalities as*

indicators of homicide vs. suicide, 1997, *Forensic Science International*, 88; 147-162.

12. Lutz F. U., Lins G.: Kombiniertes Suizid – Zwei Falldarstellungen. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*, 1981, Vol 86 (2), 145-148.

13. Collard B., Lee S., Stimpson P., Cascarini L.: Shot in the mouth. *British Dental Journal*, 2007; Vol 203 (6), 291.

14. Bohnert M., Blume M. O., Pollak S.: Suizidale Mundschiessen bei Trägern von Zahnprothesen. *Archiv für Kriminologie*, 1998; 201: 157-164.

15. Oehmichen M.: Neuropathologie des Kopfschusses. In: Saternus K. S. (ed): *Kopfschuss. Spannungsfeld zwischen Medizin und Recht*, 1992, Schmidt-Römhild, Lübeck, 37-50.

16. Oehmichen M., Auer R. L., König H. G.: *Forensic Neuropathology and Associated Neurology*. 2006, Springer Berlin Heidelberg New York.

17. Pollak S., Saukko P.: *Atlas der Rechtsmedizin*. 2003, Elsevier, Amsterdam New York, Oxford, Shannon, Singapore, Tokyo.

18. Schreier G.: Zur forensischen Verwertbarkeit von Harnalkoholbefunden aus der Resorptionsphase und frühen Postresorptionsphase. Ergebnisse human-experimenteller Untersuchungen mit enteraler Alkoholbelastung. 1990; Inaugural Dissertation, Tübingen.

19. Schmidt V., Mittmeyer H.-J.: Zum Stellenwert der Alkoholbeeinflussung für den Suizid. *Beiträge zur Gerichtlichen Medizin*, 1981, 39: 279-286.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Krzysztof Maksymowicz  
Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej  
we Wrocławiu  
ul. Mikulicza-Radeckiego 4  
50-368 Wrocław  
+ 48 71 784 14 62, + 48 502 254 856  
e-mail: maks@forensic.am.wroc.pl

Maciej Kędzierski, Ewa Meissner, Jarosław Berent

## Śmiertelny postrzał z broni pneumatycznej\*

### Fatal airgun shot

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

W prezentowanej pracy autorzy przedstawiają przypadek postrzału z broni pneumatycznej. Wiatrówka Magnum Sport 4,5 mm strzela śrutem grzybkowym (typ Diabolo). Prędkość początkowa pocisku to 260-290 m/s. Energia wylotowa pocisku nie jest większa niż 17 J, broń ta nie podlega obowiązkowi rejestracji. Zaprezentowany przypadek może być wypadkiem podczas zabawy bronią pneumatyczną bądź być na taki pozorowany. Oskarżony utrzymuje, że ofiara wypadku sama przyłożyła sobie broń w okolicę nadobojczykową i trzymając ją niemalże w pionie nacisnęła spust. Podczas sekcji zwłok opisano m.in. sinoczerwone, skąpe plamy pośmiertne, na szyi okrągławego kształtu ranę o brzegach dość równych. Prześlędzono kanał rany postrzałowej, który wnikał do śródpiersia. Po otwarciu łuku aorty i dużych naczyń tętnicznych, odchodzących od łuku aorty, stwierdzono uszkodzenie ściany tętnicy podobojczykowej lewej na całej grubości w kształcie litery V o długości boków po ok. 3 mm. W przydatce tego naczynia stwierdzono bardzo obfite ciemnowiśniowe, lśniące podbiegnięcia krwawe. Długość kanału rany postrzałowej od rany wlotowej na szyi do miejsca uszkodzenia tętnicy podobojczykowej wynosiła ok. 5-6 cm.

The authors present a case of an airgun shot. The airgun Magnum Sport 4.5 mm uses wasp-waist Diabolo style pellets. The initial velocity is 260-290 m/s. This type of guns does not need registration because the energy of the bullet is less than 17 J. In the presented case, the airgun shot could have been an accident occurring while playing with the airgun or else it could have been feigned. The accused

maintained that the victim himself had placed the gun in the subclavicular area and keeping the weapon almost vertically, released the trigger. The victim had not been aware the airgun was loaded (the pellet was left in the gun after the previous play). During autopsy, bluish-red, scanty liver mortis and a rounded wound with a fairly even margin situated in the neck was described. The track of the bullet was traced and found to penetrate the mediastinum. Having dissected the aortic arch and large arteries branching off the aortic arch, the examiner found a full-thickness V-shaped injury involving the left subclavian artery, with each arm of the V-shaped damage approximately 3 mm long. In the tunica adventitia of the vessel, profuse dark cherry-red, shiny sugillation was noted. The length of the pellet track from the skin to the subclavian artery was approximately 5-6 cm.

Słowa kluczowe: broń pneumatyczna, tomografia komputerowa, rekonstrukcja kanału postrzału, skutek biologiczny obrażeń  
Key words: air-gun, computed tomography, bullet track reconstruction, biological consequences of injuries

### WSTĘP

Broń pneumatyczna jest to broń wykorzystująca energię sprężonego gazu (powietrza atmosferycznego bądź dwutlenku węgla), jako siły napędowej pocisku. W momencie wystrzału sprężony gaz przekazuje pociskowi część swojej energii.

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

Wg zmian w prawie polskim wiatrówki o energii wylotowej pocisku nie większej niż 17 J nie są uznawane za broń i nie podlegają obowiązkowi rejestracji. Prawo nie precyzuje rodzaju broni (gładkolufowa czy gwintowana) tylko nakłada ograniczenie, jeśli chodzi o energię [1].

Wiatrówka Magnum Sport 4,5 mm strzela śrutem grzybkowym (m.in. typ Diabolo). Prędkość początkowa pocisku to 260-290 m/s (uzależniona od masy i kształtu śrutu), zasięg maksymalny śrutu do 300 m. Broni tego typu można używać wszędzie „przy zachowaniu szczególnej ostrożności”. Wiatrówki tego typu są uważane za zabawki służące do nauki strzelania. W żadnym podręczniku do nauki medycyny sądowej nie wspomina się o postrzałach z broni pneumatycznej. W literaturze anglojęzycznej przytaczane są przypadki postrzałów z broni nadającej pociskowi prędkość za pośrednictwem gazu [2]. Podobne przypadki – opisy postrzałów z broni pneumatycznej – były także opisywane w literaturze polskojęzycznej [3, 4]. Badano także doświadczalnie efekt biologiczny postrzałów z takiej broni [5, 6]. Wiadomo z różnych źródeł, że tego rodzaju broń może powodować poważne obrażenia ciała, a nawet śmierć. Broń pneumatyczna była użyta przez austriacką armię podczas wojen napoleońskich przeciwko Francuzom w latach 1799-1809. Miała ona efektywny zasięg w granicach 90-140 metrów.

## OPIS PRZYPADKU

W poniższym tekście przedstawiono przypadek postrzału z broni pneumatycznej. Oskarżony utrzymywał, że ofiara wypadku, gdy był w ubikacji, sama przyłożyła sobie broń w okolicę nadobojczykową i trzymając ją niemalże w pionie nacisnęła spust. Do tej pory przeprowadzono wiele eksperymentów mających na celu wyjaśnienie tej sytuacji, jednak sprawa nadal pozostaje nierozwiązana. Przypadek ten może być wypadkiem podczas zabawy bronią pneumatyczną bądź być na taki pozorowany.

38-letnia ofiara tego wypadku piła nałogowo alkohol, w chwili zdarzenia była w „kolejnym dniu ciągu alkoholowego”. Jak podaje oskarżony podczas libacji, wyszedł on do toalety i po około pięciu minutach usłyszał „wystrzał, huk wiatrówki”. Gdy wrócił do pokoju zobaczył leżącą na podłodze wiatrówkę oraz znajomą siedzącą na fotelu. Pokrzywdzona trzymała się za szyję i na pytanie oskarżonego powiedziała, że nic się nie stało. Oskarżony zdał sobie wtedy sprawę z faktu, iż w wiatrówce mógł znajdować się nabój, jednak rana wyglądała niegroźnie, „jak zdarty naskórek”.

Oskarżony jedynie przetarł ranę ręcznikiem. Pokrzywdzona po około 15 minutach położyła się. Gdy leżała rozmawiali przez około godzinę, a następnie pokrzywdzona gwałtownie wstała celem skorzystania z toalety, otarła się o drzwi, uderzyła o drabinę i upadła. Wezwano pogotowie. Lekarz z zespołu pogotowia ratunkowego zastał nieprzytomną kobietę leżącą na podłodze w kuchni, była ona blada, miała sine usta i nierówne źrenice. Podjęto akcję reanimacyjną i założono wkłucie dożylnie. Lekarz pogotowia stwierdził krwawiącą ranę na przedniej powierzchni klatki piersiowej o średnicy ok. 5 mm (ryc. 1).

Ryc. 1. Obrażenia powłok pociskiem z wiatrówki.  
Fig. 1. Airgun skin injury.



Po przewiezieniu do Stacji Ratownictwa Medycznego wykonano tomografię komputerową, w której stwierdzono krwiała jamy opłucnowej lewej, krwiała śródpiersia górnego, metalowe ciało obce mogące przypominać śrut, o wymiarach ok. 5x5 mm. Pacjentkę przyjęto do Oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej. Po ok. 5 minutach od przyjazdu stan chorej pogorszył się, utraciła ona przytomność, akcja serca wynosiła 30 uderzeń na minutę. Chorą zaintubowano i podjęto akcję reanimacyjną. Niezwłocznie zawieziono chorą na blok operacyjny, gdzie doszło do zatrzymania krążenia. Po masażu pośrednim serca uzyskano powrót czynności serca i wykonano torakotomię przednią boczną przez 4 międzyżebry. Stwierdzono wypełnienie całej jamy opłucnowej lewej krwią i skrzepami. Gazą uszczelniono prawdopodobne miejsce krwawienia, krew i skrzepy ewakuowano. Ponownie doszło do zatrzymania akcji serca. Po półgodzinnym masażu bezpośrednim odstąpiono od dalszej reanimacji i stwierdzono zgon. W jamie opłucnowej nie

stwierdzono ciała obcego widocznego w tomografii. Zabezpieczono 2 worki z odessaną krwią i skrzepami z jamy opłucnej.

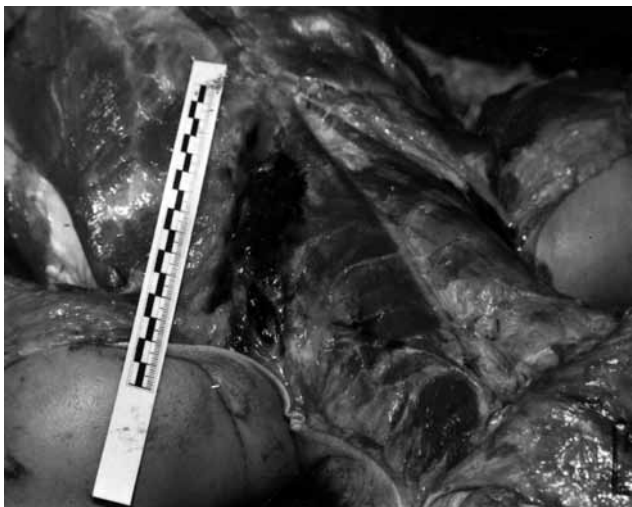
Ryc. 2. Podbiegnięcia krwawe w tkance podskórnej na przebiegu kanału rany postrzałowej.

Fig. 2. Sugillation in the subcutaneous tissue along the pellet track.



Ryc. 3. Podbiegnięcia krwawe w tkance podskórnej na przebiegu kanału rany postrzałowej.

Fig. 3. Sugillation in the subcutaneous tissue along the pellet track.

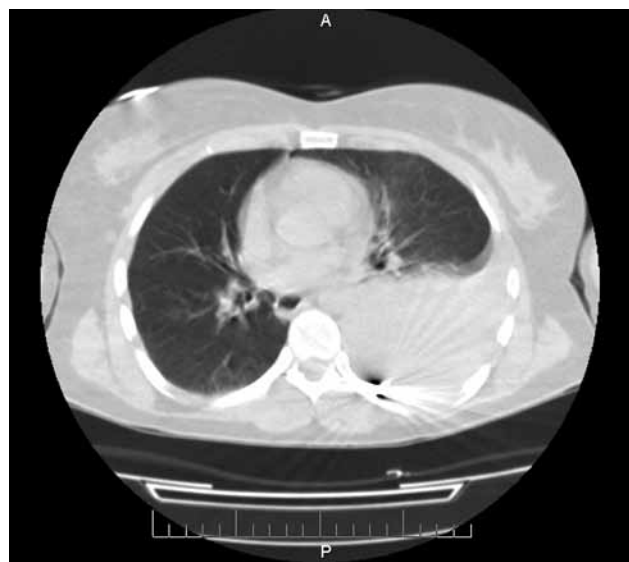


Z historii choroby wiemy, że opukowo nad prawym polem płucnym stwierdzono odgłos opukowy jawny, po stronie lewej stłumiony. Osłuchowo nad prawym polem płucnym słyszano szmer pęcherzykowy prawidłowy, po stronie lewej szmer pęcherzykowy był zniesiony. Ciśnienie wynosiło

ok. 80/40 mm Hg. W badaniu tomograficznym klatki piersiowej stwierdzono uciśnięcie lewego płuca przez dużą ilość płynu w jamie opłucnej i niedodmę płuca lewego. Przy tylnej ścianie jamy płuca lewego poniżej poziomu ostrogi tchawicy stwierdzono obecność ciała metalicznego co nasunęło podejrzenie penetracji płuca z jego uszkodzeniem i krwawieniem. Ponadto stwierdzono cechy krwiaka w okolicy śródpiersia górnego po stronie lewej (ryc. 4, 5, 6).

Ryc. 4. Lokalizacja pocisku, obraz tomografii komputerowej.

Fig. 4. Localization of the pellet, a CT scan.



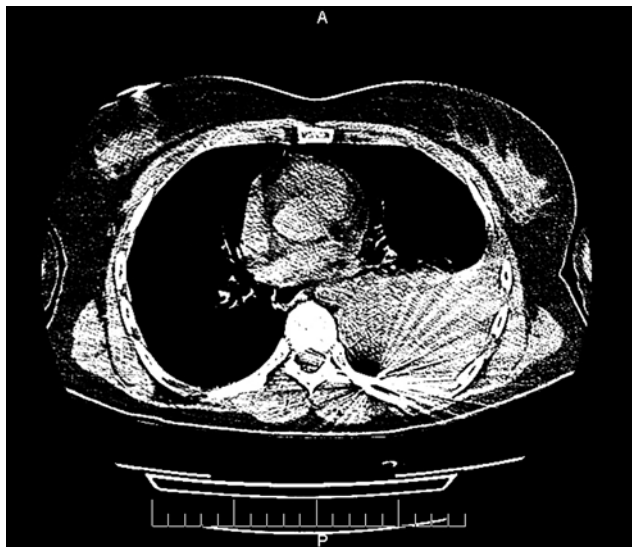
Ryc. 5. Lokalizacja pocisku, obraz tomografii komputerowej.

Fig. 5. Localization of the pellet, a CT scan.



Ryc. 6. Lokalizacja pocisku, obraz tomografii komputerowej.

Fig. 6. Localization of the pellet, a CT scan.



W protokole sekcji sądowo-lekarskiej lekarz biegły zanotował: sinoczerwone, skąpe plamy pośmiertne, na przednio-bocznej lewej powierzchni szyi w części najniższej, tj. na wysokości ok. 139 cm od pięty, a 4,5 cm w lewo od linii środkowej ciała przedniej, okrągławego kształtu ranę o średnicy ok. 3-4 mm, o brzegach dość równych (ryc. 1). W biegunie dolnym tej rany stwierdzono szarowiśniowy rąbek otarcia naskórka o szerokości ok. 2 mm, a brzegi rany otoczone były obrączkowatym sinowiśniowym sińcem o szer. ok. 2-3 mm. Z rany obficie wypływała krew. Szyję preparowano warstwowo. W rzucie opisanej okrągławej rany na szyi, w części najniższej w obrębie tkanki podskórnej i mięśni, stwierdzono obfite ciemnowiśniowe, lśniąco podbiegnięcia krwawe o wymiarach około 80 x 30 mm, o przebiegu skośnopodłużnym od góry i boku ku dołowi i przyśrodkowo. Podbiegnięcia te zlokalizowane były na wysokości rany i nieco powyżej, kierowały się w dół w stronę klatki piersiowej (ryc. 2, 3). Otwarto duże naczynia żyłne i tętnicze szyi obustronnie i nie stwierdzono uszkodzenia błony wewnętrznej. W śródpiersiu, zwłaszcza po stronie lewej, stwierdzono obfite ciemnowiśniowe, lśniąco podbiegnięcia krwawe. Na ścianie przedniej serca w obrębie nasierdza skupisko wiśniowych, zlewających się wybroczyn krwawych w polu o średnicy 30 mm. Prawa jama opłucnowa była wolna. W lewej jamie opłucnowej stwierdzono ok. 300 ml gęstej, wiśniowej krwi. Ze zwłokami dostarczono ok. 3000 ml gęstej krwi i wiśniowych skrzepów krwi znajdujących się w trzech workach od ssaków. W obrębie opłucnej ściennej po stronie

lewej w części najwyższej tuż przy kręgosłupie stwierdzono ciemnowiśniowe, lśniąco podbiegnięcia krwawe łączące się ze śródpiersiem. W górnej części śródpiersia po stronie lewej widoczny okrągławy otwór o średnicy ok. 3 mm, z którego przy dotykaniu wydobywały się wiśniowe skrzepy krwi. Prześledzono kanał rany postrzałowej, który przebiegał od góry w dół i przyśrodkowo z tkanek miękkich szyi wnikał do śródpiersia. Po otwarciu łuku aorty i dużych naczyń tętniczych, odchodzących od łuku aorty, stwierdzono uszkodzenie ściany tętnicy podobojczykowej lewej na całej grubości w kształcie litery V o długości boków po ok. 3 mm. W przydanie tego naczynia bardzo obfite ciemnowiśniowe, lśniąco podbiegnięcia krwawe. Długość kanału rany postrzałowej od rany wlotowej na szyi do miejsca uszkodzenia tętnicy podobojczykowej ok. 5-6 cm. Płuco prawe po otwarciu klatki piersiowej zapadło się, lewe było małe, spadnięte, prawe wyraźnie trzeszczało przy krojeniu, lewe słabo. Biegły w opinii zanotował, że stwierdził: stan po chirurgicznym otwarciu klatki piersiowej po stronie lewej; ranę postrzałową szyi po stronie lewej wnikałą do śródpiersia z uszkodzeniem ściany tętnicy podobojczykowej lewej; krwiak śródpiersia; krwiak lewej jamy opłucnowej; odmę opłucnową lewostronną oraz niedokrwienie narządów wewnętrznych. Pomimo poszukiwania, nie znaleziono w ciele ofiary, ani w dostarczonych workach z krwią śrutu. Pobrano do badań na zawartość alkoholu krew oraz szkliskę i oznaczono we krwi 2,81 promila, a w szklisce 3,32 promila alkoholu etylowego.

## WNIOSKI

Jak widać na przykładzie opisanego przypadku, broń pneumatyczna to nie tylko zabawka do nauki strzelania i ćwiczenia celności, można za jej pomocą spowodować ciężkie kalectwo, a nawet śmierć przy niefortunnym przebiegu kanału postrzałowego. Wiadomym jest, że ze względu na bardzo małą masę, pociski wystrzelone z broni pneumatycznej szybko tracą prędkość i po 90 metrach stają się „niekrywdzące”. Jednak, jak widać z przedstawionego przypadku, przy postrzale z niewielkiej odległości prędkość pocisku jest na tyle duża, żeby spenetrować tkanki miękkie na głębokość 50-60 mm.

## PIŚMIENNICTWO

1. Dziennik Ustaw z 2004 r. Nr 52 poz. 525; Ustawa o Broni i Amunicji.

2. Di Maio V. J.: Gunshot Wounds. Practical Aspects of Firearms, Ballistics, and Forensic Techniques Second Edition 1999 CRC press LLC.

3. Woźniak K., Nowaczek-Dziocha E., Moskała A., Urbanik A., Pohl J.: Rekonstrukcja kanału postrzału z wiatrówki w zakresie szyi – opis przypadku. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2009, 59(4), 326-329.

4. Woźniak K., Pohl J.: Samobójcze postrzały z broni śrutowej po wprowadzeniu lufy do ust a ryzyko błędnej oceny na miejscu ujawnienia zwłok. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2003, 53(4), 347-355.

5. Stępniewski W., Mówiński G., Sokół W.: Doświadczalny efekt biologiczny postrzału

pociskami kalibru 4,5 mm BB z pistoletu pneumatycznego A-101. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2006, 56(4), 223-227.

6. Smędra-Kaźmirska A.: Doświadczalny efekt postrzału pociskami wystrzeliwanymi z urządzeń pneumatycznych o energii kinetycznej poniżej 17 J; Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, 2010; Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych.

Adres do korespondencji:

Maciej Kędziński

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UM w Łodzi

ul. Sędziowska 18a

91-304 Łódź



**Agnieszka P. Jurczyk<sup>1</sup>, Janusz Wendorff<sup>2</sup>, Agata Michalska<sup>1</sup>, Krzysztof Rybka<sup>3</sup>, Jarosław Berent<sup>1</sup>**

## Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienne jako szczególna postać powikłania urazu głowy w zespole dziecka maltretowanego

### **Hypoxic-ischemic encephalopathy as a special form of head injury complication in battered child syndrome**

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

<sup>2</sup> Z Kliniki Neurologii Dziecięcej ICZMP

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Wendorff

<sup>3</sup> Z Zakładu Diagnostyki Obrazowej ICZMP

Kierownik: prof. dr hab. n. med. T. Biegański

Zespół dziecka maltretowanego jest coraz częściej opisywany w literaturze. Urazy głowy jakich doznają maltretowane dzieci stanowią najczęstszą przyczynę zgonów i powikłań neurologicznych. Szczególną postacią są uszkodzenia mózgu naczyniopochodne. Celem pracy było przedstawienie i charakterystyka obrażeń ośrodkowego układu nerwowego i ich następstw u dzieci będących ofiarami przemocy fizycznej. Analizie poddano dokumentację medyczną trzech pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, u których rozpoznano zespół dziecka maltretowanego. Omówiono 3 przypadki dzieci z obrażeniami mózgowymi powstałymi wskutek przemocy fizycznej. Wszystkie dzieci były poddane leczeniu farmakologicznemu, odżywianiu parenteralnemu i codziennej rehabilitacji. Wśród typowych obrażeń ośrodkowego układu nerwowego powstających wskutek urazu głowy szczególną uwagę autorów zwróciła encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienne, powikłanie o nie do końca wyjaśnionej etiologii, które wystąpiło w dwóch omówionych przypadkach. Dzieci maltretowane najczęściej są hospitalizowane w oddziałach zabiegowych, a przyczyny urazów nie

zawsze są prawidłowo rozpoznawane. Uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego są przyczyną trwałych następstw neurologicznych u dzieci doznających przemocy fizycznej. W praktyce sądowo-lekarskiej istotne znaczenie ma dokładny opis doznanych obrażeń (sińców, otarć naskórka, ran), zwłaszcza dokonany w trakcie pierwszego badania lekarskiego.

The battered child syndrome is increasingly more often described in literature. Head injuries experienced by battered children are the main cause of deaths and neurological complications. A special form of damage inflicted in battered children is vessel background brain injury. The objective of the article was to characterize central nervous system injuries and their results in children who were victims of physical violence. Medical records of three patients hospitalized in Department of Neurology of the Polish Mother Health Center Institute in Lodz, in whom the battered child syndrome had been diagnosed, were analyzed. The authors discussed three cases of children with central nervous system injuries caused by physical violence. All the

children were treated pharmacologically, placed on parenteral nutrition and rehabilitated. Among typical central nervous system injuries caused by head trauma, particular attention of the authors was focused on hypoxic-ischemic encephalopathy, a complication of a still unclear etiology that occurred in two cases. Battered children are usually treated in surgical departments and the causes of injuries are not always correctly diagnosed. Brain damage is the reason for permanent neurological consequences in children who experienced physical violence. In medico-legal practice, it is essential to describe precisely all the visible injuries (bruises, abrasions, wounds) especially during the initial medical examination.

**Słowa kluczowe:** obrażenia ośrodkowego układu nerwowego, zespół dziecka maltretowanego, encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna

**Key words:** injuries of central nervous system, battered child syndrome, hypoxic-ischemic encephalopathy

## WSTĘP

Zespół dziecka maltretowanego jest coraz szerzej opisywany zarówno w literaturze polskiej jak i zagranicznej. Przypadki nagłaśniane przez media i większa świadomość wśród lekarzy sprawiają, że jest on częściej rozpoznawany [1, 2, 3, 4]. W 1946 roku J. Caffey zwrócił uwagę na występowanie złamań kości długich w powiązaniu z obecnością krwiaków podtwardówkowych u niemowląt i małych dzieci, jako następstwo nieprzypadkowych urazów [5]. Szacuje się, że 1/3 dzieci hospitalizowanych z powodu użycia wobec nich przemocy fizycznej to dzieci poniżej 3 roku życia [6].

Szczególną postacią zespołu dziecka maltretowanego jest zespół dziecka potrząsanego. Termin ten („shaken infant syndrome”) pojawił się po raz pierwszy w 1974 roku, opisując zmiany śródczaszkowe będące następstwem gwałtownego potrząsania niemowlęciem [7]. W literaturze około 1/3 przypadków uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego u dzieci maltretowanych jest tłumaczona samym mechanizmem potrząsania [8]. Jednak samo rozpoznanie zespołu dziecka potrząsanego budzi kontrowersje zwłaszcza gdy mechanizmy dotyczą także bezpośredniego urazu głowy [9].

U dzieci maltretowanych najczęściej dochodzi do obrażeń głowy i stanowią one najczęstszą przyczynę śmierci [4, 10, 11]. Biomechanika

obrażeń głowy u niemowląt jest inna niż u dzieci starszych. Słabo rozwinięte mięśnie szyi i karku przy dużych rozmiarach głowy i jej masie sprawiają, że u niemowląt łatwiej dochodzi do przemieszczania się mózgu w czaszce, a tym samym powstania uszkodzeń, co rzadziej jest obserwowane u dzieci starszych [12, 13, 14].

Rozpoznanie zespołu dziecka maltretowanego jest trudne i wymaga starannych obserwacji dziecka, jak również szczegółowo przeprowadzonego wywiadu. Podejrzenie może nasuwać fakt rozbieżności między okolicznościami podanymi przez rodziców a stwierdzanymi objawami. Często pierwsza hospitalizacja dziecka maltretowanego nie prowadzi do rozpoznania przyczyny urazów. W przypadku obrażeń ośrodkowego układu nerwowego objawy neurologiczne nie są specyficzne i mogą sugerować np. zapalenie mózgu. Może występować nadmierna senność, brak łaknienia, wymioty. Nie zawsze widoczne są objawy uszkodzenia powłok ciała sugerujące stosowanie przemocy wobec dziecka [6]. Badanie tomografii komputerowej (TK) powinno być podstawowym badaniem w przypadku podejrzenia zespołu dziecka maltretowanego [1, 15]. Wśród zmian jakich można się spodziewać klasyczną jest krwiak podtwardówkowy [7, 14, 16, 17]. Najpoważniejsze powikłania są jednak następstwem obrażeń tkanki mózgowej. W tych przypadkach, w przeciwieństwie do zlokalizowanych pozamózgowo krwiaków i innych zbiorników płynowych, które mogą być prawie bezobjawowe lub z opóźnieniem powodować zmianę stanu świadomości, uszkodzenia tkanki mózgowej mogą prowadzić do ostrych powikłań neurologicznych.

Praktyka kliniczna pokazuje jednak, że u małych dzieci nawet stosunkowo lekkie urazy głowy, bez uchwytnych obrażeń w zakresie powłok, kości czaszki i opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, mogą być przyczyną encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwiennej, której następstwa doprowadzają do trwałych deficytów neurologicznych, chociaż częściej powikłanie takie występuje z towarzyszeniem innych obrażeń, np. krwiakiem podtwardówkowym [21]. Powikłanie takie – encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna – jest również opisywane w literaturze [12, 22, 23]. Pojęcie to zostało wprowadzone stosunkowo niedawno, dzięki rozwojowi nowoczesnych technik obrazowania ośrodkowego układu nerwowego [24]. Właśnie na tę szczególną postać następstw urazu głowy u małych dzieci autorzy chcieli zwrócić uwagę w swojej pracy.

## CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie i charakterystyka trzech przypadków obrażeń ośrodkowego układu nerwowego u dzieci będących ofiarami przemocy fizycznej, ze szczególnym uwzględnieniem powikłań pod postacią encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwiennej.

## MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano dokumentację medyczną 3 pacjentów leczonych w Klinice Neurologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. Opisane poniżej przypadki to dzieci hospitalizowane w Klinice w latach 2004-2006, u których potwierdzono zespół dziecka maltretowanego na podstawie wywiadu lub w toku ustaleń w czasie postępowania sądowego przeciwko opiekunom.

## WYNIKI

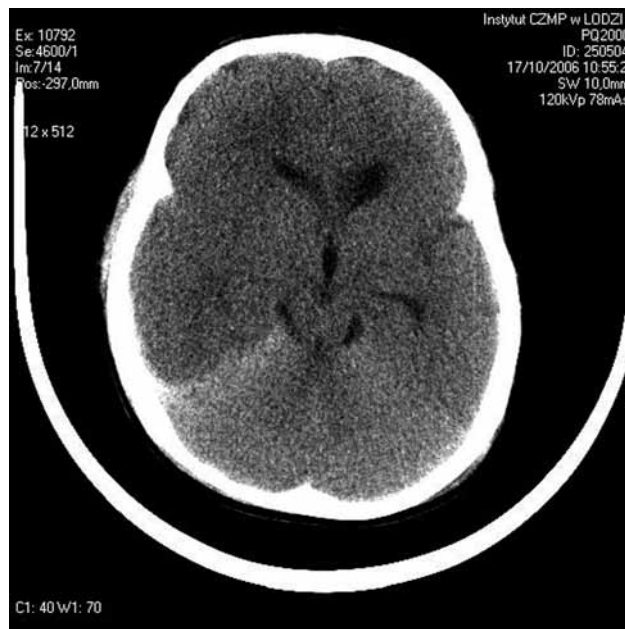
Informacje dotyczące okoliczności doznanego urazu zawarte w dokumentacji medycznej są skąpe. Hospitalizowane dzieci w Klinice Neurologii przebywały wcześniej w innych placówkach lub oddziałach, dlatego wywiad zawarty w historii choroby jest związany bardziej z powikłaniami neurologicznymi doznanych urazów. Wszystkie dzieci były poddane leczeniu farmakologicznemu, odżywianiu parenteralnemu, codziennej rehabilitacji oraz konsultowane przez lekarzy neurochirurgów, okulistów, laryngologów.

### Przypadek 1

Przytoczony przypadek 2,5-letniej dziewczynki był opiniowany przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Dziecko doznało obrażeń ciała w wyniku pobicia przez jedno lub oboje rodziców. Z zeznań świadka, który wezwał pogotowie wynikało, że zobaczył dziewczynką leżącą na podłodze w mieszkaniu. Dziecko miało ślady zaschniętej krwi w okolicy nosa i ust, nie płakało. Matka w trakcie przesłuchania podała, że sprawcą pobicia był ojciec dziecka, a ona sama była tego świadkiem. Według ojca dziewczynki za jej pobicie była odpowiedzialna matka. W aktach sprawy była informacja o możliwym mechanizmie potrząsania. Dziecko zostało przewiezione do szpitala nieprzytomne, pobudzone z prężeniami, z anizokorią P>L. Po badaniu TK głowy dziewczynkę przekazano do Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pedia-

Ryc. 1. W jednofazowym kontrolnym badaniu TK głowy stwierdza się nad prawą okolicą ciemieniowo-skroniowo-potyliczną krwiak podtwardówkowy o grubości do 3 mm z towarzyszącym efektem masy. Ponadto w rogu potylicznym lewej komory bocznej ślad krwi.

Fig. 1. Monophasic follow-up head CT: a 3 mm-thick subdural hematoma with mass effect over the right parieto-temporo-occipital region. Note a trace of blood in the occipital horn of the left lateral cerebral ventricle.



trycznej Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. W chwili przyjęcia dziewczynka była zaintubowana, wentylowana sztucznie, stabilna krążeniowo. W badaniu neurologicznym stwierdzono równe, wąskie źrenice i wyprostną reakcję na bodźce bólowe. Na głowie, szyi, klatce piersiowej, brzuchu, kończynach widoczne były sińce i otarcia naskórka. W badaniu TK głowy, wykonanym w dniu przyjęcia (ryc. 1), wykazano obecność krwiaka podtwardówkowego nad lewą okolicą ciemieniowo-skroniową z towarzyszącym efektem masy oraz obecność świeżej krwi w rogu potylicznym lewej komory bocznej, bez wskazań do interwencji neurochirurgicznej. W kontrolnym badaniu TK (ryc. 2) po upływie 2 dni stwierdzono zawał prawej półkuli mózgu z towarzyszącym obrzękiem i dodatnim efektem masy, uciśnięcie i przemieszczenie prawej komory bocznej, zatarcie struktury podstawnej części lewego płata czołowego. Na podstawie badania ultrasonograficznego wykluczono niedrożność tętnic szyjnych. Od momentu rezygnacji z sedacji obserwowano u dziecka drgawki

Ryc. 2. Zawał prawej półkuli mózgu z towarzyszącym obrzękiem i dodatnim efektem masy. Prawa komora boczna uciśnięta i przemieszczona w lewo. Śladowa ilość treści krwistej w rogu potylicznym lewej komory bocznej. Zatarła struktura podstawnej części lewego płata czołowego.

Fig. 2. Infarction of the right cerebral hemisphere with edema and positive mass effect. The right lateral cerebral ventricle compressed and dislocated to the left. A trace amount of blood in the occipital horn of the left lateral cerebral ventricle. An obliterated structure of the basal part of the left frontal lobe.



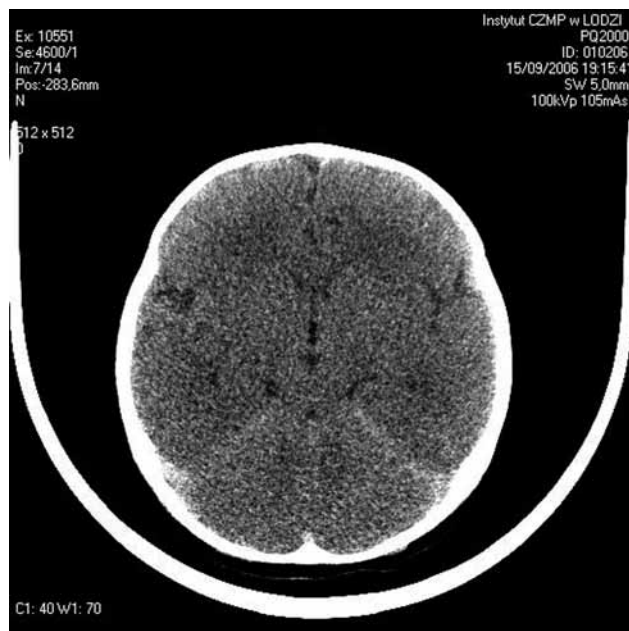
kloniczne prawostronne oporne na leczenie luminalem i kwasem walproinowym. Uzyskano poprawę stosując tegretol (karbamazepina). Dziewczynkę przekazano do Kliniki Neurologii. Przy przyjęciu stwierdzono czterokończynowy niedowład spastyczny ze znaczną przewagą po stronie lewej. W trakcie hospitalizacji utrzymywało się wzmożone napięcie mięśniowe, brak przywodzenia oka prawego i brak odwodzenia oka lewego. Dziecko było w ograniczonym kontakcie. W przeprowadzonym po upływie 5 tygodni badaniu sądowo-lekarskim stwierdzono różnoczasowe ślady obrażeń pod postacią sińców i blizn. Jak wynikało z dokumentacji medycznej dziewczynki po wypisie z Kliniki, występował u niej niedowład spastyczny czterokończynowy z przewagą po stronie lewej. Pomimo rehabilitacji u dziecka występowało znaczne opóźnienie rozwoju psychoruchowego. Konsekwencje doznanego urazu zostały zakwalifikowane w ujęciu kodeksowym, jako inne ciężkie kalectwo w rozumieniu art. 156 k.k.

## Przypadek 2

7-miesięczne dziecko przyjęte początkowo do Oddziału Intensywnej Opieki Medycznej w stanie bardzo ciężkim. Z wywiadu wynikało, że matka zostawiła chłopca pod opieką konkubenta, a mężczyzna ten zawiadomił ją telefonicznie, że dziecko uderzyło się, a następnie straciło przytomność. Po powrocie do domu matka wezwała pogotowie. Przy przyjęciu chłopiec był nieprzytomny, z woskowo bladą górną częścią ciała, zasinionymi kończynami i odgięciowym ułożeniem ciała. Na prawym policzku widoczny był siniec. Po przyjęciu dziecko zostało zaintubowane, a następnie wentylowane sztucznie. W dniu przyjęcia w badaniu TK (ryc. 3) wykazano obecność krwi wzdłuż bruzdy

Ryc. 3. Krew wzdłuż bruzdy podłużnej. Struktury mózgowia bez zmian ogniskowych z cechami obrzęku. Rezerwa płynowa podpajęczynówkowa zniesiona.

Fig. 3. Blood along the longitudinal sulcus. The cerebral structures without focal lesions with edema features. Obliterated subarachnoid reserve.



podłużnej. Struktury mózgowia nie wykazywały zmian ogniskowych a jedynie cechy obrzęku. Badanie kontrolne TK wykonane następnego dnia (ryc. 4) wykazało nieco większą ilość krwi wzdłuż szczeliny podłużnej oraz mniejsze cechy obrzęku. Kolejne kontrolne badania wykazały początkowo hiperdensyjną korę mózgu z zatarciem granicy korowo-podkorowej (ryc. 5), a następnie rozlane zmiany niedokrwiennie-niedotlenieniowe obu półkul (ryc. 6). Ze względu na obserwowany stopotrząs włączono luminal.

Ryc. 4. Nieco większa ilość krwi wzdłuż bruzdy podłużnej. Mniejsze cechy obrzęku. Rezerwa płynowa podpajęczynówkowa widoczna.

Fig. 4. A slightly larger blood volume along the longitudinal sulcus. Less pronounced features of edema. The subarachnoid reserve visible.



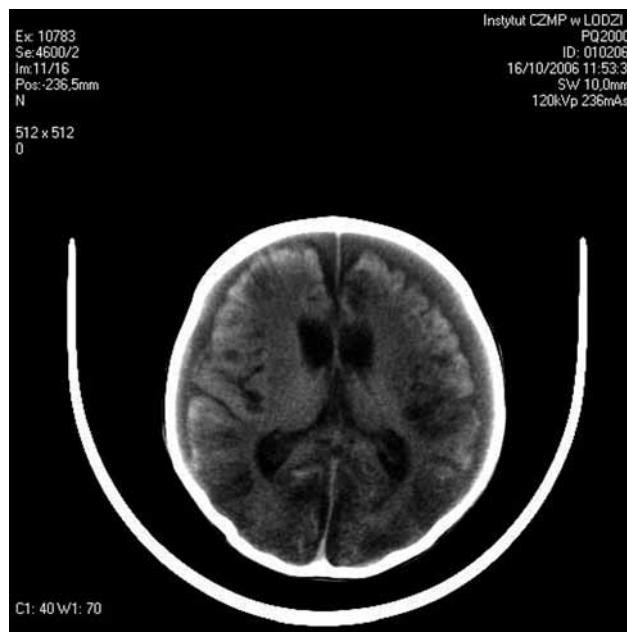
Ryc. 5. W obu półkulach mózgu hiperdensyjne zakręty mózgu z zatarciem granicy korowo-podkorowej z zachowanymi rezerwami płynowymi. Faza podostra niedotlenienia kory mózgu.

Fig. 5. Hyperdense gyri in both cerebral hemispheres with obliteration of the cortico-subcortical line and preserved subarachnoid reserves. Hypoxia of the cerebral cortex in the subacute phase.



Ryc. 6. Rozlane zmiany niedokrwienno-niedotlenieniowe korowo-podkorowe tkanki nerwowej obu półkul mózgu. Zanikowe poszerzenie światła rezerwy płynowej podpajęczynówkowej i szerokości układu komorowego.

Fig. 6. Diffuse ischemic-hypoxic cortico-subcortical lesions in the nervous tissue of both cerebral hemispheres. Atrophied extension of the subarachnoid reserve and ventricular system.



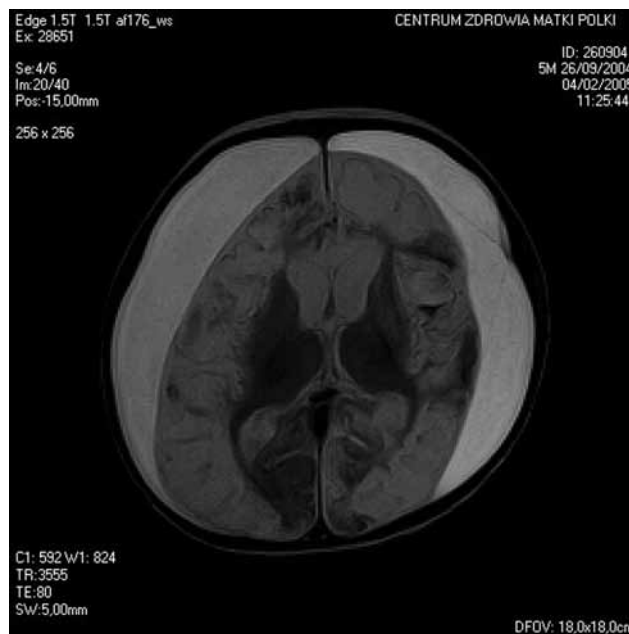
W 12. dobie pobytu pacjenta rozintubowano, pozostawiając z wydolnym oddechem własnym. Chłopiec po dwóch tygodniach hospitalizacji w Oddziale Intensywnej Terapii Medycznej został przeniesiony do Kliniki Neurologii. Przy przyjęciu opisano jego stan jako ciężki, przytomny, bez kontaktu z otoczeniem. Badaniem neurologicznym stwierdzono uogólnione wzmożenie napięcia mięśniowego z przewagą po stronie lewej. U dziecka występowały dość liczne codzienne napady padaczkowe. Wykonane badanie EEG wykazało słabo wyrażoną czynność, bez zmian ogniskowych i napadowych. Po 6 tygodniach leczenia chłopiec został wypisany w dobrym stanie ogólnym, z pewną poprawą w zakresie stanu neurologicznego. Napięcie mięśniowe w zakresie kończyn górnych zmniejszyło się, a chłopiec momentami fiksował wzrok na badającym.

### Przypadek 3

Dziecko w 4-tym miesiącu życia doznało urazu czaszkowo-mózgowego ze złamaniem kości. Chłopiec początkowo został przyjęty do Oddziału Intensywnej Terapii Pediatrycz-

Ryc. 7a, 7b. Badanie w sekwencjach SE i FSE, w obrazach PD, T1 i T2 zależnych. Przewlekłe krwiaki podtwardówkowe powodujące kompresję struktur mózgu. Rozlane zmiany malacyjne korowo-podkorowe obu półkul o charakterze pourazowym. Układ komorowy o zanikowo poszerzonym świetle.

Fig. 7a, 7b. Examination in SE and FSE sequences and PD, T1 and T2-dependent pictures. Chronic subdural hematomas compressing the cerebral structures. Diffuse posttraumatic cortico-subcortical degenerative lesions. The ventricular system with atrophied extension.



nej ICZMP. Z wywiadu wynikało, że dziecko podczas kąpieli wypadło na podłogę. W chwili przyjęcia chłopiec był w stanie ciężkim, nieprzytomny, blady, apatyczny, z anizokorią L>P i wzmożonym napięciem mięśniowym. Na ciele widoczne były liczne zasinienia. W badaniu TK wykonanym przed przyjęciem w innej placówce stwierdzono rozległe zmiany zanikowe mózgu z poszerzeniem przestrzeni podpajęczynówkowej. Początkowo uzyskano poprawę stanu ogólnego jednak po kilku godzinach pojawiły się incydenty bezdechów z towarzyszącą bradykardią i okresowymi prężeniami. Po konsultacji neurochirurgicznej chłopca zakwalifikowano do pilnego drenażu zewnętrznego. W trakcie zabiegu usunięto podostry krwiak podtwardówkowy. W badaniu usg przezcięmiączkowym wykazano brak przepływu przez tętnicę przednią mózgu prawą i uogólnioną martwicę istoty białej i szarej obu półkul z przewagą w płatach czołowych. Pacjenta przekazano do Kliniki Neurochirurgii celem dalszego leczenia. W kontrolnym badaniu RM (ryc. 7a, 7b) wykazano narastanie wodniakokrwinków podtwardówkowych. Przeprowadzono ich ewakuację i wszczęcie drenaży zewnętrznych. Po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego pacjenta przeniesiono do Kliniki Pediatrii. U dziecka wystąpiły dwa napadowe incydenty

polegające na bezdechu z sinicą i wiotkością ciała w trakcie infekcji górnych dróg oddechowych. Chłopca w wieku 11 miesięcy przekazano do Kliniki Neurologii. Pomimo włączonego leczenia przeciwpadaczkowego, obserwowano liczne zaburzenia napadowe pod postacią gwałtownego zwrotu gałek ocznych w lewo, nasilonego oczopląsu i mioklonii powiek. W badaniu neurologicznym stwierdzono opóźnienie rozwoju psychoruchowego z niewielkim niedowładem spastycznym czterokończynowym. Chłopiec został wypisany po 3 miesiącach leczenia. W Klinice Neurologii pacjent był hospitalizowany następnie w wieku 16 miesięcy, w celu przeprowadzenia badań kontrolnych. Przy przyjęciu w badaniu neurologicznym wśród odchyleń od normy stwierdzono: małogłowie, pływające gałki oczne, czterokończynowy niedowład spastyczny, znaczne opóźnienie rozwoju psychoruchowego. W trakcie hospitalizacji obserwowano kilkakrotnie napady polegające na oczopląsie i znieruchomieniu. Kontrolne badanie RM (ryc. 8a, 8b) w czasie drugiego pobytu w Klinice Neurologii wykazało wielokomorowe krwiaki podtwardówkowe, zaawansowane zmiany malacyjne korowo-podkorowe mózgu oraz prawej półkuli mózdzku i poszerzenie układu komorowego. Badanie elektroencefalograficz-

Ryc. 8a, 8b. Badanie w sekwencjach SE i FSE, w obrazach PD, T1 i T2 zależnych. Nad półkulami mózgu widoczne wielokomorowe krwiaki podtwardówkowe. Zaawansowane rozlane zmiany malacyjne korowo-podkorowe mózgu. Układ komorowy o zanikowo poszerzonym świetle.

Fig. 8a, 8b. Examination in SE and FSE sequences and PD, T1 and T2-dependent pictures. Multi-chambered subdural hematomas over the cerebral hemispheres. Advanced diffuse cortico-subcortical degenerative lesions.



ne wykazało napadowe zmiany bioelektrycznej czynności mózgu. U dziecka potwierdzono również ślepotę korową i obustronny niedosłuch niewielkiego stopnia.

## DYSKUSJA

W przypadku hospitalizacji dziecka z widocznymi na powłokach ciała śladami w postaci sińców, otarć naskórka, ran, blizn można podejrzewać zespół dziecka maltretowanego, zwłaszcza w sytuacji, gdy wywiad dotyczący okoliczności obrażeń jest niejasny lub nie koresponduje z charakterem obrażeń. Zmiany na skórze i śluzówkach są stwierdzane u 90 % dzieci będących ofiarami przemocy fizycznej, aczkolwiek brak widocznych obrażeń nie wyklucza przemocy względem dziecka. Wśród ofiar przemocy fizycznej przewagę stanowią chłopcy [18, 19]. Należy zwracać szczególną uwagę na okoliczności urazu podawane przez opiekunów i ich korelację ze stwierdzanymi obrażeniami, gdyż motywy zgłoszenia się do szpitala mogą być niewspółmiernie błahe w stosunku do obrazu klinicznego dziecka [14]. Należy pamiętać, że art. 304 par. 1 i 2 Kodeksu Postępowania Karnego nakłada na lekarza obowiązek powiadomienia organów ścigania o przestępstwie ściganym z urzędu, a art.

40 ust. 2 Ustawy o Zawodach Lekarza i Lekarza Dentystry, w takiej sytuacji zwalnia z obowiązku zachowania w tajemnicy informacji związanych z pacjentem, a uzyskanych w związku z wykonywaniem zawodu.

Wśród typowych obrażeń ośrodkowego układu nerwowego, występujących w zespole dziecka maltretowanego, szczególną uwagę autorów zwróciła encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna. Doniesienia na ten temat w literaturze nie są obszerne. Przyjmuje się, że encefalopatia ta występuje u 27% dzieci przyjmowanych do szpitala z powodu nieprzypadkowych urazów głowy [1]. Poza bezpośrednim uciskiem naczyń spowodowanych wgłobieniem etiologia tego zjawiska nie jest w pełni poznana. Rozważyć należy kilka mechanizmów tego uszkodzenia. Może być to efekt urazu aksonalnego w pniu mózgu i szyjnym odcinku rdzenia kręgowego powstającego na skutek naciągnięcia tych tkanek. Zmiany śródbłonna naczyń odgrywają podstawową rolę w powstawaniu niedrożności naczyń i zmian niedokrwiennych bądź krwotocznych. Rozwarstwienie naczyń może powstać w wyniku urazowego lub nawet sporadycznego przeprostu bliższego odcinka szyjnego kręgosłupa. Dodatkowo u dzieci występuje duża wrażliwość na działanie sił translacyjnych (przesunięcia rów-

noległego) oraz rozciągających i skręcających, które mogą powstać nawet w czasie lekkich urazów głowy. Urazowe uszkodzenie śródbłonna błony wewnętrznej naczyń może doprowadzić do gromadzenia włókniaka, reakcji ze strony leukocytów oraz tworzenia białego zakrzepu zamykającego naczynie. W następstwie urazu głowy dochodzi do uruchomienia mechanizmów kompensacyjnych mających na celu regulację ciśnienia i krążenia mózgowego. Mechanizmy te mogą być jednak niewystarczające, aby utrzymać właściwą perfuzję tkanki mózgowej. Z tego względu odległe skutki neurologiczne mogą być niewspółmierne do ciężkości urazu [1, 13, 20, 21, 22, 23, 24].

## WNIOSKI

Przed wszystkim należy podkreślić, że omówiona liczba przypadków nie ilustruje skali problemu, jakim jest zespół dziecka maltretowanego. Dzieci te przeważnie trafiają do oddziałów zabiegowych, a hospitalizacja w oddziale neurologicznym może być następnym etapem leczenia. Zespół dziecka maltretowanego nie zawsze jest rozpoznawany przez lekarzy, a szczególnie trudne diagnostycznie i opiniotwórczo mogą być przypadki powikłane encefalopatią niedotlenieniowo-niedokrwienną, zwłaszcza w sytuacji, kiedy jest to jedyne następstwo urazu głowy. Właśnie na to, stosunkowo niedawno opisane, powikłanie należy zwrócić uwagę i brać pod uwagę w diagnostyce klinicznej, jak i sekcyjnej. Należy pamiętać, że brak uchwytnych obrażeń w zakresie głowy nie wyklucza urazu głowy, który może doprowadzić do bardzo poważnych następstw neurologicznych, które mogą być skutkiem m.in. encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwienną. Istotne jest również uczulenie lekarzy klinicyzów, którzy jako pierwsi mają kontakt z dzieckiem, jak ważny jest dokładny opis widocznych na ciele obrażeń (sińców, otarć naskórka, ran, blizn), gdyż pozwala to na rozpoznanie przemocy domowej i ułatwia postępowanie dowodowe.

## PIŚMIENNICTWO

- Care M.: Imaging in suspected child abuse: what to expect and what to order. *Pediatric Annals* 2002, 31, 651.
- Mikołajczyk W.: Zespół dziecka potrząsnanego. *Nowa Pediatria* 2000, 4, 1, 34.
- Pollanen M. S. et al.: Fatal child abuse – maltreatment syndrome. A retrospective study in Ontario, Canada, 1990-1995. *Forensic Science International* 2002, 126, 101.
- Sroka M., Orłowska K., Nierzwicka K.: Przypadki dziecka maltretowanego w materiale Kliniki Chirurgii Dziecięcej w Gdańsku ze szczególnym uwzględnieniem urazów głowy u niemowląt. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2002, 6 (XXX), 9.
- Caffey J.: Multiple fractures in the long bones of infants suffering from subdural hematoma. *AJR Am J Roentgenol* 1946, 56, 163.
- Kądziała-Olech H.: Dziecko maltretowane. *Terapia* 1999, 6, 56.
- Caffey J.: The whiplash shaken infant syndrome. *Pediatrics* 1974, 54, 396.
- Minns R. A.: Shaken baby syndrome: theoretical and evidential controversies. *J R Coll Physicians Edinb* 2005, 35, 5-15.
- Lazoritz S., Baldwin S., Kini N.: The whiplash shaken infant syndrome: has Caffey's syndrome changed or have we changed his syndrome? *Child Abuse Negl* 1997, 21 (10), 1009-1014.
- Huflejt A.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci i ich następstwa. *Neurologia Dziecięca* 2000, 9, 17, 105.
- Osemlak P., Drwał-Kuraś J., Zmysłowski W.: Mnogie obrażenia ciała u dzieci krzywdzonych. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2002, 6 (XXX), 24.
- Blumenthal I.: Shaken baby syndrome. *Postgrad. Med. J.* 2002, 78, 732.
- David T. J.: Shaken baby (shaken impact) syndrome: non-accidental head injury in infancy. *J. R. Soc. Med.* 1999, 92, 556.
- Krawczyński M.: Zespół dziecka maltretowanego. *Pediatrica Polska*, 1998, LXXIII, 11, 1107.
- Bonnier C., Nassogne M., Saint-Martin C. et al.: Neuroimaging of Intraparenchymal Lesions Predicts Outcome in Shaken Baby Syndrome. *Pediatrics* 2003, 112, 808.
- Barber M. A., Sibert J. R.: Diagnosing physical child abuse: the way forward. *Postgrad. Med. J.* 2000, 76, 743.
- Kuleta-Bosak E., Krzywiecka M., Bukowska C.: Zespół dziecka maltretowanego. *Pol. Przegl. Radiol.*, 1999, 64, 3, 262.
- Bloch-Bogusławska E., Pufal M., Pufal J. et al.: Przemoc w środowisku rodzinnym na podstawie materiałów Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Bydgoszczy. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.*, 2004, 54, 145-150.
- Schmidt P. et al.: Child homicide in Cologne (1985-1994). *Forensic Sci. Int.* 1996, 76, 131.



20. DeWitt D. S., Prough D. S.: Head trauma, cerebral vascular damage and secondary brain ischemia. *Anestezjologia. Intensywna Terapia Supplement* 2002, 1, 55.

21. Kieslich M., Fiedler A., Heller C. et al.: Minor head injury as cause and co-factor in the aetiology of stroke in childhood: a report of eight cases. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2002, 73, 13.

22. Shannon P., Becker L.: Mechanisms of brain injury in infantile child abuse. *The Lancet* 2001, 358, 686.

23. Bonnier C., Mesples B., Gressens P.: Animal models of shaken baby syndrome: revisiting the pathophysiology of this devastating injury. *Pediatric Rehabilitation* 2004, 7, 3, 165.

24. Parizel P. M., Ceulemans B., Laridon A., Ozsarlak O., Van Goethem J. W., Jorens P. G.: Cortical hypoxic-ischemic brain damage in shaken-baby (shaken impact) syndrome: value of diffusion-weighted MRI. *Pediatric Radiology* 2003, 33, 868.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka P. Jurczyk

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UM w Łodzi

ul. Sędziowska 18a

91-304 Łódź

agnieszka.jurczyk@umed.lodz.pl

**Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Magdalena Oktota,  
Zofia Wardaszka, Michał Szeremeta, Marcin Filimoniuk, Jerzy Janica**

## **Wypadek polskiego śmigłowca na Białorusi – analiza zdarzenia\***

### **The polish helicopter crash in Belarus – an analysis of the accident**

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: dr hab. n. med. A. Niemcunowicz-Janica

Przedmiotem analizy był wypadek polskiego śmigłowca Straży Granicznej, który wydarzył się w dniu 31.10.2009 roku na terytorium Białorusi, około dwustu metrów od granicy z Polską. W wypadku zginęła trzyosobowa załoga: pilot, nawigator i operator. W dniu 2.11.2009 roku poproszono Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku o oddelegowanie biegłego z zakresu medycyny sądowej do udziału w mającej się odbyć w Brześciu sekcji zwłok ofiar wypadku. W dniu 3.11.2009 roku zespół składający się z dwóch prokuratorów Prokuratury Okręgowej w Białymstoku, biegłego medyka sądowego oraz przedstawiciela straży granicznej pojechał do Zakładu Medycyny Sądowej w Brześciu. Prokuratorzy i medyk sądowy uczestniczyli w sekcji zwłok pokrzywdzonych.

The subject of analysis was the crash of a helicopter of the Polish Border Guards, which happened on October 31, 2009, in the Byelorussian territory about two hundred meters from the Polish border. In the accident, three crew members perished: the pilot, navigator and operator. Based on the accounts obtained directly after the crash on the site of the tragedy, it was established that the pilot tried to land, but the impact was so strong that the aircraft sank about one meter into the ground. On November 3, 2009, a committee consisting of two prosecutors from the County Prosecutor Office in Białystok, a forensic science expert and a representative from the Border Guards, went to Department of Forensic Medicine in Brzesc. The prosecutors and forensic science expert took part in recovering the bodies. During the process

of internal and external examination, severe body injuries were noted, without any surviving tissue and intestines. Samples of blood, urine and fragments of internal organs were collected for chemical, biochemical, toxicological and histopathological examinations. Muscle DNA was also taken.

**Słowa kluczowe:** wypadek polskiego śmigłowca, biegły medyk sądowy, obrażenia ciała

**Key words:** Polish helicopter crash, forensic medicine expert, body injuries

Wypadkiem lotniczym jest zdarzenie związane z eksploatacją statku powietrznego, które zaistniało od chwili, gdy jakakolwiek osoba weszła na jego pokład z zamiarem wykonania lotu, do chwili opuszczenia pokładu statku powietrznego przez wszystkie osoby znajdujące się na nim oraz podczas którego jakakolwiek osoba doznała co najmniej poważnych obrażeń ciała lub statek powietrzny został uszkodzony, lub nastąpiło zniszczenie jego konstrukcji albo statek powietrzny zaginął i nie został odnaleziony, a urzędowe jego poszukiwania zostały odwołane lub statek powietrzny znajduje się w miejscu, do którego dostęp nie jest możliwy. Wypadki lotnicze dzielą się na wypadki ciężkie (wśród których wyróżnia się właśnie katastrofy

\* Poszerzona wersja referatu przedstawionego podczas Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „Katastrofy – jako problem medyczno-sądowy i interdyscyplinarny”, Wiśła 11-12.03.2010 r.

lotnicze) i wypadki lżejsze. O katastrofie lotniczej z kolei – jako jednej z klas ciężkiego wypadku lotniczego, obok awarii lotniczej i poważnego obrażenia ciała – mówimy, jeżeli następstwem jest śmierć, obrażenia ciała ze skutkiem śmiertelnym lub uznanie za zaginioną, gdy akcja poszukiwawcza została zakończona, jakiegokolwiek osoby znajdującej się na pokładzie statku powietrznego (z wyłączeniem tych przypadków, gdy śmierć lub obrażenia ciała powstały z przyczyn naturalnych albo wywołanych przez poszkodowanego).

O poważnym obrażeniu ciała mówimy, jeżeli następstwem jest:

- a) śmierć lub obrażenia ciała ze skutkiem śmiertelnym innej osoby na skutek bezpośredniego zetknięcia się z jakkolwiek częścią statku powietrznego, włączając w to części, które oddzieliły się od danego statku powietrznego lub na skutek bezpośredniego oddziaływania strumienia gazów wylotowych silnika odrzutowego i strug powietrza zespołu napędowego;
- b) obrażenia ciała jakiegokolwiek osoby znajdującej się na pokładzie statku powietrznego, powodujące trwałą niezdolność do służby (pracy) lub konieczność leczenia szpitalnego trwającego powyżej 30 dni [1].

Wypadki lotnicze z praktycznego punktu widzenia możemy podzielić na dwie kategorie, a mianowicie wypadki z udziałem samolotów cywilnych i wyłącznie samolotów wojskowych, które w odróżnieniu od tych pierwszych często są ukrywane przed opinią publiczną jako tajemnica wojskowa i zazwyczaj nie pociągają za sobą tak licznych ofiar, jak te z udziałem setek pasażerów, ale za to niebezpieczeństwo, które wywołują, zagraża nie dziesiątkom czy setkom, ale tysiącom ludzi.

Horton wyróżnia z kolei sześć podstawowych typów wypadków lotniczych [2, 3]:

1. uderzenie w ziemię z wytworzeniem krateru
2. uderzenie w ziemię statku powietrznego znajdującego się w korkociągu
3. uderzenie w locie spiralnym
4. uderzenie w ziemię pod małym kątem
5. rozpadnięcie się w locie
6. uderzenie o naziemne linie przesyłowe.

Rutherford po przeanalizowaniu 473 katastrof lotniczych samolotów cywilnych na całym świecie doszedł do wniosku, że większość z nich ma miejsce podczas startu lub lądowania, zaś liczba ofiar w stosunku do liczby wypadków jest względnie mała [2, 4].

Jeżeli na miejscu katastrofy znajduje się więcej niż jedna ofiara, zadaniem medyka sądowego jest zidentyfikowanie ofiar wypadku, a przede wszystkim ustalenie na podstawie charakterystycznych, tak zwanych obrażeń „od elementów sterowniczych”, kto w chwili zdarzenia był pilotem – obrażenia te powstają w wyniku przenoszenia sił z elementów wnętrza kabiny (sterowniczych) na kończyny pilota, co powoduje powstanie ran dartych dłoni, złamań kości nadgarstka i śródreżca, złamania dystalnych odcinków kości promieniowych i łokciowych, złamania kości stępu i śródstopia, a także dalszych części strzałki i kości piszczelowej. Campman i Bexfield uważają jednak, że obrażenia te nie mają na tyle wystarczającej czułości i swoistości pozwalających na wskazanie z całą pewnością osoby pilotującej, gdyż występują one również u pasażerów samolotów, dlatego pewniejsze wydają się być metody genetyczne identyfikacji [2, 5]. W przypadku konieczności ustalenia tożsamości ofiar niezbędne jest daktyloskopowanie, badanie uzębienia, porównanie przedśmiertnych i pośmiertnych zdjęć rtg, a w przypadku niepowodzenia metod powyższych – genetyczne metody identyfikacji, które są pomocne zwłaszcza w sytuacjach, kiedy na miejscu katastrofy znajdują się fragmenty zwłok [2]. W najbliższych latach w USA pośmiertna tomografia komputerowa będzie obowiązkową metodą z wyboru przy badaniu zwłok ofiar katastrof samolotów.

Obrażenia ofiar katastrof lotniczych mogą być niezwykle zróżnicowane w zależności od przyczyn i przebiegu katastrofy, często są to zmiany niejednoznaczne i trudne w interpretacji m.in. dlatego, że prawa biologii i fizyki nie zawsze znajdują zastosowanie tam, gdzie działają bardzo duże siły w przeciągu bardzo krótkiego czasu. Niekiedy powstają obrażenia typowe dla upadków z wysokości: wielomiejscowe rozległe urazy narządów wewnętrznych (w tym rozerwanie mięszu płuc, odma opłucnowa), kończyn (złamania, stłuczenia kości, rozerwania ścięgien i więzadeł) oraz głowy (pęknięcia i złamania kości czaszki, uszkodzenie tkanki mózgowej, krwiaki zewnątrzczaszkowe i wewnątrzczaszkowe). Często dochodzi do urazów kręgosłupa. Ponieważ zgon w przebiegu katastrofy lotniczej następuje zwykle bardzo szybko, podczas sekcji zwłok ofiar często nie występują zmiany charakterystyczne dla przyżyciowości urazu (zatory tłuszczowe czy komórkowe). Większe szanse przeżycia katastrofy lotniczej mają pasażerowie samolotów zderzających się z ziemią pod

małym kątem i relatywnie niedużej prędkości. W szczególnych przypadkach dochodzi do niemal zupełnego rozkawałkowania zwłok [2, 6].

Zadaniem medyka sądowego jest też niekiedy stwierdzenie czy choroba naturalna, leki lub inne substancje zażyte przez pilota przyczyniły się do katastrofy – w praktyce zdarza się to jednak rzadko [2]. O wiele częściej przyczynami wypadków lotniczych są: błąd pilota, usterki mechaniczne samolotu, warunki pogodowe lub kombinacja tych czynników [2]. Przykładowo Cherington i Mathys badali przypadki uderzeń pioruna w samolot jako przyczyny katastrofy i wykazali że zdarzają się one wyjątkowo rzadko [7].

W pracy przedstawiono wypadek polskiego śmigłowca Straży Granicznej. Wyprodukowany w 2006 roku helikopter typu „Kania” z pilotem i dwoma funkcjonariuszami na pokładzie w dniu 31.10.2009 roku wystartował z Białegostoku i leciał wzdłuż granicy Polski z Białorusią. Był to rutynowy lot patrolowy wzdłuż wschodniej granicy, z Białegostoku do Mielnika. Obserwację pasa granicznego miał zakończyć nad rzeką Bug w okolicach Mielnika. Niestety, nigdy tam nie doleciał... Ostatni kontakt z załogą śmigłowca zanotowano o godzinie 17.38 w sobotę. Kilka minut później odebrano informację od mieszkańca wsi Klukowicze (powiat Siemiatycki), który słyszał, jak gdzieś nad linią obrastającego granicę lasu nagle milknie charakterystyczny turkot lecącego helikoptera, a zaraz potem po okolicy rozlega się potężny huk.

O godzinie 18.01 rozpoczęto akcję poszukiwawczą. Blisko 200 osób w całkowitych ciemnościach przetrząsało bagniste i zalesione okolice miejscowości Klukowicze i Tokary. Jednocześnie służby białoruskie patrolowały teren po swojej stronie. Czas naglił. Dopiero około godziny 4 rano polscy pogranicznicy na wysokości miejscowości Wyczółki wyczuli zapach benzyny lotniczej. Potwierdził się najczarniejszy scenariusz. Roztrzaskany helikopter leżał na polu za ścianą drzew, niespełna 200 metrów od granicy po stronie białoruskiej. Na podstawie ujawnionych bezpośrednio po zdarzeniu śladów na miejscu tragedii ustalono, że pilot próbował lądować, ale siła uderzenia była tak duża, że maszyna wybiła w ziemię około metrowy lej. W wypadku zginęła trzyosobowa załoga: pilot, nawigator i operator. 49-letni pilot oraz 34- i 35-letni obserwatorzy nie mieli szans na przeżycie – zginęli na miejscu.

W dniu 3.11.2009 roku zespół składający się z dwóch prokuratorów Prokuratury Okręgowej w Białymstoku, biegłego medyka sądowego

oraz przedstawiciela straży granicznej pojechał do Zakładu Medycyny Sądowej w Brześciu. Prokuratorzy i medyk sądowy uczestniczyli w sekcji zwłok pokrzywdzonych. Przed przystąpieniem do sekcji zwłok, celem wstępnej identyfikacji, ofiary okazano przedstawicielowi straży granicznej. Pilot rozpoznawał swoich kolegów po stanie odżywienia (jeden z denatów był szczupły, dwóch średniej budowy ciała), po mundurach (wszystkie były inne, ponadto na jednym widniała plakietka z imieniem i nazwiskiem pokrzywdzonego) oraz po obuwiu. Ponadto przed przyjazdem prokuratorów i biegłego z Polski wykonano szczegółową diagnostykę radiologiczną, głównie kończyn, uwidaczniając złamanie licznych kości. Wszystkie zdjęcia rtg okazano medykowi sądowemu przed przystąpieniem do sekcji zwłok. Na zdjęciach rtg kości u jednego z członków załogi – pilota – widoczne były: złamanie obu nadgarstków, złamanie kości śródreżczy, złamanie dystalnych części podudzi. W trakcie oględzin zewnętrznych i wewnętrznych, poszerzonych o badanie tkanek miękkich i kośćca, stwierdzono rozległe obrażenia ciała, w tym liczne ubytki powłok miękkich oraz narządów wewnętrznych.

Ryc. 1. Polski śmigłowiec po katastrofie.

Fig. 1. The Polish helicopter after the crash.



Sekcja zwłok pilota wykazała liczne podbiegnięcia krwawe i otarcia naskórka na ciele, w tym charakterystyczne otarcie naskórka dla pasa bezpieczeństwa na klatce piersiowej i brzuchu, rozerwanie worka mosznowego, liczne rany tłuczone i darte na obu śródreżcach i na palcach, rozległe rany miażdżone głowy (z ubytkiem większości kości czaszki i wymóżdżeniem), klatki piersiowej (z rozdarciem płuc

i zmiążdżeniem mostka, żeber i kręgosłupa Th i L), brzucha (z wytrzewieniem jelit, rozdarciem przepony, wątroby, śledziony, nerek i żołądka) oraz obu kolan i uda lewego, a także liczne złamania kośćca kończyn: wieloodłamowe złamanie obu łopatek, złamanie kości ramiennej prawej i kości obu nadgarstków, otwarte złamanie kości udowej lewej, wieloodłamowe złamanie obu kości podudzia z rozległymi wylewami krwawymi w mięśniach kończyn dolnych oraz złamanie obu kości śródstopia i palców I i II obu stóp. Na bocznej powierzchni śródreżcza prawego ujawniono tuż pod nadgarstkiem wbite małe pokrętło, prawdopodobnie potencjometr. Nie ujawniono serca. Ponadto na butach stwierdzono starte podeszwy i rysy na czubkach.

U nawigatora zaś stwierdzono liczne podbiegnięcia krwawe i otarcia naskórka na ciele, rozdarcie śluzówki wargi dolnej i odbytu, rozerwanie krtani, drobne rany cięte palców ręki prawej, palucha stopy prawej i pięty lewej z towarzyszącym rozdarciem buta w tym miejscu, rany darte i szarpane dłoni, dołu łokciowego lewego i obu kolan z uszkodzeniem rzepek, rozstępy skóry na kończynach dolnych oraz rany miażdżone głowy (z rozkawałkowaniem języka, wyłamaniem zębów przednich, wieloodłamowym złamaniem żuchwy, złamaniem czaszki i wymóżdżeniem), klatki piersiowej po stronie lewej (z rozkawałkowaniem płuca i serca), brzucha (z rozerwaniem przepony, nerki prawej i rozkawałkowaniem wątroby), okolicy pachwiny lewej i krocza (z wytrzewieniem jelit) oraz kolana lewego. Wykazano ponadto liczne uszkodzenia kośćca tułowia i kończyn: zwichnięcie w stawie biodrowym prawym, rozejście się spojenia łonowego i stawów krzyżowo-biodrowych, zmiążdżenie kręgow Th3 i Th4, złamania mostka i żeber, kręgow C1 i C2, obu łopatek, kości ramiennej prawej, kości obu śródreżczy i palców, dalszej nasady kości udowej lewej, kości śródstopia prawego oraz otwarte złamanie okolicy nadgarstka lewego. Nie uwidoczniiono śledziony i nerki lewej.

U operatora stwierdzono liczne podbiegnięcia krwawe i otarcia naskórka na ciele, rany cięte na palcach obu rąk, rany darte przedramienia prawego, uda lewego oraz kolana i podudzia prawego, rany miażdżone głowy (z ubytkiem większości kości czaszki i z wymóżdżeniem), klatki piersiowej (z rozdarciem mostka, żeber i serca, oderwaniem oskrzela głównego prawego i rozerwaniem aorty piersiowej), brzucha (z rozerwaniem przepony, rozkawałkowaniem wątroby, rozdarciem obu nerek, zmiążdżeniem

śledziony). Kościec wykazywał złamanie obojczyka prawego, obu łopatek, rożków kości gnykowej, kręgow Th3 i Th11, kości obu podudzi w okolicy stawów skokowych, kości śródstopia lewego oraz otwarte złamanie kości ramiennej prawej.

Do badań chemicznych, biochemicznych, toksykologicznych i histopatologicznych zabezpieczono krew i mocz oraz fragmenty narządów wewnętrznych. Do badań DNA pobrano mięsień biodrowy.

Przedstawiony przypadek potwierdza dane z dostępnej literatury o bardzo dużym zróżnicowaniu i rozległości obrażeń ciała ofiar wypadków lotniczych. Obrażenia ciała stwierdzone u pilota w postaci ran dartych dłoni, złamań kości nadgarstków oraz złamań kości podudzi korelują ze spostrzeżeniami DiMaio, którzy określają te uszkodzenia jako charakterystyczne dla elementów sterowniczych działających na kończyny pilota. Jednak uszkodzenia ciała stwierdzone u członków załogi, zwłaszcza te, które dotyczą dystalnych części kończyn są podobne, co potwierdza badania Campmana i Bexfielda odnośnie wskazywania osoby pilotującej. W omawianym przypadku pewną wskazówką może być obecność wbitego pokrętła prawdopodobnie potencjometru na śródreżczu prawym pilota.

Zaobserwowaliśmy również, podobnie jak Wojtasiak, u wszystkich członków załogi obrażenia charakterystyczne dla upadków z wysokości, a mianowicie wielomiejscowe rozległe rany narządów wewnętrznych, kończyn, głowy i kręgosłupa.

Gdyby nie fakt, że ciała członków załogi nie uległy znacznej destrukcji w wyniku wypadku i zachowały się na nich charakterystyczne elementy ubioru, na podstawie których ich rozpoznano, ustalenie ich tożsamości i tym samym roli, jaką pełnili podczas lotu na podstawie samych obrażeń byłoby więc znacznie utrudnione lub wręcz niemożliwe.

## PIŚMIENICTWO

1. Instrukcja bezpieczeństwa lotów lotnictwa Sił Zbrojnych RP. WLOP 346/2004, Warszawa 2004.
2. DiMaio V. J., DiMaio D.: Medycyna sądowa. Urban & Partner. Wrocław 2003, 295-300.
3. Horton N. L., cited by Schiff B: After the fall. AOPA Pilot 1988, 31, 67-70.
4. Rutherford W. H.: An analysis of civil air crash statistics 1977-1986 for the purposes of

planning disaster exercises. *Injury* 1988, 19, 384-388.

5. Campman S. C., Bexfield K. D.: The sensitivity and specificity of control surface injuries in air-craft accident fatalities. Presented at the 34th annual meeting of NAME. Indianapolis, Sept. 16, 2000.

6. Wojtasik J.: Katastrofy i wypadki lotnicze. Prokuratura Okręgowa w Zielonej Górze, Zielona Góra 2009.

7. Cherington M., Mathys K,: Deaths and injuries as a result of lighting strikes to aircraft. *Aviation, Space Environ Med.* 1995, 66 (7), 687-689.

Adres do korespondencji  
Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku  
ul. Kilińskiego 1, 15-089 Białystok

Maciej Barzdo<sup>1</sup>, Ewa Meissner<sup>2</sup>, Agnieszka P. Jurczyk<sup>2</sup>, Anna Smędra-Kaźmirska<sup>2</sup>,  
Stefan Szram<sup>1</sup>, Jarosław Berent<sup>2</sup>

## Błędy opiniodawcze w medycynie sądowej\*

### Opinionating errors in forensic medicine

<sup>1</sup> Z Zakładu Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Ubezpieczeniowego Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. J. Berent

W pracy przedstawiono wybrane przypadki ewidentnych błędów opiniodawczych popełnionych przez biegłych z zakresu medycyny sądowej, wydających opinie sądowo-lekarskie w sprawach karnych na okoliczność określenia przyczyny zgonu. Przeanalizowano przyczyny popełnienia tych błędów i możliwości ich uniknięcia, a także ich wpływ na przebieg toczącego się postępowania karnego oraz sytuację procesową osób podejrzanych lub oskarżonych. W pracy zwrócono także uwagę na potencjalny wpływ tych opinii na linię życiową osób, uznanych na ich podstawie za podejrzane lub winne zarzucanego im czynu, w przypadku przyjęcia tych opinii przez organ procesowy i nie zweryfikowania ich poprzez powołanie innego biegłego.

The paper presents selected evident opinionating errors committed by experts in the field of forensic medicine who issued medico-legal opinions in criminal cases, aiming at determining causes of death. The authors analyze the causes of such errors and possibilities of avoiding them, as well as the impact of the said errors on the course of criminal proceedings and the legal position of the suspects or victims. The report emphasizes the potential effect of these opinions on the fate of individuals who have been found suspected or guilty based on such opinions should they be accepted by the court without verification by summoning another expert.

Słowa kluczowe: błąd opiniodawczy, medycyna sądowa, wypadek drogowy, zatrucie karbofuranem

Key words: opinionating error, forensic medicine, traffic accident, carbofuran poisoning

### WSTĘP

Opinia biegłych podlega swobodnej ocenie organu procesowego, jednak możliwości oceny jej wartości merytorycznych, z racji tego, że dotyczy ona takich dziedzin życia, które wymagają wiedzy specjalnej, jest ograniczona wiedzą, jaką w danej dziedzinie posiada organ procesowy. Może to powodować, że opinia błędna zostanie przyjęta przez organ procesowy, jako podstawa rozstrzygnięcia sprawy, prowadząc do niesprawiedliwego jej zakończenia. Może się tak zdarzyć zwłaszcza w przypadku opinii wydanej przez biegłego posiadającego formalnie odpowiednie kompetencje, udzielającej odpowiedzi na zadane pytania, uwzględniającej wszystkie istotne dla rozstrzygnięcia okoliczności, zrozumiałej i niezawierającej wewnętrznych sprzeczności, a przede wszystkim zawierającej wnioski, które w pozornie logiczny sposób wynikają ze stanu faktycznego i w sposób pozornie logiczny są uzasadnione.

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

### Przypadek 1

W dniu 29.11.2002 roku doszło do zderzenia samochodów osobowych: Fiata 126p i Nissana. Pasażer Fiata doznał obrażeń pod postacią, m.in. ran tłuczonych głowy, zwichnięcia stawu skroniowo-żuchwowego i złamania miednicy, które spowodowały naruszenie czynności narządu ciała, inne niż określone w art. 156 k.k., trwające dłużej niż 7 dni. Natomiast kierowca Nissana zmarł na miejscu wypadku, przy czym wcześniej samodzielnie wysiadł z samochodu, usiadł na poboczu, po czym stracił przytomność, a z ust miała mu popłynąć krew.

Prokuratura wydała postanowienie o powołaniu biegłego – specjalisty medycyny sądowej spoza ZMS – w celu przeprowadzenia sądowo-lekarskich oględzin zwłok kierowcy Nissana. W czasie oględzin stwierdzono otarcia naskórka głowy, brzucha, kończyn górnych i lewej kończyny dolnej oraz sińce na brzuchu i lewej kończynie górnej. W opinii biegły ten stwierdził, że na podstawie dokonanych oględzin nie można ustalić przyczyny zgonu. Należy przy tym podkreślić, że w tym przypadku odstąpiono od przeprowadzenia sekcji zwłok.

Trzy miesiące później, ten sam biegły wspólnie z innym biegłym – specjalistą chorób wewnętrznych i kardiologii – wydał kolejną opinię, w której stwierdził, że w wyniku wypadku kierowca Nissana doznał urazu głowy, klatki piersiowej i brzucha, zaś z doniesień dotyczących tępych urazów klatki piersiowej wynika, że każdy element anatomiczny serca może ulec zniszczeniu, ale najczęstszym uszkodzeniem jest stłuczenie mięśnia sercowego, a biorąc pod uwagę fakt, iż kierowca Nissana przebył zawał mięśnia sercowego, był po zabiegu operacyjnym tętnic wieńcowych serca, uraz klatki piersiowej tym bardziej mógł spowodować stłuczenie mięśnia sercowego z następowym obrzękiem płuc i zatrzymaniem krążenia, co w konsekwencji doprowadziło do zgonu. W opinii wykazano także istnienie związku przyczynowego między wypadkiem a zgonem kierowcy Nissana.

W tym też czasie biegły z zakresu ruchu drogowego wydał opinię, w której stwierdził, że bezpośrednią przyczyną wypadku było nieprawidłowe zachowanie się kierowcy Fiata, który zjechał na lewą stronę jezdni i zderzył się z nadjeżdżającym z przeciwnej strony Nissanem.

W tej sytuacji prokuratura przedstawiła kierowcy Fiata zarzuty z art. 177 par. 1 i 2 k.k. [1], a w dniu 15.04.2003 roku wniosła do sądu akt oskarżenia.

W dniu 12.12.2003 roku biegli – specjalista medycyny sądowej wraz ze specjalistą chorób

wewnętrznych i kardiologii – wydali ustnie opinię uzupełniającą, w której stwierdzili, że zarówno oględziny zewnętrzne, jak i dokumentacja medyczna oraz zeznania świadków pozwalały na wydanie opinii oraz sformułowanie wniosków zawartych w opinii pisemnej i można kategorycznie stwierdzić, że pokrzywdzony doznał uszkodzenia mięśnia sercowego, co stało się bezpośrednią przyczyną jego zgonu.

W dniu 03.01.2004 roku kolejni biegli – specjalista chorób wewnętrznych oraz specjalista chorób wewnętrznych i kardiologii – wydali kolejną opinię, w której z bardzo wysokim prawdopodobieństwem stwierdzili, że przyczyną zgonu kierowcy Nissana były doznane podczas wypadku drogowego obrażenia wewnętrzne.

W połowie czerwca 2005 roku prokuratura wydała postanowienie o wyjęciu zwłok z grobu i powołała ZMS w Łodzi do przeprowadzenia ich sekcji w celu ustalenia przyczyny zgonu kierowcy Nissana. Zanim jednak takie postanowienie zostało wydane, zasięgnięto trzech niezależnych opinii na okoliczność zasadności wyjęcia zwłok z grobu i przeprowadzenia ich sekcji.

W czasie sekcji zwłok ujawniono zaawansowane zmiany pośmiertne w postaci strupieszienia i brak uchwytnych zmian pourazowych, poza stanem po dawnym chirurgicznym otwarciu klatki piersiowej. W opinii stwierdzono, że nie można ustalić przyczyny zgonu kierowcy Nissana i tym samym nie można wykazać istnienia związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem drogowym a jego zgonem.

Pomimo takiej opinii prokuratura ponownie wniosła do sądu akt oskarżenia przeciwko kierowcy Fiata, oskarżając go o to, że nie zachowując należytej ostrożności doprowadził do wypadku drogowego, w następstwie czego kierowca Nissana doznał urazu klatki piersiowej, który spowodował stłuczenie mięśnia sercowego z następowym obrzękiem płuc i zatrzymaniem krążenia, co stało się bezpośrednią przyczyną jego śmierci, natomiast pasażer Fiata doznał obrażeń ciała, które spowodowały naruszenie czynności narządu ciała na czas dłuższy niż 7 dni. W uzasadnieniu aktu oskarżenia podano, że z uwagi na to, iż zdaniem biegłych przeprowadzających sekcję zwłok kierowcy Nissana nie można ustalić przyczyny jego zgonu, należy oprzeć się na opinii biegłych, którzy ocenili istnienie związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem a jego zgonem.

W dniu 20.12.2006 roku sąd przesłuchał wszystkich biegłych, którzy do tej pory opiniowali na okoliczność przyczyny zgonu kierowcy Nissana. Biegli ci podtrzymali wcześniej wydane opinie.



W dniu 17.04.2008 roku sąd – po wcześniejszym zasięgnięciu szeregu opinii biegłych z zakresu ruchu drogowego – wydał wyrok uznając kierowcę Fiata za winnego spowodowania wypadku drogowego, w którym kierowca Nissana doznał obrażeń w postaci otarć naskórka i sińców, które spowodowały naruszenie czynności narządu ciała, inne niż określone w art. 156 k.k., na czas nie dłuższy niż 7 dni, zaś pasażer Fiata doznał obrażeń, które spowodowały naruszenie czynności narządu ciała na czas dłuższy niż 7 dni i skazał go na karę 1 roku i 10 miesięcy pozbawienia wolności, na podstawie art. 177 par. 1 k.k. [1], w zawieszeniu na okres 3 lat próby. Gdyby jednak sąd przyjął istnienie związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem a zgonem kierowcy Nissana, sugerowanego przez czterech biegłych, mógłby skazać kierowcę Fiata nawet na 8 lat pozbawienia wolności.

Obrońca oskarżonego wniósł apelację od wyroku sądu zaskarżając wyrok w całości na korzyść oskarżonego. W dniu 30.09.2008 roku sąd wyższej instancji apelację oddalił.

## Przypadek 2

W dniu 03.04.2004 roku mężczyzna, lat 26, został pobity przez trzech sprawców, którzy uderzali go rękoma i kopali po całym ciele. Tego samego dnia mężczyzna zgłosił się do oddziału pomocy doraźnej, gdzie rozpoznano otarcia naskórka twarzy oraz stłuczenie prawej okolicy oczodołowej i prawej okolicy łopatkowej. Następnego dnia mężczyzna uskarżał się na ból głowy i nudności, a w dniu 05.04.2004 roku zmarł.

Prokuratura wydała postanowienie o powołaniu biegłego – specjalisty medycyny sądowej spoza ZMS – w celu przeprowadzenia sądowo-lekarskiej sekcji zwłok i ustalenia przyczyny jego zgonu. W dniu 07.04.2004 roku biegły przeprowadził sekcję zwłok stwierdzając m.in.: pęknięcie lewego i prawego płuca w ich szczytach oraz wylewy krwawe pod opłucną płucną obu płuc. We wstępnej opinii przyjął, że mężczyzna doznał urazów głowy i klatki piersiowej z uszkodzeniem płuc, co mogło być przyczyną jego zgonu. Zastrzegł jednak, że ostateczną opinię będzie można wydać po dokonaniu badania histopatologicznego wycinków narządów wewnętrznych.

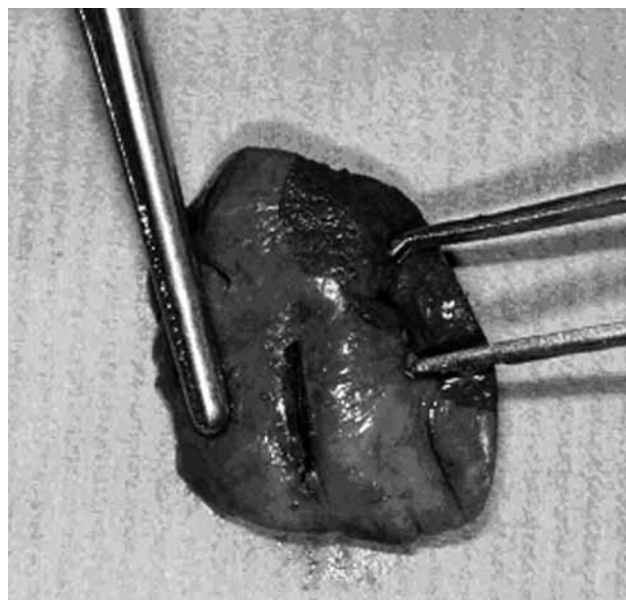
Na podstawie takiej opinii prokuratura przedstawiła zarzuty z art. 158 par. 3 k.k. [1] sprawcom pobicia. W uzasadnieniu podała, że działając wspólnie i w porozumieniu wzięli oni udział w pobiciu mężczyzny doprowadzając do urazu

głowy oraz klatki piersiowej, który spowodował pęknięcia płuc, w następstwie czego mężczyzna ten zmarł. Równolegle prokuratura wydała postanowienie o powołaniu ZMS w Łodzi do przeprowadzenia powtórnej sekcji zwłok mężczyzny w celu ustalenia przyczyny jego zgonu oraz przeprowadzenia badania histopatologicznego wycinków narządów wewnętrznych.

W dniu 08.04.2004 roku w ZMS w Łodzi przeprowadzono sekcję zwłok mężczyzny. W czasie sekcji zwłok stwierdzono stan po przeprowadzonej wcześniej sekcji sądowo-lekarskiej, bez nacięcia powłok grzbietu i kończyn dolnych, bez otwarcia jelit i nacięcia trzustki, drobne otarcie naskórka w lewej okolicy zausznej, ustępujące sińce na twarzy, kończynach górnych i plecach po stronie prawej, masywne podbiegnięcia krwawe w obrębie mięśni na tylnobocznych powierzchniach klatki piersiowej, pojedyncze ogniska stłuczenia w obrębie obu płuc, a w obrębie dwóch utrwalonych w formalinie wycinków płuc rysowate przecięcia opłucnej i mięszu, jak od ostrza noża, o długości 10 mm i 15 mm, o głębokości do 3 mm, bez uchwytnych podbiegnięć krwawych (ryc. 1, 2).

Ryc. 1. Przecięcie opłucnej i mięszu lewego płuca – wycinek szczytu płuca utrwalony w formalinie.

Fig. 1. Dissection of the pleura and the left pulmonary parenchyma – a formalin-fixed section of the pulmonary apex.



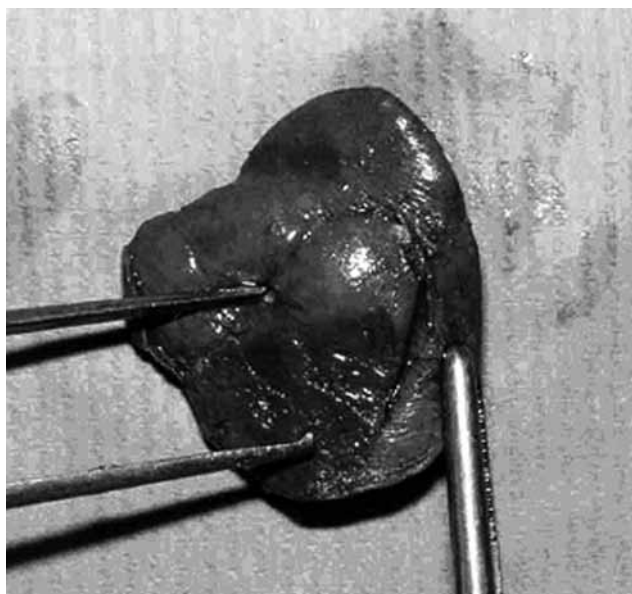
W próbkach krwi, moczu i szklitki nie wykazano obecności alkoholu etylowego, a w moczu nie wykazano obecności kanabinoli, amfetaminy, metamfetaminy, kokainy i opatów, ani ich

metabolitów. W badaniach histopatologicznych, przeprowadzonych również na obecność zatorów tłuszczowych w płucach i mózgu, nie stwierdzono jakichkolwiek zmian, oprócz przekrwienia narządów.

W opinii z dnia 18.05.2004 roku stwierdzono, że na podstawie wyników sekcji zwłok i przeprowadzonych badań dodatkowych nie można określić przyczyny śmierci mężczyzny i zasugerowano prokuraturze zlecenie przeprowadzenia pełnych badań toksykologicznych. Stwierdzono jednakże kategorycznie, że ujawnione w czasie sekcji zwłok obrażenia nie stoją w związku przyczynowym ze zgonem mężczyzny, a w razie jego przeżycia prawdopodobnie spowodowałyby naruszenie czynności narządu ciała, inne niż określone w art. 156 k.k, trwające dłużej niż 7 dni.

Ryc. 2. Przecięcie opłucnej i mięszu lewego płuca – wycinek szczytu płuca utrwalony w formalinie.

Fig. 2. Fig. 1. Dissection of the pleura and the left pulmonary parenchyma – a formalin-fixed section of the pulmonary apex.



W dniu 03.06.2004 roku pierwszy biegły, po zapoznaniu się z aktami sprawy przychylił się do opinii ZMS w Łodzi. W dniu 04.06.2004 roku wobec trzech podejrzanych uchylono środek zapobiegawczy w postaci tymczasowego aresztowania i zamieniono go na dozór policji. W areszcie przebywali oni przez około 2 miesiące.

W dniu 23.06.2004 roku Instytut Ekspertyz Sądowych w Krakowie wydał opinię toksykologiczną – w próbce krwi, podobnie jak w wycinkach wątroby i żołądka, stwierdzono obecność karbofuranu, który jest składnikiem środków ochrony

roślin z grupy pochodnych kwasu karbaminowego i należy do inhibitorów esterazy acetylocholinyl. Zaliczany jest zgodnie z klasyfikacją WHO do Ib klasy toksyczności, tj. do związków wysoko toksycznych. Ma postać bezbarwnego lub białego proszku, a spożycie preparatu zawierającego karbofuran lub spożycie produktów nim skażonych wywołuje objawy zatrucia, a także może spowodować zgon w zależności od przyjętej dawki. LD50 dla karbofuranu wynosi 5 mg/kg masy ciała. Mechanizm toksycznego działania tego związku polega przede wszystkim na hamowaniu esterazy cholinowej, co powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu układu nerwowego, które w skrajnym przypadku prowadzą do paraliżu układów oddechowego i krążenia. Do zatrucia dochodzi na drodze wziewnej, poprzez wchłanianie przez skórę lub doustnie. Karbofuran wchodzi w skład wielu preparatów jednoskładnikowych, jak np. zaprawy nasienne: Diafuran 35 ST, Diafuran 350 FS, Furadan 480 FS, Carbodan 350 FS, które mają postać płynów lub koncentratów zawieszinowych. Występuje również jako proszek do sporządzania zawiesiny wodnej, np. w preparacie Furadan 75 lub jako proszek granulowany zabarwiony na fioletowo – Furadan 10 G i Furadan 5 GR [2, 3, 4, 5, 6].

W dniu 10.09.2004 roku ZMS w Łodzi wydał opinię uzupełniającą, w której stwierdzono, że przyczyną śmierci mężczyzny było zatrucie karbofuranem. W tej sytuacji prokuratura wniosła do sądu akt oskarżenia przeciwko trzem sprawcom pobicia, oskarżając ich o popełnienie przestępstwa opisanego w art. 158 par. 1 k.k. [1].

W dniu 15.03.2005 roku pierwszy biegły wydał ustnie opinię uzupełniającą, w której m.in. podał, że w czasie sekcji zwłok wykonał próbę na odmę opłucnową, choć nie ma o niej mowy w protokole sekcji zwłok, i stwierdził w jamach opłucnych nieznaczную ilość powietrza. Podał również, że we wstępnej opinii napisał, że mogło być tak, że mężczyzna doznał urazów głowy i klatki piersiowej z uszkodzeniem płuc, co mogło być przyczyną jego zgonu, ale opinię wydał po badaniach histopatologicznych. Ponadto dodał, że nie ustalił przyczyny zgonu i nie widział związku między obrażeniami a zgonem mężczyzny. W dniu 25.03.2005 roku biegły ten wydał pisemnie opinię uzupełniającą, w której podał, że stwierdzone w czasie sekcji zwłok drobne pęknięcia płuc mogły powstać przy silnym ucisku lub po tępych urazach klatki piersiowej, np. kopnięciu, ale obrażenia te nie mogły doprowadzić do zgonu mężczyzny. Jednocześnie jeszcze raz zaznaczył, iż w czasie sekcji zwłok nie ustalił przyczyny zgonu ani związku między stwierdzonymi obrażeniami a zgonem.

W dniu 27.04.2005 roku sąd równolegle powołał pierwszego biegłego i ZMS w Łodzi do wydania kolejnej opinii uzupełniającej, w celu stwierdzenia, czy wykazane w toku sekcji zwłok obrażenia ciała mogły wywołać sepsę i czy stwierdzono jakiegokolwiek okoliczności, które pozwalałyby na stwierdzenie, że zgon mężczyzny był wynikiem sepsy. W obu opiniach odpowiedź na te pytania była negatywna.

W dniu 16.09.2005 roku sąd uznał oskarżonych za winnych zarzucanego im czynu. Dwóch sprawców skazano na kary 1 roku i 4 miesięcy pozbawienia wolności, a jednego na karę 1 roku pozbawienia wolności, na poczet orzeczonych kar zaliczając im okres tymczasowego aresztowania. Gdyby jednak organy procesowe utrzymały sposób wnioskowania zasugerowany w pierwszej opinii, wydanej przez biegłego spoza ZMS, sprawcy mogliby zostać pozbawieni wolności nawet na 10 lat.

## WNIOSKI

Niekompetencja biegłych wydaje się być poważnym problemem w skali kraju [6, 7, 8], a w indywidualnych przypadkach może negatywnie wpłynąć na linię życiową konkretnego człowieka. Dlatego każdy biegły powinien charakteryzować się profesjonalizmem i uczciwością zawodową, a pamiętając, iż jego opinia stanowi często kluczowy dowód, od którego zależy sposób rozstrzygnięcia sprawy, powinien tak formułować opinię, aby pozostając w zgodzie ze stanem faktycznym opierała się na podstawach naukowych, a nie własnych domysłach i wyobrażeniach. Opinia powinna być przy tym formułowana tak, aby adresat mógł zrozumieć dokładnie to, co chce mu przekazać biegły. Zachowanie tych zasad, a także świadomość, że stwierdzenie, iż pewnych faktów nie można ustalić jest dla organu procesowego stwierdzeniem wysoce wartościowym, powinno

zminimalizować ryzyko skrzywdzenia człowieka, który z powodu błędnej lub błędnie zrozumianej opinii może ponieść karę, na którą nie zasłużył.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa z dnia 6 czerwca 1997 roku Kodeks karny (Dz.U. z 1997, nr 128, poz. 840 z późn. zm.).
2. Seńczuk W.: Toksykologia współczesna, PZWL, Warszawa, 2005.
3. Kłys M.: Węzłowe problemy zatruc inhibitorami cholinesteraz, Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1994, 44, 155-173.
4. Ferslew K. E., Hagardorn A. N., McCormick W. F.: Poisoning from oral ingestion of carbofuran (Furadan 4F), a cholinesterase-inhibiting carbamate insecticide and its effects on cholinesterase activity in various biological fluids. J. Forensic Sci. 1992, 37, 337-344.
5. Satar S., Satar S., Sebe A., Yesilgac H.: Carbofuran poisoning among farm workers. Mt Sinai J. Med. 2005, 72, 389-392.
6. Kunz J.: Błąd opiniodawczy w świetle materiału Zakładu Medycyny Sądowej CM UJ w latach 1991-1996. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1998, 48, 35-46.
7. Kunz J., Bajak D.: Rozbieżności a błąd opiniodawczy w opiniach kompetentnych biegłych z zakresu medycyny sądowej. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1998, 48, 215-219.
8. Marek Z.: List do redakcji nt. pracy: Kunz J., Bajak D.: Rozbieżności a błąd opiniodawczy w opiniach kompetentnych biegłych z zakresu medycyny sądowej (Arch. 1998, 48, 215-219). Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1999, 49, 129-130.

Adres do korespondencji:  
Anna Smędra-Kaźmirska  
91-304 Łódź, ul. Sędziowska 18a  
e-mail: karolanka@wp.pl

**Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek,  
Janusz Zafuski**

## Stwierdzenie zgonu u żywego człowieka – opis przypadku\*

### Declaration of death in a living individual – a case report

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: dr hab. n. med. A. Niemcunowicz-Janica

Rozpoznanie śmierci człowieka jest diagnozą medyczną, która pociąga za sobą cały szereg skutków prawnych. Zgon może stwierdzić lekarz na podstawie sumiennie, osobiście wykonanych badań i ustaleń. Stwierdzenie śmierci zwalnia lekarza z obowiązku udzielenia pomocy i ratowania życia. W sytuacjach nieprawidłowego rozpoznania śmierci zaniechane zostaje udzielenie niezbędnej pomocy i dochodzi do spotęgowania zagrożenia życia. Nieprawidłowe rozpoznanie śmierci u żywej kobiety stanowiło podstawę przyjęcia błędnego, niezgodnego z aktualnie obowiązującymi standardami medycznymi, postępowania lekarskiego.

Declaration of death in a human being is a medical diagnosis, which results in numerous legal consequences. The demise of an individual can only be recognized by a doctor on the basis of a conscientious, personally conducted examination. Declaration of death releases a doctor from the obligation to rescue and save the individual's life. In the case of an incorrect death declaration, necessary aid is neglected by omission and the threat to human life is increased. Incorrect declaration of death in a living woman provided the basis for adopting an erroneous, contrary to current medical standards in force, management strategy.

**Słowa kluczowe: zgon, błąd medyczny**  
**Key words: death, medical error**

#### WSTĘP

W 2009 roku w Zakładzie Medycyny Sądowej w Białymstoku, na podstawie materiałów dowodowych zgromadzonych w aktach sprawy przez wymiar sprawiedliwości, sporządzono opinię dotyczącą prawidłowości postępowania lekarza karetki pogotowia, który stwierdził zgon u żywej kobiety. Celem opinii była ocena czy postępowanie lekarza naraziło pacjentkę na skutki określone w art. 160 k.k.

#### Opis przypadku

80-letnia kobieta od kilku lat pozostawała pod opieką męża, była leżąca. Pogłębiało się jej wyniszczenie i osłabienie, co tłumaczono jej starszym wiekiem. Nie była leczona specjalistycznie. W okresie poprzedzającym zdarzenie zalecono hospitalizację chorej, celem przeprowadzenia właściwej diagnostyki. Rodzina nie zgadzała się na umieszczenie kobiety w oddziale szpitalnym, tłumacząc odmowę jej złym stanem higienicznym. W czerwcu 2009 roku, w godzinach wczesnorannych 80-letnia kobieta spadła z łóżka na podłogę. Małżonek wraz z sąsiadem przetransportowali ją ponownie na łóżko i okryli kołdrą. Czowała się wówczas dobrze, miała zachowane czynności życiowe. Nieco później mąż zauważył, iż pogorszył się kontakt z pokrzywdzoną. Zaniepokojony poprosił sąsiadów o telefoniczne wezwanie karetki pogotowia. Dyspozytor pogotowia przyjął wezwanie, a jako powód w karcie wyjazdu

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

karetki zapisał „utrata przytomności”. Do miejsca zamieszkania chorej została skierowana karetka reanimacyjna z obsadą ratowniczą w składzie: lekarz, pielęgniarka, sanitariusz i kierowca. Załoga karetki po przybyciu do miejsca wezwania przystąpiła do oceny stanu chorej. Lekarz w badaniu przedmiotowym stwierdził, iż starsza kobieta znajdowała się w bardzo złych warunkach sanitarno-higienicznych, leżała w brudnej pościeli, chodziły po niej muchy. Podczas badania rozpoznano skrajne wyniszczenie pacjentki, określone jako „skóra i kości”. W okolicy otworów oddechowych znajdowały się liczne muchy. Lekarz badający nie stwierdził oznak życia. Skóra chorej była blada, woskowa. Według relacji badającego obecne było stężenie mięśni, szerokie sztywne źrenice, mętne rogówki. Nie stwierdzono tętna na tętnicy szyjnej. W trakcie osłuchiwania klatki piersiowej nie stwierdzono szmerów oddechowych ani czynności serca. W karetce reanimacyjnej znajdował się defibrylator, respirator, pompa infuzyjna. Istniały możliwości do poszerzenia diagnostyki i prowadzenia resuscytacji. Powyższe ustalenia stały się podstawą rozpoznania śmierci kobiety. Lekarz karetki pogotowia wystawił kartę informacyjną, z którą rodzina udała się do pobliskiego ośrodka zdrowia. Inny lekarz na podstawie karty informacyjnej wystawił kartę zgonu, gdzie jako przyczynę śmierci we wszystkich trzech rubrykach wpisał starość. Dalsze czynności zmierzające do pochówku przebiegały bez zakłóceń. Kobieta została uznana za zmarłą a jej ciało powierzono pracownikom domu pogrzebowego.

Pracownicy firmy pogrzebowej wyznaczonej do organizacji pochówku, około godz. 14.00 w trakcie przekładania pokrzywdzonej z łóżka do foliowego worka stwierdzili, iż miała ona otwarte oczy, usta, chodziły po niej muchy, ważyła nie więcej niż 30 kg, była jeszcze ciepła i przykryta pierzyną, nie dawała oznak życia. Kobieta w zamkniętym foliowym worku została przetransportowana do kostnicy przyszpitalnej. Jeden z pracowników po przybyciu do kostnicy zauważył kilkakrotne poruszenie się worka. Po otwarciu zamka stwierdzono, iż „uznana za zmarłą” oddycha. Niezwłocznie zawiadomiono lekarza dyżurnego, który jednoznacznie stwierdził, iż kobieta nie jest martwa.

Pacjentka została przeniesiona do Oddziału Chorób Wewnętrznych, gdzie przy przyjęciu stwierdzono: bardzo ciężki stan ogólny, przymroczenie, odwodnienie, wyniszczenie, tachykardię 100/min, nieoznaczalne ciśnienie tętnicze, szmer skurczowy nad sercem, tachypnoe, osłabiony szmer pęcherzykowy nad polami płucnymi, słabą

reakcję na bodźce bólowe. Badający chorą neurolog rozpoznał niedowład połowiczny prawostronny. W pierwszych dobach hospitalizacji nawracały częstoskurcze komorowe, rzadziej nadkomorowe ze spadkiem ciśnienia do 80 mmHg. W wyniku przeprowadzonych badań rozpoznano nadczynność tarczycy. Po zastosowaniu tyreostatyku i  $\beta$  bloкера częstoskurcze ustąpiły.

Podczas hospitalizacji zastosowano nawodnienie dożylnie, antybiotykoterapię, dopaminę, piracetam, hydrokortyzon, heparynę drobnocząsteczkową. Uzyskano poprawę stanu chorej.

Pacjentkę wypisano pod opiekę rodziny z rozpoznaniami: *Miażdżyca uogólniona. Miażdżycowe zwyrodnienie mięśnia sercowego w okresie niewydolności krążenia (NYHA III). Niedowład prawostronny. Nadciśnienie tętnicze. Częstoskurcz komorowy nawracający. Nadczynność tarczycy. Cukrzyca typu 2 leczona dietą, wyrównana. Infekcja układu moczowego. Niedokrwistość z niedoboru Wit. B12. Lewoboczne skrzywienie kręgosłupa. Wyniszczenie.*

Analiza materiału dowodowego pozwoliła na przyjęcie, iż postępowanie diagnostyczne lekarza pogotowia było nieprawidłowe. Stwierdzone niepewne znamiona śmierci nie stanowiły pewnych podstaw do rozpoznania zgonu. Obligowały lekarza do pogłębienia diagnostyki i obowiązku ratowania życia pacjenta.

Błędne rozpoznanie śmierci, mogło przyczynić się do pogorszenia pierwotnie złego stanu zdrowia chorej. Było przyczyną nie udzielenia pomocy pacjentce przez zespół pogotowia. Spowodowało około 8 godzinne opóźnienie w udzieleniu właściwej pomocy medycznej. Wykorzystanie przez lekarza wszystkich metod diagnostycznych, którymi dysponował jak: monitoring pracy serca, oznaczenie ciśnienia tętniczego i dokładne wnikliwe zbadanie przedmiotowe chorej oraz dobrze zebrany wywiad od męża uchroniłoby lekarza przed nieprawidłowym rozpoznaniem śmierci u żywego pacjenta.

Opiniujący zespół biegłych przyjął, że zaniechanie w udzieleniu pomocy przez lekarza pogotowia naraziło chorą na skutki określone w art. 160 k.k.

## OMÓWIENIE

*...Śmierci tak potrzeba uczyć się jak życia...*

Leopold Staff

Artykuł 43 Ustawy o zawodzie lekarza reguluje problem stwierdzenia zgonu. W rozumieniu tego artykułu zgon może stwierdzić lekarz, na

podstawie „osobiście wykonanych badań i ustaleń” [1]. Art. 11 Ustawy o cmentarzach i chowaniu zmarłych mówi, iż zgon i jego przyczyna powinny być ustalone przez lekarza, leczącego chorego w ostatniej chorobie, a w razie niemożności stwierdzenie zgonu i jego przyczyny powinno nastąpić w drodze oględzin, dokonywanych przez lekarza lub w razie jego braku przez inną osobę, powołaną do tej czynności przez właściwego starostę [2]. Osobę uznaje się za zmarłą w sposób nie budzący wątpliwości wówczas, gdy stwierdza się jedno z pewnych znamion śmierci. Najwięcej trudności przysparza rozpoznanie śmierci w pierwszych kilku godzinach od zatrzymania krążenia do pojawienia się plam opadowych i stężenia pośmiertnego. W tych sytuacjach ocena stanu klinicznego pacjenta rutynowymi metodami często bywa niewystarczająca do pewnego uznania osoby za zmarłą. Stwierdzenie braku czynności oddechowej, tętna na dużych tętnicach, sinicy, szerokich źrenic, oziębienia dystalnych części kończyn nie daje podstaw do jednoznacznego rozpoznania śmierci. Stan taki, przy braku wykształconych znamion śmierci, obliuguje lekarza do wdrożenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz pogłębienia diagnostyki o ocenę elektrokardiograficzną pracy serca, oznaczenie ciśnienia krwi, saturacji [3]. We wszystkich przypadkach podejrzenia zatrzymania krążenia i oddychania bez wykształconych znamion śmierci, lekarz ma obowiązek jak najszybszego wdrożenia czynności ratujących życie [4, 5]. Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji krążeniowo-oddechowej w zakresie uniwersalnego algorytmu ALS wskazują, iż u pacjentów areaktywnych z klinicznymi objawami ustania krążenia i oddychania, należy udrożnić drogi oddechowe, poszukiwać oznak życia, rozpocząć resuscytację i prowadzić ją do momentu podłączenia defibrylatora/kardiomonitora. Kolejnymi etapami są ocena i monitoring pracy serca oraz decyzja o dalszych działaniach ratowniczych stosowna do stanu ogólnego chorego [6]. Zatem w sytuacjach niepewnych, trudnych diagnostycznie, posiłkowanie się specjalistycznym sprzętem, jakim dysponują załogi pogotowia ratunkowego w ocenie oznak życia jest zasadne i zalecane. Załącznik do Obwieszczenia Ministra Zdrowia z dnia 9 sierpnia 2010 roku, określa kryteria i sposób stwierdzenia nieodwracalnego zatrzymania krążenia, poprzedzającego pobranie komórek, tkanek lub narządów do przeszczepiania. Nieodwracalne zatrzymanie krążenia u osoby dorosłej można rozpoznać po 20 minutowej prawidłowo prowa-

dzonej resuscytacji krążeniowo-oddechowej, podczas której obserwowana jest asystolia bądź rozkojarzenie elektromechaniczne. Asystolia lub rozkojarzenie elektromechaniczne oraz brak spontanicznej fali tętna na tętnicach szyjnych lub udowych muszą utrzymywać się nieprzerwanie przez okres obserwacji trwającej, co najmniej 5 minut po zakończeniu nieskutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej [7]. Takie postępowanie przy ustalaniu rozpoznania jakim jest śmierć człowieka byłoby właściwe także w innych sytuacjach pozatransplantacyjnych.

Błędy w przypadkach stwierdzania zgonu z reguły spowodowane są opieraniem rozpoznania lekarskiego na niepewnych znamionach śmierci jak: brak tętna, oddechu, ochłodzenie ciała, bladeść powłok, brak reakcji źrenic na światło [8]. W opisanym przypadku w chwili zaniechania w udzieleniu specjalistycznej pomocy medycznej pacjentka żyła, zatem doszło do narażenia dobra chronionego prawem czyli jej życia [9].

## PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 roku, tekst. jed. Dz.U.05.226. poz.152, art. 43. (<http://isip.sejm.gov.pl>).
2. Ustawa z dnia 31 stycznia 1959 roku o cmentarzach i chowaniu zmarłych, Dz.U. 00.23.295, art. 11 oraz rozporządzenie MZiOS z dnia 3 sierpnia 1961 roku w sprawie stwierdzenia zgonu i jego przyczyny. Dz.U.61.39.202 – § 3.
3. Kamiński B., Kublera A.: Anestezjologia i intensywne terapie. PZWL. 2002., 12, 212-224.
4. Ball Ch., Phillips R.: Medycyna stanów nagłych. Oxford Med. Know. 2002. 149-157.
5. Filar M., Krześ S., Marszałkowska-Krześ E., Zaborowski P.: Odpowiedzialność lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej. Wydawnictwo prawnicze LexisNexis. 2004., 51, 121-128.
6. Wytyczne 2005 Resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Kraków 2005. 43-99.
7. Załącznik do Obwieszczenia Ministra Zdrowia z dnia 9 sierpnia 2010 roku (<http://www.mz.gov.pl>).
8. Skrzydło W.: Komentarz do art. 38 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej, [w:] W. W. Skrzydło. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej. Komentarz, Zakamycze, 2002.
9. Jurek T., Świątek B., Drozd R.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w przypadkach błędnego rozpoznania zgonu. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2007, 57(4), 416-419.

Rafał Celiński<sup>1</sup>, Rafał Skowronek<sup>2</sup>, Czesław Chowaniec<sup>1</sup>

## Niezwykły przypadek przestępczego podania ranitydyny\*

### Unusual case of the criminal administration of ranitidine

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup> Koło Naukowe STN przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
p.o. Kierownik: dr med. C. Chowaniec

Substancje psychoaktywne (alkohol etylowy, narkotyki i leki) są wykorzystywane w celu ułatwienia popełnienia różnych przestępstw, najczęściej wykorzystania seksualnego („pigułki gwałtu”, „date-rape drugs”) i/lub rabunku. Najpopularniejszymi lekami stosowanymi w tych celach są: benzodiazepiny, leki przeciwpsychotyczne, hipotensyjne, anestetyczne. Zdarzają się jednak przypadki zastosowania leków z innych grup. Autorzy przedstawiają niezwykły, pierwszy w literaturze, przypadek próby wykorzystania ranitydyny – popularnego leku antysekrecyjnego (bloker receptorów histaminowych H<sub>2</sub>) – jako „pigułki gwałtu”. W pracy przedyskutowano m.in. problematykę przepływu informacji naukowej do świata przestępczego, dostępności do środków psychoaktywnych oraz trudności w opiniowaniu sądowo-lekarskim i kwalifikacji karnej w tego typu sprawach.

Psychoactive substances (alcohol, narcotics and drugs) are used for facilitation of various crimes, mostly sexual assaults („rape pills”, „date-rape drugs”) and/or robbery. The most popular drugs used for criminal purposes are: benzodiazepines, antipsychotic, hypotensive and anesthetic agents. Sometimes, however, other types of drugs are employed. The authors present an unusual, first in the literature, attempt at the criminal use of ranitidine – a popular antisecretive drug (H<sub>2</sub>-blocker) – as a „date-rape

drug”. The present paper discusses problems of scientific information flow to the criminal world, easy accessibility of psychoactive agents and difficulties in medico-legal opinion and penal qualification in such cases.

**Słowa kluczowe:** przestępstwa z wykorzystaniem substancji psychoaktywnych, gwałt z wykorzystaniem substancji psychoaktywnych, ranitydyna

**Key words:** drug-facilitated crimes, drug-facilitated sexual assault, ranitidine

#### WSTĘP

Substancje oddziałujące na ośrodkowy układ nerwowy ze względu na swoje właściwości bywają wykorzystywane dla celów przestępczych [1]. W szerokim rozumieniu przestępstw z wykorzystaniem substancji psychoaktywnych (ang. drug-facilitated crimes, DFCs) podmiotem, który przyjmuje te środki jest nie tylko nieświadoma konsekwencji ofiara (celem jej obezwładnienia), ale także sprawca czynu („na odwagę”, aby zwiększyć własną motywację). Najczęściej substancje o działaniu psychoaktywnym są podawane w celu „ułatwienia” wykorzystania

\* Poszerzona wersja referatu „Substancje psychoaktywne stosowane w celach przestępczych”, przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

seksualnego, stąd w opinii publicznej rozpowszechniło się określenie „pigułki gwałtu” (ang. date-rape drugs) [2, 3]. Wykorzystanie seksualne nierzadko jest połączone z grabieżą. Do podawania środków tego typu może dochodzić także podczas przetrzymywania zakładników i więźniów. Do innych rzadkich powodów należą: stworzenie kompromitujących materiałów, np. ostrych filmów porno celem późniejszego szantażowania ofiary lub uzyskanie poufnych informacji, np. kodu PIN, numeru konta [4]. Do ostatniej grupy środków zaliczają się tzw. sera prawdy, czyli środki stosowane podczas przesłuchań (amobarbital, tiopental sodu, LSD, meskalina, amfetamina, morfina, skopolamina), badane intensywnie przez agencje wywiadowcze zwłaszcza w latach 50-tych XX wieku.

W Polsce, oprócz alkoholu etylowego i narkotyków (amfetamina i jej pochodne, THC, opiaty, LSD, kokaina), najczęściej wykorzystywane są leki z grupy pochodnych benzodiazepiny (klonazepam, flunitrazepam), ale zdarzają się również przypadki zastosowania leków z innych grup, np. leków przeciwpsychotycznych (pochodnych fenotiazyny) czy ketaminy [5].

### Opis przypadku

31 sierpnia 2006 roku w hotelu „Stok” w Wiśle-Jaworniku dwie kobiety, podczas spotkania towarzyskiego z nowo poznanym mężczyzną w hotelowej restauracji, „źle się poczuły”, zaczęły odczuwać zawroty głowy, zaburzenia orientacji, jedna z nich prawie straciła przytomność. Ochroniarz wezwał policję, która zatrzymała podejrzanego i zabezpieczyła materiał biologiczny (próbki krwi ofiar) do dalszej analizy.

### METODYKA I WYNIKI BADAŃ TOKSYKOLOGICZNYCH

Materiałem do badań były próbki krwi domniemanych ofiar dostarczone do Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach dzień po zdarzeniu. W analizie toksykologicznej, zgodnie z rutynowym tokiem postępowania, wykorzystano technikę spektroimmunofluorescencyjną w świetle spolaryzowanym (FPIA), opartą na reakcji antygen-przeciwciała o dużej specyficzności, oraz metodę wysokosprawnej chromatografii cieczowej sprzężonej z detekcją mas (HPLC-MS), o bardzo dużej czułości i selektywności, jako metodę referencyjną zgodnie z przedstawioną poniżej procedurą.

Analizowane próbki roztworzono w 2 ml buforu TRIS o pH = 9, poddano działaniu ultradźwięków i zadano 3 ml acetonitrylu. Po wymieszaniu i odwirowaniu zebrane supernatanty ekstrahowano octanem etylu. Uzyskane wyciągi odparowano, a suche pozostałości przeniesiono do niewielkiej objętości metanolu. Ekstrakty metanolowe badano metodą LC-MS w kierunku obecności substancji psychoaktywnych (opiaty, metadon, tramal, kokaina, amfetaminy, benzodiazepiny, fenotiazyny, karbamazepiny, trójcykliczne antydepresanty) oraz leków nasercowych z grupy  $\beta$ -blokerów. Parametry kolumny oraz przedkolumny chromatograficznej prezentuje tabela I. Zastosowano system gradientowego przepływu fazy ciekłej. Fazy ruchome oraz ich udział procentowy przedstawiają: tabela II i rycina 1. Detekcję badanego związku przeprowadzono za pomocą spektrometru masowego z pułapką jonową, w opcji jonizacji w polu elektrycznym (ESI). Warunki pracy ESI zawiera tabela III.

Tabela I. Parametry kolumny oraz przedkolumny chromatograficznej.

Table I. Parameters of the chromatographic column and precolumn.

| Parametry<br>Parameters                                   | Kolumna<br>Column | Przedkolumna<br>Precolumn |
|---|-------------------|---------------------------|
| Nazwa<br>Name   | Hypersil          | Hypersil                  |
| Wypełnienie<br>Packing                                    | BDS C-18          | BDS C-18                  |
| Đugióść<br>Length   | 150 mm            | 20 mm                     |
| Średnica wewnętrzna<br>Inner diameter                     | 2,1 mm            | 2 mm                      |
| Średnica ziaren wypełnienia<br>Diameter of packing grains | 5 $\mu$ m         | 5 $\mu$ m                 |

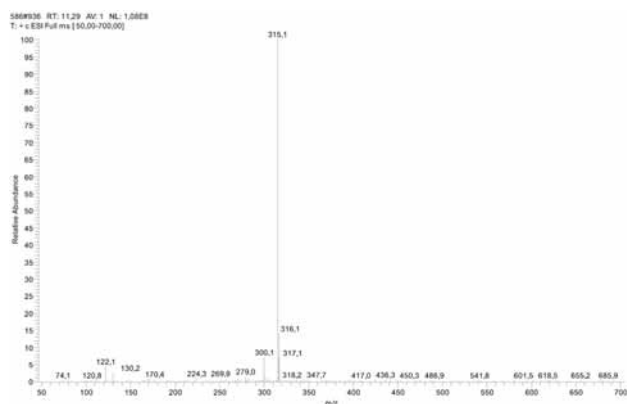
Tabela II. Udział procentowy faz ruchomych w trakcie trwania analizy.

Table II. The percentage of mobile phases during analysis.

| Faza A - mrówczan amonu 0,05mol/l<br>Phase A - ammonium formate 0,05mol/l          |                           |                           |
|--|---------------------------|---------------------------|
| Faza B - 90% acetonitrylu + 10% fazy A<br>Phase B - 90% acetonitrile + 10% phase A |                           |                           |
| Prędkość przepływu - 0,3ml/min<br>Flow velocity - 0,3ml/min                        |                           |                           |
| Czas [min]<br>Time [min]   | Faza A [%]<br>Phase A [%] | Faza B [%]<br>Phase B [%] |
| 0  | 95                        | 5                         |
| 2  | 95                        | 5                         |
| 30   | 30                        | 70                        |
| 32   | 30                        | 70                        |
| 40   | 95                        | 5                         |



Ryc. 1. Widmo masowe analizowanej próbki krwi.  
Fig. 1. Mass spectrum of the analyzed blood sample.



Ryc. 2. Pik ranitydyny.  
Fig. 2. Ranitidine peak.

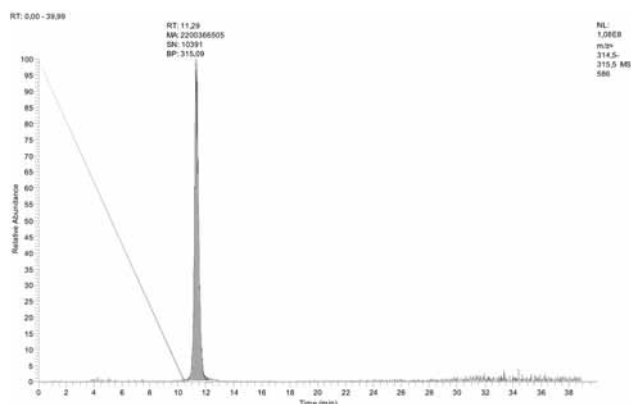
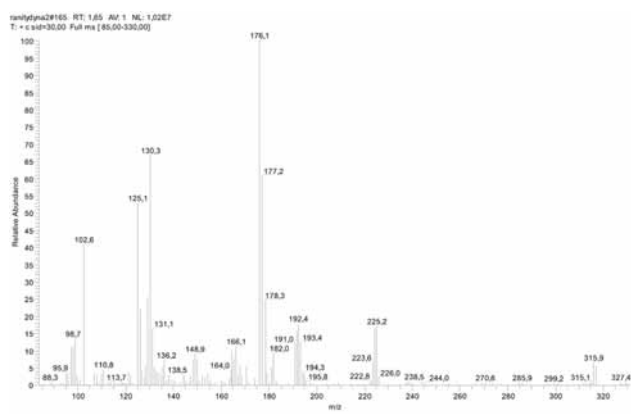


Tabela III. Warunki pracy elektrospreju.  
Table III. Working conditions of the electrospray.

|   |             |
|---|-------------|
| Przepływ azotu – gazu nośnego/ionizującego<br>The flow of nitrogen – carrier/ionizing gas | 60 p.s.i.   |
| Gaz pomocniczy<br>Auxiliary gas   | 0.0 p.s.i.  |
| Napięcie igły rozpylacza<br>Voltage of spray' needle                                      | 4,50 kV     |
| Temperatura kapilary<br>Temperature of the capillary                                      | 250°C       |
| Napięcie kapilary<br>Voltage of the capillary   | 10,5 V      |
| Napięcie fragmentatora<br>Voltage of the fragmentator                                     | 30 V        |
| Zakres analizowanych mas<br>Range of analyzed masses                                      | 100-700 m/z |
| Tryb jonizacji<br>Mode of ionization  | dodatni     |

Ryc. 3. Widmo masowe (MS/MS) jonów potomnych ranitydyny przy zastosowaniu energii kolizji 30%.  
Fig. 3. Mass spectrum (MS/MS) of ranitidine product ions with 30% collision energy.



Alkohol oznaczono metodą chromatografii gazowej, techniką analizy fazy nadpowierzchniowej (head-space), wykorzystując chromatograf gazowy Focus wyposażony w autosampler Triplus (Thermo Scientific), detektor płomieniowo-jonizacyjny (FID) oraz kolumnę kapilarną Rtx-BAC2 30 m x 0,53 mm x 2,0  $\mu$ m (Restek). Gazem nośnym był hel – przepływ 5 ml/min. Aparat pracował w następujących warunkach: temperatura dozownika 200°C, temperatura detektora 250°C, program temperaturowy pieca: 45°C (5 min), 45-80°C (10°C/min), 80°C (1 min). Jako standard wewnętrzny zastosowano alkohol t-butylowy.

Nie stwierdzono obecności alkoholu w badanych próbkach. Wykazano natomiast obecność ranitydyny ( $m/z = 315,1$ ) w stężeniach: u pierwszej ofiary – 2,9  $\mu$ g/ml, u drugiej – 1,1  $\mu$ g/ml, przy zakresie terapeutycznym: 0,1-0,9  $\mu$ g/ml [6]. Widma masowe przedstawiono na rycinach 1, 2 i 3. Parametry walidacyjne ranitydyny we krwi zaprezentowano w tabeli IV.

Tabela IV. Parametry walidacyjne ranitydyny we krwi.  
Table IV. Validation data of ranitidine in the blood.

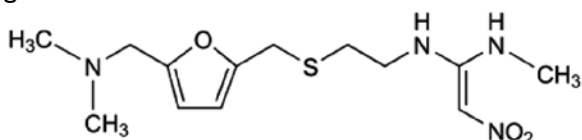
|  |                                  |             |
|--|----------------------------------|-------------|
| Lek<br>Medicament                                  | Ranitydyna                       |             |
| Materiał<br>Material                               | Krew                             |             |
| Kryterium<br>Criterium                             | Charakterystyka                  |             |
| Zakres liniowości [mg/l]<br>Range of linear [mg/l] | 0,5-5                            |             |
| LOQ [mg/l]   | 0,2                              |             |
| LOD [mg/l]   | 0,02                             |             |
| Precyzja<br>Precision                              | Powtarzalność<br>Recurrence      | 3,31-7,42%  |
|  | Odtwarzalność<br>Reproducibility | 3,11-11,22% |
| Bias/Dokładność<br>Bias/Accuracy                   | -0,40-4,50%                      |             |
| Odzysk<br>Recovery                                 | 82,92 $\pm$ 3,6%                 |             |
| RSD  | 6,40-11,89%                      |             |

## OMÓWIENIE

Pierwsze polskie przypadki wykorzystania farmaceutyku (klonidyny – leku hipotensyjnego w postaci kropli do oczu) jako środka „ułatwiającego” popełnienie przestępstwa (grabieży) opisali na początku lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku Kała oraz Nasiłowski i wsp. [7, 8]. Od tego czasu ukazało się wiele prac przeglądowych i analitycznych poświęconych tej problematyce, w większości autorstwa zespołu Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie [9, 10, 11, 12].

Skala problemu jest nie do oszacowania. Policja nie uwzględnia przestępstw z wykorzystaniem środków psychoaktywnych w swoich statystykach. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym rzetelną ocenę tego zjawiska jest fakt, że nie umniejszając roli leków i narkotyków jako środków przestępczych, niekwestionowanym „królem” tych substancji był, jest i będzie popularny alkohol etylowy. Często dobrowolne i bezmyślne nadużywanie substancji psychoaktywnych doprowadziło do wyróżnienia specjalnej kategorii przestępstw tzw. oportunistycznych przestępstw z wykorzystaniem substancji psychoaktywnych, w których ofiara sama swoim postępowaniem doprowadza się do stanu bezbronności [13].

Ryc. 4. Struktura chemiczna ranitydyny.  
Fig. 4. Chemical structure of ranitidine.



W przedstawionym przypadku za środek przestępczy posłużył niezwykle popularny i ogólnie dostępny lek antysekrecyjny – ranitydyna (ryc. 4). Według dostępnej nam literatury jest to pierwszy przypadek zastosowania tego związku jako „pigułki gwałtu”. Ranitydyna jest kompetycyjnym, odwracalnym i selektywnym blokerem receptora histaminowego H<sub>2</sub>, zlokalizowanego głównie na komórkach okładzinowych żołądka, zaangażowanego w regulację wydzielania soku żołądkowego. Wskazaniami klinicznymi do stosowania tego leku są: czynna choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, choroba refluksowa przełyku oraz zespół Zollingera i Ellisona. Co ważne, z perspektywy przestępcy, jest to lek tani (1 op. preparatu ranigast kosztuje ok. 5 zł), dostępny bez recepty i niezwykle rzadko prowadzący do śmiertelnych zatruc (na skutek wstrząsu anafilaktycznego) [14].

Okazuje się, że H<sub>2</sub>-blokery (zwłaszcza cymetydyna, ale także ranitydyna) wchodzi w interakcje, które mogą zostać wykorzystane przez świadomego przestępcę. Szukalski zaliczył ranitydynę do leków o potencjalnym działaniu halucynogennym [15]. Wynika to z faktu, iż u niektórych osób ranitydyna, w dawkach wyższych niż terapeutyczne, powoduje: zaburzenia świadomości, halucynacje, omamy wzrokowe i słuchowe [16]. Leki z tej grupy wchodzi w interakcje z alkoholem etylowym. Hamując dehydrogenazę alkoholową IV zlokalizowaną przede wszystkim w żołądku, zmniejszają metabolizm pierwszego przejścia etanolu i tym samym zwiększają jego biodostępność [17]. Brak alkoholu w próbkach krwi ofiar w prezentowanym przypadku niekoniecznie oznacza jego brak w momencie zdarzenia. Może być to rezultat zbyt późnego pobrania krwi i zabezpieczenia materiału do badań. Ranitydyna jest inhibitorem niektórych izoform cytochromu P450 (CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4) zaangażowanych w metabolizm kseno- i endobiotyków, w tym klasycznych „pigulek gwałtu”. Podanie ranitydyny, np. z klonazepamem, może zwiększać stężenie tej benzodiazepiny w wyniku zahamowania jej metabolizmu z udziałem CYP3A4. Ranitydyna może więc działać jako „pigulka gwałtu” zwłaszcza w połączeniu z alkoholem i innymi substancjami tego typu. W każdym przypadku należy zachować „czujność” toksykologiczną, nawet, jeśli oznaczony lek nie jest typowym środkiem przestępczym.

Należy mieć świadomość przepływu informacji naukowej z zakresu farmakologii i toksykologii do świata przestępczego oraz dużej dostępności do środków psychoaktywnych. Autorzy na jednym z forów internetowych, odwiedzanym przez tysiące użytkowników, znaleźli następującą informację (pisownia oryginalna): „Ranitydyna jest inhibitorem (blokerem) CYP2D6, więc wydaje się, że powinna wpłynąć na farmakodynamikę DXM (fazę). Znane są efekty działania soku grejpfrutowego (nie do końca zadawalające), jednak wcześniej nikt nie pomyślał o ranitydynie. Być może się okaże, że będzie potrafiła zredukować tolerancję, a conajmniej możliwe iż uatrakcyjni trip. Jeśli chodzi o toksyczność, nie jestem w stanie przewidzieć jak bardzo niebezpieczny jest ten mix. (nie wydaje mi się jednak by istniało zagrożenie dla życia, najprawdopodobniejszym problemem, który może się zdażyć jest uszkodzenie wątroby) [18]”.

Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach przestępstw z wykorzystaniem substancji psychoaktywnych jest trudne, zwłaszcza wobec ko-

nieczności kwalifikacji prawno-karnej [19]. Organ zlecający wydanie opinii czy zlecający badanie (krwi, moczu w kierunku określonych substancji) z reguły stawia pytanie o kwalifikację w odniesieniu do artykułów 156, 157 i 160 k.k. Jest rzeczą oczywistą, że opiniowanie w sprawach karnych ma charakter skutkowy, a zatem musi uwzględniać:

- a) dane wynikające z analizy nadesłanego materiału dowodowego dotyczącego okoliczności i przebiegu zdarzenia/incydentu (akta sprawy, zeznania świadków, zeznania osoby pokrzywdzonej);
- b) opis stanu klinicznego ofiary, manifestowanych objawów patologicznych, które można odnieść do objawów zatrucia, wyniki obiektywnych badań klinicznych – lekarskich i dodatkowych toksykologicznych (tutaj konieczna jest uwaga, gdzie badania były wykonywane, na jakim sprzęcie, jaka była czułość i swoistość metody oraz doświadczenie laboratorium klinicznego);
- c) wyniki badań chemiczno-toksykologicznych wykonanych w laboratoriach toksykologii sądowej, tj. wynik analizy jakościowej i ilościowej.

Dopiero skonfrontowanie tych trzech elementów (dowody osobowe z akt, obraz kliniczny i dane medyczne, wynik analizy chemiczno-toksykologicznej) upoważnia do możliwie jednoznacznego wypowiedzenia się w kwestii określenia kwalifikacji.

## PIŚMIENNICTWO

1. Pach J., Gomółka E.: Substancje ułatwiające wykorzystanie na tle seksualnym i rabunkowym. [w]: Zarys toksykologii klinicznej. red. Pach J., Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego: 419-428, 2009.
2. Negrusz A., Gaensslen R. E.: Drug-facilitated sexual assault. [w]: Clarke's Analytical Forensic Toxicology. red. Jickells S., Negrusz A., Pharmaceutical Press: 287-298, 2008.
3. Adamowicz P., Kała M.: Drugs and alcohol as agents used for facilitation of sexual assault. *Probl Forensic Sci.* 2004, 58, 79-90.
4. Szukalski B.: Narkotyki wykorzystywane w celach przestępczych. [w]: Narkotyki. Kompendium wiedzy o środkach uzależniających. Szukalski B., Instytut Psychiatrii i Neurologii: 169-178, 2005.
5. Adamowicz P., Kała M.: Date-rape drugs scene in Poland. *Przegł Lek.* 2005, 62, 572-575.
6. Clarke's Analysis of Drugs and Poisons. Pharmaceutical Press. Electronic version, 2005.
7. Kała M.: Klonidyna – nowy problem w toksykologii. *Acta Poloniae Toxicologica.* 1993, 1, 174.
8. Nasitowski W., Sybirska H., Janusz A., Chowaniec Cz.: Medyczno-sądowe i toksykologiczne aspekty interakcji alkoholu etylowego i klonidyny. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 1994, 44(4), 481-487.
9. Adamowicz P.: Analiza toksykologiczna w sprawach o ułatwienie dokonania zgwałcenia przez podanie środka farmakologicznego. *Problemy Kryminalistyki.* 2005, 248, 26-30.
10. Olszowy Z., Albert M., Celiński R., Kulińska J., Kwarta R.: Benzodiazepiny w działaniach przestępczych – doświadczenia Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach. XXII Konferencja Toksykologów Sądowych, 5-6.05.2005, streszcz., 33.
11. Adamowicz P., Kała M.: Screening for drug-facilitated sexual assault by means of liquid chromatography coupled to atmospheric-pressure chemical-ionisation-mass spectrometry (LC-APCI-MS). *Probl Forensic Sci.* 2008, LXXVI, 403-411.
12. Adamowicz P., Kała M.: Simultaneous screening for and determination of 128 date-rape drugs in urine by gas chromatography-electron ionization-mass spectrometry. *Forensic Sci Int.* 2010, 198, 39-45.
13. Shbair M. K. S., Lhermitte M.: Drug-facilitated crimes: Definitions, prevalence, difficulties and recommendations. A review. *Annales Pharmaceutiques Francaises.* 2010, 68, 136-147.
14. Oliva A., Partemi S., Arena V. et al.: Fatal injection of ranitidine: a case report. *J Med Case Reports.* 2008, 2, 232.
15. Szukalski B.: Środki halucynogenne. [w]: Narkotyki. Kompendium wiedzy o środkach uzależniających. Szukalski B., Instytut Psychiatrii i Neurologii: 2005, 135-150.
16. Price W., Coli L., Brandstetter R. D., Gotz V. P.: Ranitidine-Associated Hallucinations. *Eur J Clin Pharmacol.* 1985, 29, 375-376.
17. Jelski W., Orywał K., Szmitkowski M.: Wpływ H<sub>2</sub>-blokerów na aktywność dehydrogenazy alkoholowej (ADH). *Pol. Merk. Lek.* 2008, 150, 531-533.
18. <http://talk.hyperreal.info>
19. Polak P., Sitkowska A. M., Sołtyszewski I.: Środki psychoaktywne w przestępstwach seksualnych. *Prokuratura i Prawo.* 2009, 9, 65-79.

Adres do korespondencji:  
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii  
Sądowo-Lekarskiej  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
ul. Medyków 18, 40-752 Katowice  
e-mail: rafal-skowronek@wp.pl

**Tomasz Konopka**

## Historia badań nad toksykologią alkoholu\*

### History of studies of alcohol toxicology

Z Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

Przedstawiono wczesną historię alkoholologii sądowej, opracowaną na podstawie piśmiennictwa z początku XX wieku oraz protokołów sądowo-lekarskich sekcji zwłok wykonanych w Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie na przełomie XIX i XX wieku. Pierwsze metody ilościowego oznaczania alkoholu we krwi pojawiły się na początku dwudziestego stulecia, ale dopiero metoda Widmarka, opublikowana w 1920 roku, upowszechniła się na całym świecie. W Krakowie, do rutynowych badań materiału sekcyjnego, została wprowadzona w czasie okupacji. Zastęgę jej wprowadzenia należy przypisać Zygmuntowi Roblowi, późniejszemu kierownikowi Instytutu Ekspertyz Sądowych.

The early history of forensic alcoholology was presented, based on writings from the beginning of the 20th century and numerous forensic medical protocols from autopsies performed in Institute of Forensic Medicine in Cracow in the 19th and 20th century. Ethanol has not been considered a poison for a long time. Suspicion of its toxic effect resulted from cases of deaths as a results of people betting who can drink more alcohol. In case of alcohol poisoning, autopsy does not show any typical changes, so the poisonings have not been recognized for many years. At the beginning of the 20th century, the first chemical tests appeared. They were able to detect the presence of alcohol in tissues. A method for measuring the amount of alcohol in blood was also developed. The majority of

methods were based on distillation of blood and inspection of the resultant distillate by physical methods (interferometry, colorimetry, refractometry, gravimetry, measuring thermal expansion and electrical conduction) or chemical methods using different reactions (oxidation of alcohol to acetic acid, reducing potassium dichromate by alcohol, alkylation of iodine by alcohol) and marking the amount of products of reaction by titration. Distillation of blood samples required complicated chemical devices and was very time consuming. Erik Widmark suggested a certain method in 1920, in which distillation of a blood sample took place in the same container, in which titration was performed earlier – the so-called Widmark's Flask. It allowed for distilling many samples in an incubator at the same time and dramatically shortened the time of research. Widmark's method was applied to testing drivers and people who committed crimes and was used in the whole world for many following years.

Słowa kluczowe: historia alkoholologii sądowej, ilościowe oznaczanie alkoholu we krwi  
Key words: history of forensic toxicology, estimating blood alcohol concentration

Zatrucia alkoholem stanowią obecnie prawie 2/3 wszystkich przypadków zatruczeń śmiertelnych badanych w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej. Wydawać by się mogło, że tak często spotykana przyczyna zgonu, musi być znana od

\* Poszerzona wersja referatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

dawna, zwłaszcza że sama trucizna jest stara jak cywilizacja. Starsze podręczniki medycyny sądowej nie wspominają jednak o możliwości zatrucia alkoholem, spekulowano nad nią dopiero w drugiej połowie XIX wieku. Wcześniej uważano, że śmierć po wypiciu dużej ilości wódki następuje wyłącznie u osób przewlekłe nadużywających alkoholu, jako skutek postępującej degeneracji narządów [1]. Podejrzanie czysto toksycznego działania, nasunęły dopiero przypadki śmierci w następstwie zakładów o to kto więcej wypije [2]. Wachholz w 1899 roku określał śmiertelną dawkę dla osoby dorosłej na 150-300g czystego alkoholu. Jako objawów zatrucia wyskokiem – jak wtedy określano alkohol – poszukiwano przekrwienia błony śluzowej żołądka, przekrwienia mózgu, wypełnienia pęcherza moczem i specyficznego zapachu z żołądka [3]. Tak nieswoiste objawy zatrucia, przy braku odpowiednich metod laboratoryjnych powodowały, że jeszcze przez wiele lat medycyna sądowa nie radziła sobie z rozpoznawaniem zatruc alkoholem.

Doskonałym materiałem do badania historii postępu medycyny sądowej a zwłaszcza jej stosowania w praktyce, jest zbiór protokołów sekcyjnych krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej sięgający lat 80-tych XIX stulecia. Z protokołów tych wynika, że aż do końca lat 20-tych XX wieku, zatrucie alkoholem rozpoznawano bardzo rzadko i niekategorycznie, praktycznie tylko na podstawie informacji z wywiadu. Zbiór protokołów dostarcza licznych przykładów, w których sekcja zwłok wypadła ujemnie, a informacje z wywiadu wskazywały na spożycie przed zgonem dużych ilości alkoholu. I tak, np. w protokole z 1925 roku czytamy, że Jan F. lat 23, z zawodu szofer zmarł w dniu 26 października. Poprzedniego wieczora, jak odnotowano w rubryce wywiadu, „miał być z kolegami w cyrku i miał wiele pić wódki. Zupełnie pijanego wsadzili koledzy do auta ciężarowego, gdzie go rano znaleziono martwego”. Sekcja wykazała jedynie drobne otarcia naskórka na twarzy, zwłóknienia w szczytach płuc i niewielkie zrosty opłucnowe, przyczyna zgonu pozostała nieustalona.

W praktyce, zatrucie alkoholem rozpoznawano po sekcji tylko wtedy, kiedy z treści żołądkowej wyczuwalny był zapach denaturatu, co w protokołach z okresu do lat dwudziestych było spotykane z częstością raz na kilka lat, później nieco częściej. Zgonów rozpoznanych jako zatrucie alkoholem było tym mniej, że pierwszeństwo w określeniu przyczyny zgonu przyznawano chorobom układu krążenia. Rozpoznanie zatrucia alkoholem spotykane jest

tylko w przypadkach osób młodych i zdrowych, podczas gdy u osób starszych praktycznie się nie pojawia. Wystarczyła obecność miażdżycy tętnic wieńcowych, niewielkiego zgrubienia zastawek serca czy nawet tylko zrostów opłucnowych, aby za przyczynę zgonu uznano „schorzenia samoistne”, najczęściej porażenie serca. I tak, np. w roku 1916 badano zwłoki kobiety „dobrego stanu odżywienia”. W czasie sekcji, oprócz silnego zapachu denaturatu z żołądka opisano jedynie obecność tkanki tłuszczowej podnasierdziowej oraz niewielkiej miażdżycy, a orzeczenie brzmiało „porażenie serca stłuszczonego po upiciu alkoholem denaturowanym”. Rozpoznanie porażenia serca, jako przyczyny zgonu, spotykane jest z częstością 10-20 rocznie, przy 200-300 sekcjach w ciągu roku. Rozpoznanie porażenia serca stosowano, kiedy nie udało się określić przyczyny zgonu, a badania pośmiertne wykazywały jakieś niewielkie, niejednoznaczne zmiany w układzie krążenia. Część z tych przypadków, zapewne stanowiły zgony wskutek świeżego zawału serca, ale część z nich było prawdopodobnie następstwem zatrucia alkoholem, alkaloidami czy lekami nasennymi.

Zaznaczyć przy tym należy, że kliniczne objawy zatrucia alkoholem znane były już od lat, a nawet zdarzało się, że szpitale kierowały na sekcje zwłoki osób zmarłych z takim rozpoznaniem. I tak, w protokole z 1920 roku można przeczytać, że 16-letni chłopak został znaleziony nieprzytomny obok dużego naczynia z alkoholem, które miał dostarczyć do restauracji. Po przewiezieniu do szpitala zmarł, zwłoki skierowano do Zakładu z rozpoznaniem zatrucia alkoholem. W opinii posekcyjnej wprawdzie przyjęto takie samo rozpoznanie, jednak nie umiano go uzasadnić. Jako potwierdzenie rozpoznania zatrucia alkoholem wymieniono zwyrodnienie mięsiste nerek i wątroby, co jednak nie ma odzwierciedlenia w opisie tych narządów. Rozpoznano także zapalenie jelit i żołądka, z opinii wynika jednak, że wnioskowano tak, tylko na podstawie ich rozdęcia. Jak dziś wiadomo, sekcja zwłok osoby zmarłej wskutek zatrucia alkoholem jest zupełnie ujemna, a w każdym razie narządy nie wykazują żadnych charakterystycznych zmian. Próżno zatem ówczesni badacze doszukiwali się, w tym potwierdzonym klinicznie przypadku, objawów przydatnych w przyszłości do diagnozowania tej przyczyny zgonu.

Podobna bezsilność, w przypadkach domniemych zatruc alkoholem, widoczna jest także w ówczesnych podręcznikach medycyny sądowej, w tym także najbardziej znanych au-

torów zagranicznych. Nie oznacza to jednak, że nie próbowano diagnozować śmierci z zatrucia alkoholem. Pierwsze próby ilościowego oznaczania alkoholu, wykonywano eksperymentalnie już od połowy XIX wieku. Najstarsza metoda, przeznaczona pierwotnie do badania zawartości alkoholu w napojach alkoholowych, opublikowana została w 1852 roku przez Cotte [4]. Pierwsze w Krakowie badanie chemiczne w kierunku wykrycia alkoholu pochodzi z 1894 roku, i zostało odnotowane w protokole sekcji zwłok 41-letniego mężczyzny zmarłego w aresztach policyjnych, zatrzymanego zapewne za pijaństwo. Badanie, co ciekawe, miało charakter ilościowy, ale niestety nie dotyczyło krwi, ale treści żołądkowej. 60 ml treści żołądkowej przedestylowano, następnie reakcją z dwuchromianem potasu potwierdzono, że destylat zawiera alkohol, po czym oznaczono gęstość destylatu i drogą przeliczeń określono stężenie alkoholu w badanej treści na 6%. Na tej podstawie, w orzeczeniu końcowym stwierdzono: „Przyczyną śmierci było zatrucie alkoholem u indywiduum, które wskutek zmian w sercu i nerkach, na tenże alkohol, tem bardziej było uwrażliwione”. Podobny wynik badania treści żołądkowej w innym przypadku z roku 1896 pozwolił już na sformułowanie orzeczenia – „śmierć nagła wskutek nadużycia wysoko”.

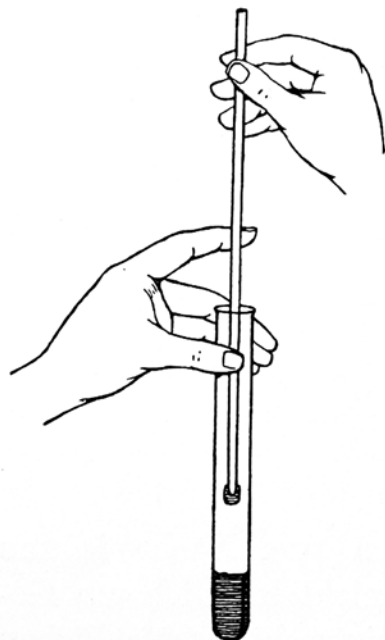
W protokołach sekcyjnych z lat 30-tych, rozpoznania zatrucia alkoholem stają się jednak częstsze, nawet pomimo braku swoistego zapachu z żołądka. W protokole z 1935 roku znajduje się zapis, który od tego czasu pojawia się częściej. „Z pobranym z pęcherza moczowego moczem wykonano próbę orientacyjną Schmidta na obecność alkoholu, przy czym próba wypadła z wynikiem dodatnim”. Szczegółowy opis dodatniej próby Schmidta odnotowano w innym protokole: „Pręcik szklany zanurzony w nasyconym i zalkalizowanym roztworze nadmanganianu potasu, trzymany nad parami gotującego się moczu, zmienił zaraz barwę z fiołkowej na silnie zieloną”. Próba opracowana przez Otto Schmidta [5], nie była ani swoista, ani ilościowa, ale przy ujemnej sekcji uznawano ją czasem za wystarczającą podstawę do rozpoznania zatrucia alkoholem.

Najstarsza polska publikacja powołująca się na wyniki badania alkoholu, pochodzi z Czasopisma Sądowo-lekarskiego z roku 1928. Autor wylicza badania toksykologiczne prowadzone w pracowni Higieny Szkoły Podchorążych Sanitarnych w Warszawie, w tym także badania na alkohol [14]. Autor artykułu nie podał jaką metodą się posługiwano, prawdopodobnie jednak nie była to metoda ilościowa, ale jakościowa,

potwierdzająca jedynie obecność alkoholu w organizmie. Wydaje się, że podobne metody były podstawą statystyk zatruć alkoholem, wymienianych w corocznych sprawozdaniach warszawskiego Zakładu Medycyny Sądowej, publikowanych w Czasopiśmie Sądowo-Lekarskim w latach 1929-1938.

Ryc. 1. Wykonanie próby Schmidta [5].

Fig. 1. Conducting the Schmidt's test [5].



W tym czasie znano już wiele prób na potwierdzenie obecności alkoholu w organizmie. Metody o większej wartości diagnostycznej niż wykorzystująca badanie moczu próba Schmidta, opierały się na przeprowadzeniu destylacji próbki krwi lub fragmentu tkanek, a następnie badaniu destylatu. Były to m.in. [6]:

- próba Libena – polegała na dodaniu do destylatu płynu Lugola, a następnie stopniowym dodawaniu roztworu wodorotlenku sodu, aż do zmiany zabarwienia próbki z brązowej na żółtą; następnie próbkę ogrzewano i jeżeli zawierała alkohol, pojawiał się zapach jodoformu i strącał się żółty osad
- próba Berthelota – dodanie do destylatu chlorku benzoilu z wodorotlenkiem sodu i ogrzanie, jeżeli próbka zawierała alkohol pojawiał się zapach benzoesu etylu
- próba na octan etylu – dodanie do destylatu stężonego kwasu siarkowego i krystalicznego octanu sodu, jeżeli próbka zawierała alkohol, pojawiał się zapach octanu etylu

- próba Vitali – dodanie do destylatu stałego wodorotlenku sodu i kilku kropli dwusiarczku węgla; a kiedy zanikał zapach dwusiarczku, dodanie kilku kropli molibdenianu amonu i zakwaszenie kwasem siarkowym. Jeżeli próbka zawierała alkohol, zabarwiała się na kolor czerwonego wina.

Z kolei próba Taylora-Bucheima wykonywana była bezpośrednio na tkance mózgowej lub krwi. Po dodaniu wody do kolby z próbką i jej zobojętnieniu, nakładano na szyjkę rurkę pokrytą od wewnątrz czernią platynową, a tuż za rurką przykładano papierek lakmusowy. Tak przygotowaną kolbę należało podgrzać w łaźni wodnej i jeżeli próbka zawierała alkohol, czerń platynowa katalizowała jego oksydację do aldehydu i kwasu octowego, pojawiał się zapach aldehydu octowego, a papierek lakmusowy zmieniał barwę na czerwoną [6].

W tym samym czasie kontynuowano badania eksperymentalne nad próbkami ilościowego, a nie tylko jakościowego oznaczania alkoholu. Ich przykładem było właśnie badanie wykonane w cytowanym wcześniej przypadku z 1894 roku. Zastosowana metoda opierała się na destylacji treści żołądkowej, oznaczeniu gęstości destylatu, a następnie na podstawie jego objętości i wyjściowej objętości próbki treści żołądkowej, obliczono stężenie procentowe alkoholu w tej treści. Była to metoda bardzo niedokładna, nie nadająca się do oznaczania tak niskich stężeń alkoholu, jakie występują we krwi. Uwagę zwraca ponadto fakt, że destylowano treść żołądkową, a nie krew czy inny płyn ustrojowy. Było to odbiciem doktryny obowiązującej w ówczesnej toksykologii, która zalecała badanie treści żołądkowej we wszystkich przypadkach, kiedy trucizna została zażyta drogą doustną. W przypadku trucizn innych niż alkohol, wystarczało bowiem samo stwierdzenie ich obecności.

Pierwszą nowoczesną metodę badania krwi, opublikował w 1906 roku chemik francuski Nicloux [4]. Technika badania opierała się na destylacji w specjalnym zestawie, rozcieńczonej wodą próbki krwi i oznaczeniu ilości otrzymanego alkoholu, z wykorzystaniem jego własności redukujących nadmanganian potasowy. Do destylatu dodawano oznaczoną ilość roztworu  $\text{KMnO}_4$ , a następnie miareczkowaniem przy użyciu kwasu szczawiowego określano ilość niezredukowanego nadmanganianu, obliczając na tej podstawie ilość alkoholu w próbce. W kolejnych modyfikacjach reakcję z nadmanganianem

zastąpiono reakcją z dwuchromianem potasu, którego nadmiar miareczkowano z użyciem tiosiarczku sodu. Jeżeli w destylacie stwierdzono obecność acetonu lub aldehydu octowego, dodawano do niego roztworu wodorotlenku sodu i azotanu srebra, po czym destylowano powtórnie, co powodowało, że próba była dość swoista.

Szybko pojawiały się kolejne metody ilościowego badania alkoholu we krwi, wszystkie opierały się na destylacji badanej próbki, różniły się tylko sposobem oznaczania ilości alkoholu w uzyskanym destylacie [4, 6, 7].

Metody fizyczne:

- badanie interferometryczne destylatu (np. metoda Kionki)
- oksydacja alkoholu zawartego w destylacie do kwasu octowego i jego badanie kolorymetryczne po zabarwieniu np. fuksyną
- pomiar przewodnictwa elektrycznego destylatu
- pomiar współczynnika rozszerzalności cieplnej destylatu
- oznaczanie gęstości destylatu na podstawie temperatury zamarzania
- refraktometria

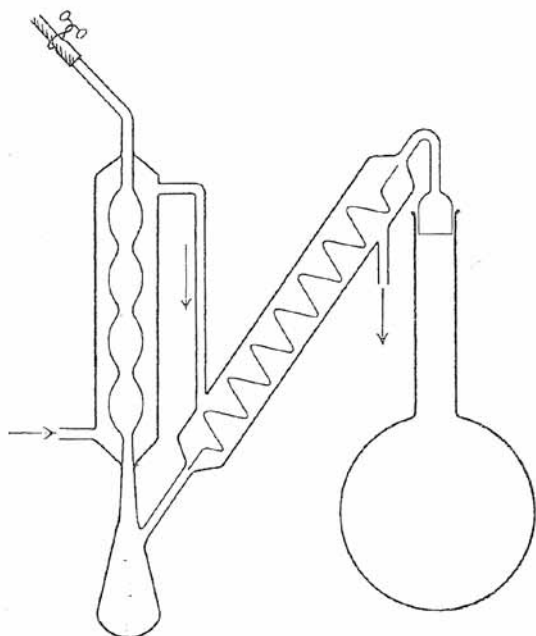
Metody chemiczne:

- reakcja redukcji przez alkohol takich substancji, jak nadmanganian potasu czy dwuchromian potasu i miareczkowanie produktów reakcji (np. metoda Nicloux)
- reakcja utleniania alkoholu do kwasu octowego, a następnie jego miareczkowanie
- reakcja alkilowania przez alkohol jodu do jodoformu, który następnie reagował z azotanem srebra, tworząc jodek srebra, oznaczany ilościowo przez ważenie (np. metoda Nicolai).

W większości metody te chociaż nie były swoiste (wynik mogła zmienić np. obecność acetonu), były dość dokładne. Ich wadami były jednak czasochłonność, pracochłonność i wysoka cena. We wszystkich metodach, destylację przeprowadzano z użyciem typowej aparatury chemicznej – kolby, łaźni wodnej, systemu chłodnic. Aparatura była duża, destylacje przeprowadzano kolejno, jedną po drugiej, a ponieważ każda z nich trwała kilkadziesiąt minut, laboratorium mogło wykonać najwyżej kilka badań dziennie. Nie stanowiło to problemu w przypadkach badań o charakterze naukowym, było jednak poważną zaporą przy próbach ich masowego wprowadzenia do rutynowych badań sądowo-lekarskich.

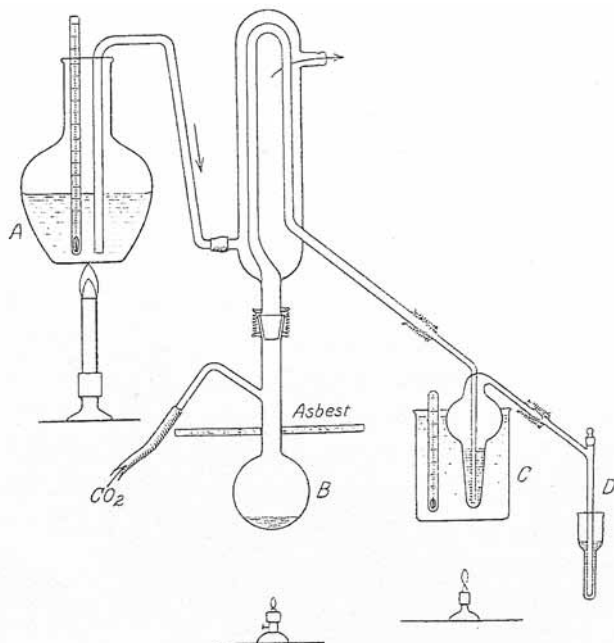
Ryc. 2. Aparat do destylacji próbek krwi metodą Nicloux [4].

Fig. 2. A device for distillation of blood samples by the Nicloux method [4].



Ryc. 3. Aparatura do badania krwi metodą Nicolai. Rysunek z publikacji Nicolai z 1927 roku [4].

Fig. 3. A device for estimating blood alcohol concentration by the Nicolai method. Picture originating from the article by Nicolai published in 1927 [4].

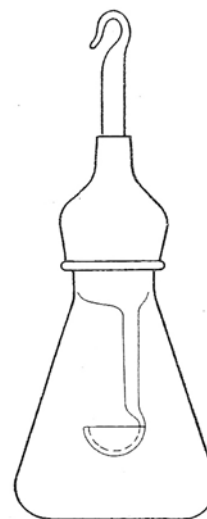


W 1920 roku szwedzki chemik Eryk Widmark, opublikował opracowaną przez siebie „mikrometodę” oznaczania alkoholu we krwi. Jego metoda opierała się na takiej samej reakcji

chemicznej, jak w zmodyfikowanej metodzie Nicloux, zmienił jednak zupełnie sposób prowadzenia destylacji. Widmark zaproponował ciekawe rozwiązanie techniczne tego problemu – destylacja próbki krwi następowała w tym samym naczyniu, w którym później przeprowadzano miareczkowanie [8]. Do korka kolbki zawierającej roztwór dwuchromianu, przymocowana była miniatura zalewka z próbką krwi. Kolbkę umieszczano w ciepłarni, a parujący ze zlewki alkohol, redukował znajdujący się poniżej roztwór dwuchromianu. W ciepłarni mogło destylować się jednocześnie nawet kilkadziesiąt kolbek, co znacznie skróciło czas badania. Drugim plusem metody była możliwość badania nawet tylko 1ml krwi, podczas gdy pozostałe metody potrzebowały ich od 5 do 10ml [9]. Sam Widmark publikując po raz pierwszy swą metodę, za jej największą zaletę uważał to, że badana krew nie musiała być rozcieńczana, czego wymagały inne metody, wykonywane na dotychczas używanej aparaturze chemicznej [10]. Po pierwszych zarzutach o brak dokładności i swoistości [7], metoda upowszechniła się i weszła do masowego użytku. Już na początku lat 30-tych w Skandynawii i Niemczech zaczęto ją stosować do rutynowych badań kierowców – sprawców wypadków drogowych. Dużą rolę w popularyzacji metody Widmarka miał medyk sądowy z Wrocławia prof. Gerhard Buhtz (kierujący później badaniami sądowo-lekarskimi w Kątyniu), autor jednego z pierwszych podręczników poświęconych wypadkowości drogowej [11].

Ryc. 4. Kolba Widmarka, rysunek z publikacji Widmarka z 1922 roku [10].

Fig. 4. The Widmark's Flask, a picture dated 1922 from an article by Widmark [10].





Opracowanie metod ilościowego badania zawartości alkoholu we krwi, wpłynęło znacząco na same podstawy toksykologii. Obok stosowanego dotychczas pojęcia dawki śmiertelnej, które jak wiadomo w przypadku alkoholu jest niewystarczające, wprowadzono pojęcie stężenia śmiertelnego. Badacz szwajcarski Schwarz, posługując się metodą Nicloux, określił w 1927 roku stężenie śmiertelne alkoholu we krwi na 4 do 5 promili [7]. Pojęcie upowszechniło się, i już w dwa lata później ustalono stężenie śmiertelne pierwszych barbituranów [6], grupy leków syntetycznych, stosunkowo niedawno wprowadzonych do lecznictwa.

W Polsce, szeroka toksykologia alkoholu etylowego, po raz pierwszy została omówiona w podręczniku Sergiusza Schilling-Siengalewicza wydanym w 1935 roku – „Zarys toksykologii sądowo-lekarskiej” [12]. Schilling-Siengalewicz był jednym z organizatorów Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w 1937 roku, na którym wygłosił wykład propagujący metodę Widmarka do oznaczeń ilościowych alkoholu we krwi. Proponował, aby wszystkie krajowe ośrodki sądowo-lekarskie wprowadziły tę metodę i przetestowały ją w praktyce [13]. Nie oznacza to oczywiście, że do tego roku nie wykonywano w Polsce ilościowych oznaczeń alkoholu. Najstarsza dotycząca tego publikacja, jaką autorowi udało się odnaleźć, pochodzi jednak dopiero z okresu tuż przed wybuchem wojny. W roku 1939 w Polskiej Gazecie Lekarskiej opublikowano wyniki badań nad rozmieszczeniem alkoholu w składnikach krwi, zrealizowanych z użyciem metody Widmarka. Badania prowadzone były w szpitalu neuropsychiatrycznym w Choroszczy, pod kierunkiem Stanisława Hrynkiwicza, po wojnie kierownika Kliniki Psychiatrii AM we Wrocławiu [15].

Pierwsze w Polsce badanie metodą Widmarka krwi sekcyjnej, wykonano w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej w czasie okupacji. Badanie wykonano w przypadku 28-letniej kobiety, której zwłoki znaleziono 13 kwietnia 1941 roku, przy brzegu przepływającej przez miasto rzeki Białuchy. Jako przyczynę zgonu przyjęto utonięcie, a badanie chemiczne wykazało 2,16‰ alkoholu. Po tym przypadku, wynik badania alkoholu pojawia się w protokołach sekcyjnych dość często, chociaż jeszcze nie rutynowo. Pierwsze zatrucie alkoholem potwierdzone badaniem chemicznym pochodzi z czerwca 1942 roku, według wywiadu miał to być były ksiądz, alkoholik, analiza wykazała 4,23‰ alkoholu we krwi. W późniejszym okresie

badania alkoholu są coraz częstsze, a bezpośrednio po zakończeniu wojny, wprowadzone zostały jako rutynowe.

Ilościowe badanie zawartości alkoholu we krwi wprowadzono zatem do praktyki Zakładu w czasie okupacji hitlerowskiej. Od 1940 roku Zakład był kierowany przez niemieckiego medyka sądowego Wenera von Becka i funkcjonował jako Staatliches Institut für Gerichliche Medizin, w którego skład wszedł jeszcze Oddział Chemiczny, zorganizowany na bazie dawnego Zakładu Chemii Lekarskiej. Nie ma jednak powodu, aby okupantowi przypisywać zaszczyt wzbogacenia krakowskiej medycyny sądowej o metodę Widmarka. Pracownię chemiczną Instytutu zorganizował i prowadził w czasie okupacji Jan Robel, późniejszy dyrektor Instytutu Ekspertyz Sądowych [18, 19]. Robel był doświadczonym toksykologiem sądowym i wykonywał analizy chemiczne dla krakowskiego ZMS już od ponad 20 lat. Najstarsza zachowana analiza przez niego wykonana, pochodzi z 1919 roku, kiedy na podstawie badania pudełeczka znalezionego przy zwłokach, określił, że zawierało wcześniej strychninę. Beck wprowadził metodę Widmarka wyłącznie jako administrator, ale nawet i tego nie można przypisać mu jako zasługi organizacyjnej. Masowe stosowanie metody Widmarka, nie zostało przed wojną wprowadzone przez polską administrację zapewne z powodów finansowych. Administracja niemiecka w czasie okupacji nie musiała przejmować się kosztami. Wystarczającym argumentem dla pracujących prawie za darmo Robla i jego współpracowników, była perspektywa obozu koncentracyjnego, przez który sam Robel przeszedł na początku wojny.

Pracownia Chemiczna prowadzona przez Robla, weszła po wojnie w skład odnowionego Instytutu Ekspertyz Sądowych i przez kilka lat wykonywała badania alkoholu dla Zakładów Medycyny Sądowej. Ze sprawozdań z działalności poszczególnych Zakładów, publikowanych w Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki wynika, że samodzielne pracownie widmarkowskie powstały w większości z nich dopiero w latach 1951-1952. Początki polskiej alkoholologii sądowej, szeroko omówił Kazimierz Jaegermann w swej monografii „Stan nietrzeźwości” [17].

Metoda Widmarka stosowana była w toksykologii sądowej do końca lat 90-tych, a w niewielkich laboratoriach szpitalnych używana jest do dziś. Kolejnym krokiem w badaniach zawartości alkoholu we krwi, było wprowadzenie metody enzymatycznej, z wykorzystaniem dehy-

drogenazy alkoholowej (ADH). Metoda została po raz pierwszy opublikowana przez szwedzkich biochemików Bonnichsena i Theorella (laureata Nagrody Nobla z 1955 roku), udoskonalona następnie przez Austriaków Büchera i Redetzkiego, którzy do oznaczania NADH niezredukowanego przez alkohol, użyli refraktometru [20]. Metoda jest swoista, i w przeciwieństwie do badania sposobem Widmarka nie jest fałszowana np. obecnością acetonu w próbce krwi. Metoda z ADH była wykonywana w krakowskim ZMS od 1968 roku i mogłoby się wydawać dziwne, dlaczego już wcześniej nie wyparła metody Widmarka. Jej wadą przez długie lata była wysoka cena odczynników, sprowadzanych za dewizy, tak trudno dostępne w PRL. W krakowskim ZMS badanie wykonywano początkowo dopiero po zebraniu 20 prób krwi, aby jednorazowo zużyć całe opakowanie odczynników, a najdroższy z nich był dozowany osobiście przez kierownika pracowni toksykologicznej<sup>1</sup>. Metoda enzymatyczna stosowana była w Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie do 2007 roku.

Ostatnim krokiem w rutynowych badaniach poziomu alkoholu we krwi, było wprowadzenie chromatografii gazowej. Metody fizyczne próbowano stosować już od początku XX wieku, metodę taką zastosowano w wykonanym w Zakładzie, zacytowanym powyżej badaniu z 1894 roku. Zastosowany sposób określania stężenia destylatu przez badanie jego gęstości, był jednak bardzo niedokładny. Kionka w 1914 roku zaproponował badanie własności optycznych destylatu uzyskanego z krwi, przy użyciu interferometru [7]. Sposób ten, uznany w okresie międzywojennym przez Schilling-Siengalewicza za jedną z bardziej wartościowych metod [13], został udoskonalony przez Deckera w 1940 roku [21] i jeszcze w 1960 roku zalecał go niemiecki podręcznik medycyny sądowej Prokopa [22], a w niektórych krajach (np. w Szwajcarii) stosowano go do połowy lat 60-tych. Na dużą skalę przyjęła się jednak inna metoda fizyczna – chromatografia gazowa. Metoda chromatografii gazowej powstała na bazie prac Archera Johna Portera Martina, za które w 1952 roku uzyskał Nagrodę Nobla [20]. Zastosowanie chromatografii gazowej do badania poziomu alkoholu we krwi, po raz pierwszy zaproponowali amerykańscy chemicy Cadman i Johns w 1960 roku [23]. Metoda dość szybko weszła do powszechnego użycia. W krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej

wykorzystywano ją do badań naukowych od chwili nabycia pierwszego chromatografu firmy PAY UNICAM w 1975 roku, a rutynowo wprowadzono do badania alkoholu w 1984 roku.

## PIŚMIENNICTWO

1. Gromoff S. (tłum. Byczyński G.): *Medycyna sądowa*, Warszawa 1837.
2. Feigel L.: *Podręcznik medycyny sądowej na podstawie dzieł pr. E. Hofmana, pr. J. Maschki i własnego doświadczenia*. Lwów 1883.
3. Wachholz L.: *Podręcznik medycyny sądowej*. Kraków 1899.
4. Nicolai H. W.: *Die Methodik der Alkoholbestimmung*. Deutsche Zeitschrift für die Gesamte gerichtliche Medizin. 1928; 11, 134-144.
5. Schmidt O.: *Über Alkoholnachweis*. Deutsche Zeitschrift für die Gesamte gerichtliche Medizin. 1931; 16, 373-375.
6. Webster R.: *Legal medicine and toxicology*. Philadelphia 1930.
7. Schwarz F.: *Der Alkoholnachweis in der forensichen Praxis unter besonder Berücksichtigung der Technik*. Deutsche Zeitschrift für die Gesamte gerichtliche Medizin. 1927; 10, 381-405.
8. Widmark E.: *Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbetimmung*. Berlin, Wien 1932.
9. Andreasson R., Wayne J.: *The life and work of Erik M. P. Widmark*. Am J Forensic Med Pathol, 1996; 17(3), 177-190.
10. Widmark E.: *Eine Mikromethode zur Bestimmung von Aethylalkohol im Blut*. Biochemische Zeitschrift 1922; 131, 473-484.
11. Buhtz G.: *Das Verkehrsunfall*. Stuttgart 1938.
12. Schilling-Siengalewicz S.: *Zarys toksykologii sądowo-lekarskiej*, Wilno 1935.
13. Schilling-Siengalewicz S.: *O ilościowym oznaczaniu alkoholu etylowego we krwi*. Czasopismo Sąd. Lek. 1937; 10(3), 223-309.
14. Becker H.: *Badania toksykologiczne w pracowni Higjenu Szkoły Podchorążych Sanitarnych w Warszawie*. Czasopismo Sądowo-Lekarskie, 1928, 1(4), 235.
15. Hryniewicz S., Świątkowska W.: *Rozmieszczenia alkoholu we krwi i jej składnikach*. Polska Gazeta Lekarska, 1939, 5: 93-96.
16. Olbrycht J.: *Przeżycia medyka sądowego w czasie okupacji hitlerowskiej oraz po wyzwoleniu*

<sup>1</sup> Informacja uzyskana od pani inż. Józefy Białki, wieloletniego pracownika pracowni toksykologicznej ZMS.

leniu w sprawach z nią związanych, „Przegląd Lekarski”, 1968;1, 82-91.

17. Jaegermann K.: Stan nietrzeźwości. Katowice 1987.

18. Markiewicz J.: Jan Zygmunt Robel, uczyony, działacz, konspirator. Z zagadnień kryminalistyki, 1991, Suplement, 7-15.

19. Popielski B., Nasiłowski W.: Cienie Katynia w dokumentach i historii medycyny sądowej, Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1997, 47(2), 181-191.

20. Branenberger H.: Determination of alcohol levels in the body. [w:] red. H. Brandenberger, R. A. Maes. Analytical Toxicology for Clinical, Forensic and Pharmaceutical Chemists. Berlin, New York 1997, 145-148.

21. Decker H.: Über die interferometrische Bestimmung des Blutalkoholgehaltes. Deutsche

Zeitschrift für die Gesamte gerichtliche Medizin. 1940; 33, 33-43.

22. Prokop O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1960.

23. Cadman B. A., Johns T.: Application of the gas chromatography in the laboratory of criminalistics. Journal of Forensic Science, 1960; 5, 369-385.

Adres autora:

Tomasz Konopka

Zakład Medycyny Sądowej CM UJ

31-531 Kraków, ul. Grzegórzecka 16

e-mail: konopkat@wp.pl

**Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Marcin Filimoniuk,  
Zofia Wardaszka, Magdalena Okłota, Michał Szeremeta, Adam Sackiewicz**

## Cerebrastenia pourazowa i encefalopatia pourazowa – trudności opiniodawcze\*

### Posttraumatic cerebrasthenia and posttraumatic encephalopathy – difficulties in opinionating

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: dr hab. n. med. A. Niemcunowicz-Janica

Do następstw urazu głowy możemy zaliczyć cerebrastenię pourazową i encefalopatię pourazową. Wielu lekarzy nadużywa tych rozpoznań, nie przeprowadza diagnostyki różnicowej, co doprowadza do wydawania błędnych opinii. Praca ta ma na celu przedstawienie objawów chorobowych oraz badań, na podstawie których można rozpoznać te stany. Cerebrastenia pourazowa (pourazowy zespół podmiotowy, zespół subiektywny, nerwica pourazowa) są to zaburzenia zwykle nieorganiczne. Najczęściej występującymi objawami są: bóle i zawroty głowy, drażliwość, bezsenność, zaburzenia koncentracji, łatwe męczenie się. Encefalopatia pourazowa jest to trwałe uszkodzenie tkanek mózgu, które może być spowodowane przez cięższe urazy (stłuczenie mózgu, krwawienie śródczaszkowe). Obraz kliniczny tej jednostki chorobowej nie jest jednoznaczny. Najczęściej spotyka się tzw. postać prostą lub zwykłą.

Post-traumatic cerebrasthenia and post-traumatic encephalopathy are the effects of a head trauma. Most physicians overuse these diagnoses. They do not perform differential diagnostic management, what leads to issuing erroneous opinions. The aim of this report is to show the symptoms of posttraumatic cerebrasthenia and posttraumatic encephalopathy and diagnostic investigations, which could be helpful for diagnosing these conditions. Cerebrasthenia (the subjective posttraumatic syndrome, subjective

syndrome, posttraumatic neurosis) is usually a functional -„unorganic” disorder. It happens in the cases of many people who had brain concussion. The most common symptoms are: headache, vertigo, irritability, insomnia, attention deficits, fatigability. Post-traumatic encephalopathy is a persistent brain tissues injury which could be caused by more severe trauma (brain contusion, endocranial bleeding). The clinical picture of this disease entity is not unambiguous. The most frequently encountered form is a simple (common) form, which is similar to cerebrasthenia, but with differences in the neurological examination (focal signs) and with persistent changes in EEG.

**Słowa kluczowe:** cerebrastenia pourazowa, encefalopatia pourazowa, elektroencefalografia  
**Key words:** posttraumatic cerebrasthenia, posttraumatic encephalopathy, electroencephalography

Cerebrastenia i encefalopatia pourazowa są odległymi następstwami urazu głowy. Zarówno lekarze klinicyści, jak i orzecznicy stosują często niejasne kryteria rozpoznawania i orzekania tych zaburzeń [1]. Z praktyki opiniodawczej autorów wynika, że wśród lekarzy klinicystów – przede wszystkim neurologów i psychiatrów – ale również lekarzy orzeczników, występuje duże

\* Poszerzona wersja plakatu przedstawionego podczas XV Zjazdu Naukowego PTMSiK, Gdańsk 16-18.09.2010 r.

zróznicowanie odnośnie rozpoznawania i oceny następstw urazów głowy [2]. W opiniowanych przez nas przypadkach zapoznawaliśmy się z dostępnym materiałem aktowym i dołączoną dokumentacją medyczną, przeprowadzaliśmy szczegółowe badania neurologiczne i psychiatryczne, a niekiedy psychologiczne. Często zalecaliśmy poszerzenie diagnostyki, czasem w ramach hospitalizacji. Zauważyliśmy, że lekarze zbyt pochopnie rozpoznają cerebrastenię lub encefalopatię, nie przeprowadzają lub nie poszerzają diagnostyki zgłaszanych objawów, nie wiążą dolegliwości ze zmianami chorobowymi [3].

Poniżej przedstawiamy objawy oraz badania, na podstawie których można rozpoznać omawiane jednostki chorobowe.

Cerebrastenia pourazowa (pourazowy zespół podmiotowy, zespół subiektywny, nerwica pourazowa, zespół powstrząsowy, pourazowa dystonia wegetatywna) są to zaburzenia zwykle nieorganiczne. Nie stwierdza się objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Ten częsty zespół chorobowy jest przedmiotem licznych kontrowersji dotyczących zarówno mianownictwa, jak też patogenezy, a zwłaszcza orzecznictwa. W aktualnej terminologii medycznej (np. ICD-10) oraz w znowelizowanej w 2002 roku tabeli oceny procentowego uszczerbku na zdrowiu nie ma rozpoznania „cerebrastenia” czy „nerwica pourazowa”. Jednak w dokumentacji medycznej, zwłaszcza z lat wcześniejszych, rozpoznania te pojawiają się i biegły musi się do nich odnieść.

Cerebrastenia występuje u wielu osób, które przebyły wstrząśnienie mózgu. Zdarza się również, że występuje w następstwie przebytego urazu głowy, który nie spowodował wstrząśnienia mózgu [4, 5]. Patogeneza powstawania nie została dotychczas wyjaśniona w sposób ostateczny. W powstawaniu omawianej jednostki chorobowej osobowość poszkodowanego zdaje się odgrywać bardzo istotną rolę. U osób z silnym układem nerwowym łatwiej dochodzi do kompensacji zaburzeń. Część klinicystów sądzi, że chodzi tu wyłącznie o reakcję nerwicową związaną z okolicznościami urazu, a także roszczeniami odszkodowawczymi. Jest to prawdopodobnie słuszne w odniesieniu do niektórych przypadków. Istnieją też przypuszczenia, że przyczyną tego następstwa urazu są submikroskopowe zmiany organiczne. Najbardziej prawdopodobne wydaje się to, że wystąpienie zespołu powstrząsowego jest wynikiem współistnienia zarówno czynników psychologicznych,

jak i organicznych. Potwierdzeniem tego może być fakt, że zespół ten częściej występuje u osób niezatrudnionych oraz u tych, którzy nie znajdują zadowolenia z wykonywanej pracy [4]. Najczęściej występującymi objawami są: bóle i zawroty głowy, osłabienie, drażliwość, nadwrażliwość na światło i dźwięk, bezsenność, zaburzenia postrzegania i koncentracji, łatwe męczenie się, zaburzenia snu i pamięci, upośledzenie widzenia, nietolerancja alkoholu, zaburzenia seksualne [5, 6]. Bóle głowy są różnorodne co do ich lokalizacji i charakteru. Mogą być ostre z uczuciem sztywnienia karku lub tępe, opasujące głowę. Mogą nasilać się wraz ze zmęczeniem chorego. Intensywność ich zwiększa się podczas kaszlu, czynności fizycznych i ruchach głowy. Rzadko budzą chorego w nocy, choć mogą utrudniać zasypianie. Dokuczliwym objawem są zawroty głowy, które nasilają się zazwyczaj podczas zmiany pozycji [7]. Najbardziej dokuczliwe dla chorego są zaburzenia postrzegania (percepcji), koncentracji i pamięci. Pacjenci skarżą się na wolniejsze myślenie, zapominanie, trudności skupienia uwagi, brak podzielności uwagi oraz utratę szybkiego myślenia i błyskotliwości. Nagminnie zapominają o sprawach podstawowych. Nerwowość i drażliwość pojawiają się zazwyczaj później i są wyzwalane przez stresujące warunki, w których znalazł się chory. Zaburzenia seksualne dotyczą utraty zainteresowań i popędu płciowego oraz niemocy płciowej [4]. Badaniem przedmiotowym nie stwierdza się żadnych zmian lub jedynie tzw. objawy chwiejności neurovegetatywnej (drżenie powiek, drobne drżenie palców wyciągniętych rąk, potliwość, symetryczne wzmożenie odruchów głębokich), które nie są swoiste, ponieważ występują w nerwicach lub zespołach rzekomo nerwicowych na różnym tle, a także u ludzi zdrowych, lecz pobudliwych [9]. Dolegliwości mogą utrzymywać się przez wiele miesięcy, a nawet lat. W badaniu podmiotowym zwykle nie uwidacznia się zmian. Badanie EEG wykazuje ogólne spłaszczenie zapisu, co jednakże nie ma decydującego znaczenia rozpoznawczego, gdyż zdarza się również u ludzi zdrowych, a także w innych stanach chorobowych (np. przewlekłe zatrucie). W niektórych przypadkach stwierdza się także obecność rozsianych fal theta. Badanie układu autonomicznego może wykazać rozmaite, niezbyt duże zaburzenia regulacji autonomicznej. Zespół ten należy różnicować z encefalopatią pourazową. Rokowanie jest pomyślne. Chorzy pod troskliwą opieką lekarską, zwłaszcza psy-

choterapeutyczną, szybko odzyskują dobry nastrój i sprawność psychofizyczną. Należy pamiętać, że część chorych agrawuje objawy z przyczyn roszczeniowych (starania o odszkodowanie, rentę wypadkową).

W przeważającej liczbie przypadków objawy cerebrastenii ustępują po pewnym czasie, niekiedy jednak mogą być pierwszymi objawami charakteropatii, encefalopatii lub otępienia pourazowego.

Pojęcie encefalopatii pourazowej jest powszechnie używane od wielu lat zarówno w neurologii, jak i psychiatrii na określenie przewlekłego lub trwałego, ciężkiego (stłuczenie mózgu, krwawienie śródczaszkowe), rozlanego pourazowego uszkodzenia mózgu. Jak wynika z powyższej definicji, symptomatologia tego zespołu może być bardzo różnorodna i dlatego nie jest to właściwie rozpoznanie kliniczne, ale raczej „orzecznicze”, jako że kryteria rozpoznawcze encefalopatii pourazowej są podane jedynie w tabelach orzeczniczych. Natomiast we współczesnej literaturze neurologiczno-psychiatrycznej pojęcie takie nie istnieje jako konkretny zespół kliniczny, a jedynie jako zdefiniowane pojęcie ogólne [10, 11]. Encefalopatia może występować, między innymi jako następstwo ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych i zatruc, ale także z wielu innych przyczyn, nie związanych z urazem. Encefalopatia jest pojęciem szerokim i oznacza stan przejawiający się klinicznie objawami neurologicznymi, świadczącymi o uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego oraz objawami psychopatologicznymi, na które składają się głównie otępienie i charakteropatia [12]. Mogą również występować objawy takie jak: upośledzenie pamięci, zaburzenia sprawności myślenia i orientacji w czasie i w przestrzeni, brak krytycyzmu, chwiejność uczuciowa, afazja, agnozja, apraksja, porażenia, niedowład, uszkodzenia nerwów czaszkowych, zaburzenia czucia, ruchy mimowolne, padaczka, objawy piramidowe i pozapiramidowe, mózdkowe, wegetatywne.

Warunkiem niezbędnym i koniecznym dla rozpoznania encefalopatii jest wykazanie istnienia objawów organicznego uszkodzenia mózgu, co znajduje potwierdzenie w badaniu przedmiotowym-neurologicznym, badaniach dodatkowych TK lub MRI głowy, EEG oraz testach psychologicznych [10]. Objawy choroby w zależności od rozległości i umiejscowienia urazu mogą przybierać postać różnych zaburzeń neurologicznych i/lub sfery psychicznej. Najczęściej spotyka się tzw. postać prostą lub

zwykłą, która jest podobna do cerebrastenii, z różnicami w badaniu neurologicznym (objawy ogniskowe), a w EEG obserwuje się utrwalone zmiany. Należy pamiętać, że patologiczny zapis elektroencefalograficzny nie zawsze świadczy o organicznych zmianach w mózgu. Różnego typu zmiany w zapisie EEG występują u blisko 20% osób zdrowych. Ponadto badanie to może być obarczone błędem pomiaru. Nie można zapominać o niewłaściwej interpretacji zapisu przez badającego, co można wiązać z brakiem doświadczenia klinicznego, nieprawidłowym stanem aparatury. Na zapis EEG mogą wpływać takie czynniki jak: zmęczenie i brak snu pacjenta, zmiana przewodnictwa elektrycznego skóry głowy, np. poprzez przetłuszczone, nie umyte włosy, wpływ na zapis EEG niedoboru elektrolitów, niektórych leków, używek itp. [1]. Nie można opierać się przy rozpoznaniu encefalopatii pourazowej na pojedynczym badaniu EEG, należy wykonać badanie kontrolne, a jeśli jest to możliwe porównać je z badaniem sprzed urazu.

Występują również cechy zespołu psycho-organicznego, który jest zespołem objawów klinicznych świadczącym o rozlanym uszkodzeniu tkanki mózgowej, głównie w zakresie kory mózgowej. Wyróżnia się dwie podstawowe postaci tego zespołu, a mianowicie postać otępienną i charakteropatyczną. Objawami zespołu otępiennego są przede wszystkim: zmniejszenie sprawności intelektualnej, zaburzenia pamięci, osłabienie lub brak krytycyzmu oraz czasem chwiejność emocjonalna. Charakteropatia natomiast charakteryzuje się zaburzeniami procesów emocjonalno-popędowych oraz zdolności ukierunkowania, integracji i kontroli działania [2, 13]. Inną odmianą encefalopatii pourazowej jest zespół przedsionkowy, w którym dominują zawroty głowy o różnym nasileniu (badanie pobudliwości błędniaków wykazuje najrozmaitsze zmiany), a także zespół otępienny, charakteropatia pourazowa, padaczka pourazowa, pourazowy zespół parkinsonowski oraz dystonia pourazowa, amnestyczny zespół Korsakowa. Przewlekła encefalopatia pourazowa charakteryzuje się zaburzeniami świadomości, układu ruchowego oraz zaburzeniami psychicznymi. Pierwszymi objawami choroby są problemy z mową, często mowa jest bełkotliwa trudna do zrozumienia, występują drżenia. Innymi objawami mogą być zaburzenia koordynacji kończyn górnych. Bardzo rzadko zdarza się, że we wczesnej encefalopatii występują objawy parkinsonizmu.

Encefalopatię pourazową często stwierdza się u bokserów. Bokserzy często są drażliwi, mają zachwianą równowagę emocjonalną, popadają w stany euforii, a następnie przygnębienia, depresji i apatii. Występują napady agresji oraz słowotok. Kolejnym etapem są objawy z zakresu motoryki pięściarzy, często obserwuje się sztywność i bradykinezję. Stan psychiczny wykazuje zwolnienie procesów myślowych i kłopoty z pamięcią. Brak uwagi, roztargnienie oraz częste zespoły paranoiczne to tylko niektóre zachowania pięściarzy, jakie można zaobserwować. Do najbardziej zaawansowanego etapu encefalopatii można zaliczyć stan otępienia bokserskiego. Stan ten charakteryzuje się zaburzeniami świadomości i problemem z wykonywaniem funkcji codziennych. Spowolnione mówienie, myślenie oraz parkinsonizm pogłębia się. Występują problemy z koordynacją ruchową oraz problemy z zapadaniem w sen. Zaburzenia funkcji płata czołowego mogą powodować amnezje. Zaobserwować można objawy padaczkowe w powiązaniu z silnymi bólami głowy.

Otępienie urazowe jest następstwem uszkodzenia mózgu (encefalopatii), które potwierdza się w badaniach klinicznych: uszkodzenia nerwów czaszkowych, porażenia i niedowład, zaburzenia mowy, nieprawidłowości w EEG oraz w badaniach neuroobrazowych (TK, MRI), w których stwierdza się zaniki korowe i podkorowe, dodatnie wyniki w tzw. organicznych testach neuropsychologicznych [11]. W stanie psychicznym, w zależności od rozległości i umiejscowienia uszkodzeń urazowych, występują bardziej lub mniej nasilone objawy otępienia i zaburzenia osobowości (osobowość encefalopatyczna, organiczne zaburzenia osobowości, charakteropatia). W uszkodzeniach płatów czołowych stwierdza się cechy tzw. zespołu czołowego. Jeżeli zmiany urazowe dotyczą części podstawnej płata (lub nadczołowej), chorzy wykazują cechy odhamowania popędów: są żarłoczni, dowcipkują na tematy seksualne, ich wypowiedzi świadczą o bezkrytycyzmie i obniżeniu uczuciowości wyższej. Inny obraz przybierają następstwa psychopatologiczne związane z uszkodzeniem kory płatów czołowych od strony sklepiści. Chorzy są spowolniali psychoruchowo (zespół apatyczno-abuliczny), pozbawieni spontaniczności, zaburzeniu ulega ich myślenie abstrakcyjne i przyczynowo-logiczne. Czas spędzają beczynnym, nie okazują żadnych zainteresowań, zaspokajają jedynie podstawowe potrzeby animalno-wegetatywne. Uszkodzenie płatów skroniowych wywołują za-

burzenia ogniskowe typu afazji, często napady padaczkowe z objawami prostymi i złożonymi, ale także zaburzenia psychiczne, którym Landolt nadał nazwę zespołu skroniowego. Chorzy nie rozpoznają najbliższych osób, mają utrudniony kontakt uczuciowy z otoczeniem, zachowują się niepewnie, wykazują hiperseksualizm, ustawicznie czegoś szukają, nie potrafią spożytkować dotychczasowych doświadczeń, podejmują działania podyktowane potrzebą chwili, bez liczenia się z otoczeniem, tracą poczucie dystansu, skargom hipochondrycznym nie towarzyszy adekwatna reakcja ze stron uczuć, nastrój jest obojętny. Objawy otępienne narastają zwykle powoli po urazie czaszkowo-mózgowym i są wyrazem procesu zanikowego. Urazowe uszkodzenie mózgu prowadzi niekiedy do tzw. zespołu amnestycznego (Korsakowa), w którym występują objawy upośledzenia pamięci zarówno krótko-, jak i długotrwałej. Na plan pierwszy wysuwają się luki pamięciowe różnej rozległości, wypełniane przez chorych konfabulacjami. Nie występują natomiast typowe dla otępienia: zaburzenia myślenia abstrakcyjnego, upośledzenie sądenia, innych zaburzeń wyższych czynności korowych ani też zmian osobowości (uszkodzenie mózgu lokalizuje się w układzie limbicznym – hipokamp).

Reasumując, znajomość objawów chorobowych oraz badań, na podstawie których można rozpoznać cerebrastenię i encefalopatię pourazową, pozwoli na właściwą weryfikację rozpoznań tych stanów przez biegłych.

## PIŚMIENICTWO

1. Maksymowicz K., Parkitna-Cegła Z.: „Encefalopatie pourazowe – problemy w ocenie ich stopnia ciężkości (zaawansowania) i wysokości przyznania uszczerbku na zdrowiu w odniesieniu do różnych tabel norm procentowego uszczerbku na zdrowiu. Post. Med. Sąd. Krym. T. VI, Wrocław 2001, 61-64.
2. Maksymowicz K., Piechocki D., Drozd R.: Ocena następstw urazów czaszkowo-mózgowych w aspekcie kryteriów neurologicznych, psychiatrycznych i orzecznicznych. Arch. Med. Sąd. Kryminol., 2005, 55, 296-300.
3. Jabłoński Ch., Chowaniec Cz., Kobek M., Kowalczyk-Jabłońska D.: Trudności opiniodawcze w ocenie pourazowych zaburzeń neuropsychiatrycznych dla potrzeb postępowania karnego i cywilno-odszkodowawczego. Arch. Med. Sąd. Kryminol., 2007, 57, 101-103.

4. Ząbek M.: Urazy czaszkowo-mózgowe. PZWL 1994.
  5. Głowacki J., Marek Z.: Urazy czaszki i mózgu. Rozpoznawanie i opiniowanie. Krakowskie Wydawnictwo Medyczne 2000.
  6. Kazubski W., Liberski P. P.: Choroby układu nerwowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. 2004, 215.
  7. Victor M., Ropper A. H.: Neurologia, Czelej Lublin 2003.
  8. Rowland L. P.: Neurologia Merritta. Urban & Partner 2008.
  9. Lerner A. J., Zaidat O. O. Urban & Partner, 2009.
  10. Bilikiewicz A., Landowski J., Radziwiłowicz P.: Psychiatria – repetytorium. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2003.
  11. Levi M. J.: Zarys psychiatrii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010-11-18. Bilikiewicz A., Pużyński S., Robakowski J., Wiórka J.: Psychiatria. Podstawy psychiatrii. Urban & Partner 2010.
  12. Jarosz M.: Podstawy psychiatrii. PZWL, 1988.
  13. Bilikiewicz A.: Psychiatria. PZWL, 2000.
- Adres do korespondencji:  
Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku  
ul. Kilińskiego 1, 15-089 Białystok



**Arkadiusz Lach<sup>1</sup>, Katarzyna Linkowska<sup>2</sup>, Tomasz Grzybowski<sup>2</sup>**

## Zgoda na badania genetyczne w celu ustalenia ojcostwa

### Consent to genetic paternity testing

<sup>1</sup> Z Katedry Postępowania Karnego Wydziału Prawa i Administracji UMK w Toruniu  
p.o. Kierownik: prof. dr hab. A.Marek

<sup>2</sup> Z Zakładu Genetyki Molekularnej i Sądowej Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy  
Kierownik Katedry i Zakładu: dr hab. n. med. Tomasz Grzybowski, prof. UMK

Niniejszy artykuł jest próbą przeglądu ustawodawstwa Polski i innych krajów dotyczącego zgody na pobieranie próbek do badań DNA, ze szczególnym uwzględnieniem badań pokrewieństwa (w tym ojcostwa) na anonimowych próbkach materiału biologicznego. Polski ustawodawca nie uregulował wprost tego zagadnienia. Dlatego też w obliczu postępującej komercjalizacji genetycznych badań ojcostwa, koniecznym wydaje się podjęcie działań legislacyjnych zmierzających do jednoznacznego sprecyzowania kwestii dopuszczalności badań DNA, zarówno w postępowaniu cywilnym, jak i na zlecenie osób prywatnych.

The present article aims at reviewing the legislation in Poland and other countries concerning the consent to DNA sample collection, with the special reference to genetic relatedness analyses (including paternity tests) in anonymous samples of biological materials. The Polish legislator has not regulated this issue in a direct manner. Therefore, in view of progressing commercialization of genetic paternity tests, it is necessary to undertake legislative actions towards regulation of DNA tests admissibility, both in civil proceedings and by commission of private individuals.

### WPROWADZENIE

Dowód z badań DNA jest obecnie powszechnie akceptowany przez sądy w sprawach o ustalenie i zaprzeczenie ojcostwa. Standardowa procedura genetycznego badania ojcostwa obejmuje laboratoryjną analizę DNA matki, dziecka oraz pozwanego (domniemanego ojca). Dla każdej z tych osób sporządza się tzw. profil genetyczny, a następnie dokonuje się porównania profili oraz wnioskuje o ojcostwie na podstawie znanych reguł dziedziczenia. Wyniki badań DNA opatruje się odpowiednią kwalifikacją statystyczną, obejmującą wyznaczenie tzw. szansy ojcostwa (PI) oraz prawdopodobieństwa ojcostwa. Badanie pozwala na 100% wykluczenie ojcostwa oraz na potwierdzenie ojcostwa z „prawdopodobieństwem graniczącym z pewnością”, kiedy wartość  $PI \geq 1\ 000\ 000$ , a prawdopodobieństwo ojcostwa wynosi przynajmniej 99,9999% [1]. Z technicznego punktu widzenia, ustalenie ojcostwa możliwe jest również bez udziału matki dziecka, tj. z wykorzystaniem materiału biologicznego pobranego wyłącznie od dziecka i badanego mężczyzny.

Analizy ojcostwa wykonywane są zarówno w instytucjach naukowych, takich jak zakłady medycyny sądowej pozostające w strukturach szkół wyższych, jak i przez prywatne laboratoria

genetyczne. Wyróżnia się dwa typy tego rodzaju analiz, tzw. testy sądowe oraz anonimowe. W przypadku genetycznych badań ojcostwa wykonywanych dla potrzeb postępowania sądowego, należy wypełnić szereg wymogów formalnych dotyczących m.in. sposobu pobrania materiału biologicznego. Strony poddawane takiemu badaniu osobiście stawiają się w laboratorium wykonującym ekspertyzę w wyznaczonym czasie w celu pobrania materiału biologicznego w postaci krwi lub wymazu ze śluzówki policzków. Weryfikowana jest tożsamość obu stron. Pobranie dokonywane jest przez personel laboratorium od matki, dziecka i badanego mężczyzny, a strony podpisują tzw. protokół pobrania materiału do badań i stwierdzenia tożsamości, który jest standardowo dołączany do ekspertyzy. Każda ze stron deklaruje w nim, że wyraża zgodę na pobranie, a także że pobranie materiału do badań od strony przeciwnej odbyło się w jej obecności. Materiał biologiczny pobierany jest dwukrotnie od każdej osoby w celu wykonania odpowiednich badań kontrolnych. Po wykonaniu badań, ekspertyza wraz z protokołem pobrania wysyłana jest na adres organu zlecającego. W taki sposób wykonywane są genetyczne badania ojcostwa na zlecenie sądów i prokuratur w większości placówek naukowych zajmujących się genetyką sądową, głównie w uniwersyteckich zakładach medycyny sądowej.

Genetyczne badania ojcostwa wykonywane są również na zlecenie osób prywatnych. Można wśród nich wyróżnić takie, w których zachowane są wszystkie wymogi formalne towarzyszące badaniom sądowym (pobranie materiału od matki, dziecka i badanego mężczyzny, zgoda wszystkich stron, sformalizowany sposób pobrania w obecności obu stron). Coraz częściej spotkać się można jednak z ofertami badań przeprowadzanych bez zgody matki na pobranie materiału biologicznego od jej dziecka. Badaniom poddaje się w takiej sytuacji jedynie materiał od dziecka i domniemanego ojca. Często ojciec dostarcza materiał pobrany od dziecka bez wiedzy i zgody matki – mogą to być włosy dziecka, wymaz zawierający próbkę śliny itd. W takich przypadkach najczęściej ojciec samodzielnie pobiera i dostarcza materiał do laboratorium, a po wykonaniu badania sam otrzymuje wynik ekspertyzy. Badania tego rodzaju przeprowadza szereg laboratoriów prywatnych, oferujących swe usługi m.in. w Internecie, ale także niektóre placówki uniwersyteckie, które dla potrzeb takich spraw wprowadziły kategorię tzw. „badań

anonimowych”, ustalając pokrewieństwo bez znajomości danych personalnych badanych osób, np. „pomiędzy próbkami A i B”.

W ostatnim czasie widoczna jest duża komercjalizacja genetycznych badań ojcostwa. Prowadzi ona do kolizji kilku interesów: męża matki, biologicznego ojca, matki i dziecka. Jak podkreśla Europejski Trybunał Praw Człowieka, poznanie swojego pochodzenia i ustalenie więzi biologicznych wchodzi w skład „życia prywatnego” w rozumieniu art. 8 Europejskiej Konwencji Praw Człowieka. Nie ulega więc wątpliwości, że informacja o pochodzeniu dziecka jest objęta prawem do prywatności, które jest chronione także poprzez art. 47 Konstytucji oraz art. 23 k.c. Oprócz zabezpieczenia obywateli przed arbitralną ingerencją organów państwa, na stronach konwencji ciąży także pozytywny obowiązek zapewnienia odpowiednich środków prawnych kształtujących relacje w sferze życia prywatnego pomiędzy jednostkami [2].

Charakterystyczne w badaniach genetycznych jest to, że dochodzi tu do przetwarzania informacji o profilu genetycznym wyodrębnionym z określonej próbki biologicznej. W myśl art. 27 ust. 1 ustawy z 29 sierpnia 1997 roku o ochronie danych osobowych [3], informacja o profilu genetycznym stanowi wrażliwe dane osobowe. Zmusza to do zagwarantowania zasad przetwarzania sformułowanych w tej ustawie.

Ponieważ jednym z podstawowych problemów związanych z ustaleniem ojcostwa jest zgoda zainteresowanych osób na badania, warto przyrzeć się bliżej temu zagadnieniu.

## BADANIA PRZEPROWADZANE NA POLECENIE SĄDU

Kodeks postępowania cywilnego nie zawiera przepisów stanowiących *expressis verbis* o przeprowadzaniu badań genetycznych. W doktrynie [4] wskazuje się na art. 305 k.p.c., dopuszczający przeprowadzenie dowodu z grupowego badania krwi, który może być odpowiednio stosowany poprzez art. 309 k.p.c., zgodnie z którym „Sposób przeprowadzenia dowodu innymi środkami dowodowymi niż wymienione w artykułach poprzedzających określi sąd zgodnie z ich charakterem, stosując odpowiednio przepisy o dowodach”.

W myśl art. 306 k.p.c. pobranie krwi w celu jej badania może nastąpić tylko za zgodą osoby, której krew ma być pobrana, a jeżeli osoba ta nie ukończyła trzynastu lat lub jest ubezwłasnowolniona całkowicie – za zgodą jej przedstawiciela

ustawowego. Nie przewidziano zatem obowiązku poddania się pobraniu, tak jak zrobił to np. ustawodawca niemiecki w art. 372a niemieckiego kodeksu postępowania cywilnego (ZPO) [5]. SN przyjął w 2008 roku [6], że „Nie sposób przyjąć, aby do pobrania jakiegokolwiek materiału indywidualizującego genotyp mogło dojść bez zgody osoby, której badanie takie dotyczy, tylko dlatego, że pobranie próbek materiału jest mniej inwazyjne, niż w wypadku pobrania krwi. Art. 309 k.p.c. nakazuje określać sposób przeprowadzenia dowodu innymi środkami dowodowymi niż wymienione w artykułach poprzedzających zgodnie z ich charakterem, przy odpowiednim zastosowaniu przepisów o dowodach. Charakter badań kodu genetycznego, dokonywanych na potrzeby postępowania cywilnego, uzasadnia odpowiednie zastosowanie art. 306 k.p.c. przy określaniu trybu pozyskiwania materiału do takich badań”.

Stanowisko to, choć mające uzasadnienie, może jednak budzić wątpliwości. Pojawia się bowiem zasadnicze pytanie, co chroni art. 306 k.p.c. Przepis ten dotyczy pobrania krwi, a więc zabiegu na ciele człowieka powodującego przerwanie ciągłości tkanki, wiążącego się z bólem i innymi negatywnymi odczuciami osoby, od której krew jest pobierana. W tym ujęciu chroniona jest integralność cielesna jako jeden ze składników prawa do prywatności. Przepis ten może być odpowiednio stosowany do każdego pobrania krwi w celu przeprowadzenia badań, niezależnie czy będzie to badanie genetyczne, czy inne (np. na obecność wirusów). Dana osoba może rozporządzać swoim ciałem i podjąć decyzję co do znoszenia dolegliwości. W przypadku badań genetycznych prywatność jest wszakże chroniona przede wszystkim z punktu widzenia autonomii informacyjnej, dostępu do informacji o danej osobie. K.p.c. nie uzależnia jednak ustalania grupy krwi od zgody badanego, lecz zgodę taką rezerwuje tylko dla pobrania krwi do badania.

Należy przyjąć, że art. 306 k.p.c. może być stosowany także do pobierania materiału biologicznego w sposób mniej inwazyjny niż pobranie krwi, np. przez pobranie wymazu śluzówki policzków. Można tu bowiem mówić o sytuacji analogicznej do pobrania krwi. Co jednak w sytuacji, kiedy strona dysponuje, np. chusteczką z materiałem biologicznym wyrzuconą przez dziecko, smoczką, gumą do żucia czy też szklanką, na której dziecko pozostawiło materiał biologiczny? Nie ma tu żadnej ingerencji w integralność cielesną, można mówić jedynie

o ochronie autonomii informacyjnej. Jest to zatem przypadek wyraźnie inny niż ten opisany w art. 306 k.p.c. Czy można zatem stosować odpowiednio art. 306 do takiej sytuacji? Podstawy stosowania tego przepisu są bardzo wątpliwe. Nie ulega wszakże wątpliwości, że problem jest istotny i dlatego należy postulować podjęcie odpowiednich działań legislacyjnych.

W 2000 roku [7] SN wskazał na zastosowanie art. 109 k.r.o. do pobrania krwi dziecka stwierdzając: „Jeżeli w sprawie o zaprzeczenie pochodzenia dziecka wszczętej przez prokuratora na podstawie art. 86 k.r.o., to z rodziców, które jest uprawnione do wyrażenia zgody na pobranie krwi od dziecka liczącego poniżej 13 lat, zgody tej odmawia, sąd opiekuńczy może na podstawie art. 109 k.r.o. zarządzić pobranie krwi, gdy wymaga tego dobro dziecka”. Przesłanką jest tutaj zatem dobro dziecka, a nie interes rodzica. SN uznał, że „O nienależnym wykonywaniu władzy rodzicielskiej przez matkę dziecka, która w procesie o zaprzeczenie ojcostwa nie wyraża zgody na pobranie krwi dziecka, i o zagrożeniu wskutek tego interesów dziecka, można by mówić jedynie w szczególnych wypadkach, gdyby okoliczności niedwuznacznie wykazywały, że biologicznym ojcem dziecka jest inny mężczyzna, pragnący uznać dziecko, czemu stałby na przeszkodzie nieuzasadniony upór matki, sprzeciwiającej się przeprowadzeniu dowodów w kierunku obalenia domniemania pochodzenia dziecka z małżeństwa” [8].

Stanowisko SN budzi wątpliwości. Pojawia się pytanie, czy ze względu na charakter tego przepisu, może być on stosowany do postępowania dowodowego. Czynności przykładowo wymienione w art. 109 § 2 k.r.o. różnią się bowiem od czynności dowodowych przeprowadzanych w postępowaniu cywilnym. Poza tym nic nie wskazuje na to, aby ustawodawca wprowadzając art. 306 k.p.c. przewidział od niego wyjątek. Jak się wydaje, zgoda osoby, od której krew ma być pobrana albo jej przedstawiciela ustawowego ma charakter bezwzględny. Ingerencja organów państwa w prywatność jednostki powinna być wyraźnie uregulowana ustawowo. Jeżeli ustawodawca decyduje się na dokonanie czynności w przypadku braku zgody, powinien to wyraźnie wskazać. Tymczasem art. 306 nie zawiera nawet odwołań do art. 109 k.r.o. ani zwrotu „chyba, że ustawa stanowi inaczej”. W tej sytuacji podkreślenie w art. 306, że pobranie może odbyć się tylko za zgodą, wskazuje jednoznacznie na zamiar ustawodawcy.

Dla porównania można podać, że w prawie angielskim, w przypadku zarządzenia badań przez sąd, badania przeprowadza się za zgodą osoby sprawującej władzę rodzicielską. Jeśli ta osoba sprzeciwia się przeprowadzeniu badań, sąd może ominąć wymóg zgody, jeśli jest to w najlepszym interesie dziecka [9].

Podkreślić należy, że postępowanie cywilne nie zawiera regulacji podobnej do art. 74 § 2 pkt 2 k.p.k., zgodnie z którym oskarżony jest zobowiązany poddać się badaniom krwi, czy też do art. 126 ust. 3 ustawy z 20 czerwca 1997 roku. Prawo o ruchu drogowym [10], w myśl którego badanie w celu ustalenia zawartości w organizmie alkoholu może być przeprowadzone również w razie braku zgody kierującego, o czym należy go uprzedzić.

Zatem również wykładnia systemowa przemawia przeciwko dopuszczalności przeprowadzenia pobrania krwi dziecka bez zgody osoby uprawnionej.

W piśmiennictwie i orzecznictwie [11] wskazuje się, że w razie odmowy zgody na pobranie materiału biologicznego sąd może natomiast zastosować art. 233 § 2 k.p.c., a więc ocenić, jakie znaczenie nadać odmowie przedstawienia przez stronę dowodu lub przeszkodom stawianym przez nią w jego przeprowadzeniu wbrew postanowieniu sądu.

Takie rozwiązanie jest niewątpliwie atrakcyjne, acz należy zauważyć, że może ono budzić wątpliwości. Skoro bowiem ustawodawca dał osobie, od której krew ma być pobrana, prawo do odmowy jej dostarczenia, to czy można wyciągać niekorzystne konsekwencje z tego względu, że osoba uprawniona skorzystała z tego prawa? Zauważmy, że w przypadku pobrania krwi mamy do czynienia z sytuacją odmienną niż w przypadku dokumentu, gdzie k.p.c. zobowiązuje do przedstawienia dokumentu każdego (art. 248 § 1) oraz podkreśla, że strona nie może odmówić przedstawienia dokumentu, jeżeli szkoda, na którą byłaby przez to narażona, polega na przegraniu procesu. To samo dotyczy dowodów rzeczowych, do których stosuje się odpowiednio przepisy o obowiązku przedstawienia dokumentu (art. 293). Jeżeli zatem strona nie przedstawia dokumentu lub dowodu rzeczowego będącego w jej posiadaniu, nie wywiązuje się ze swojego obowiązku procesowego, w związku z czym można z takiej odmowy wyciągać niekorzystne konsekwencje. Inaczej jest w przypadku badania krwi, do której dostarczenia osoba badana nie jest zobowiązana.

Można tu wskazać także na art. 97 § 2 k.r.o., zgodnie z którym o istotnych sprawach dziecka

rodzice rozstrzygają wspólnie; w braku porozumienia między nimi rozstrzyga sąd opiekuńczy. Jeśli zatem uznamy, że przeprowadzenie badań biologicznych prowadzące do ustaleń w zakresie pochodzenia dziecka, jest „istotną sprawą dziecka”, a jedno z rodziców akceptuje pobranie krwi, natomiast drugie się temu sprzeciwia, sąd opiekuńczy może rozstrzygnąć ten konflikt [12].

## BADANIA PRZEPROWADZANE NA PODSTAWIE ZLECEŃ OSÓB PRYWATNYCH

Często się zdarza, że osoba zainteresowana ustaleniem pochodzenia dziecka chciałaby przeprowadzić badania przed wszczęciem postępowania cywilnego, a matka dziecka, dziecko lub inne uprawnione osoby nie wyrażają zgody na takie badania. Pojawia się wtedy problem czy badanie może zostać przeprowadzone.

W uchwale z 20 marca 1987 roku SN [13] stwierdził, że „Nie jest dopuszczalne zobowiązanie przez sąd opiekuńczy matki oraz małoletniego dziecka do poddania się grupowemu badaniu krwi w związku z ubieganiem się ojca dziecka o wytoczenie przez prokuratora powództwa o zaprzeczenie ojcostwa”. W uchwale tej SN podkreślił też, że „poza wypadkami zabezpieczenia dowodów (art. 310-315 k.p.c.) ich przeprowadzenie następuje w ramach wszczętego postępowania cywilnego. Nie ma podstaw w przepisach obowiązującego prawa umożliwienia zainteresowanemu podmiotowi – przed wszczęciem procesu, ale właśnie w celu jego skutecznego wszczęcia – przeprowadzania określonego dowodu przez sąd”. Podobną wykładnię przedstawił Departament Sądów Powszechnych Ministerstwa Sprawiedliwości (w pismach z dnia 30 grudnia 2002 roku oraz 17 sierpnia 2010 roku) stwierdzając, że w świetle aktualnie obowiązujących przepisów nie jest możliwe przeprowadzanie prywatnej ekspertyzy w celu ustalenia ojcostwa, wyłącznie na wniosek mężczyzny, a bez wiedzy i zgody matki dziecka [14].

Jak widać osoba zainteresowana przeprowadzeniem badania nie ma środków prawnych pozwalających zobowiązać dziecko lub matkę do poddania się badaniom. Osoba taka może zatem podjąć działania tylko na własną rękę. Czy jednak podjęcie takich działań nie narusza prawa?

Należy przyjąć, że polskie prawo karne co do zasady nie penalizuje uzyskiwania materiału biologicznego lub przeprowadzania badań mających na celu ustalenie ojcostwa bez zgody

zainteresowanego. Na kryminalizację taką zdecydowało się jednak kilka państw, przyjmując, że analiza pochodzenia dziecka bez jego zgody cechuje się dużym stopniem społecznej szkodliwości. Przede wszystkim należy tu wskazać na regulację zawartą w art. 45 angielskiej ustawy Human Tissue Act 2004 [15]. Zgodnie z tą ustawą przestępstwo popełnia osoba posiadająca jakikolwiek materiał z ciała ludzkiego z zamiarem przeprowadzenia testu DNA bez zgody w celu, który nie jest objęty jednym z wyjątków sformułowanych w ustawie, a materiał taki również nie jest objęty wyjątkiem ustawowym, o czym taka osoba może w sposób uzasadniony przypuszczać [15]. Zgody może udzielić osoba w wieku co najmniej 16 lat lub – w przypadku dzieci poniżej 16 roku życia – osoba posiadająca nad nimi władzę rodzicielską.

Ustawa ta nie obejmuje materiału biologicznego:

- a) który pochodzi od osoby zmarłej przed dniem wejścia w życie ustawy i od śmierci tej osoby upłynęło co najmniej 100 lat,
- b) uzyskanego przed wejściem w życie ustawy, i jego posiadacz nie ma informacji od jakiej osoby pochodzi ten materiał i nie jest w stanie uzyskać takiej informacji,
- c) będącego embrionem poza ciałem ludzkim.

Złamanie tego zakazu jest karane grzywną lub karą pozbawienia wolności do 3 lat.

W 2009 roku również Niemcy wprowadziły ustawę zakazującą anonimowych testów ojcostwa. Przeprowadzenie takich badań jest zasadniczo możliwe tylko za zgodą obojga domniemanych rodziców za wyjątkiem sytuacji, kiedy ciąża jest wynikiem przestępstwa przeciwko wolności seksualnej. Naruszenie zakazu jest karane grzywną do 5000 euro. Jako uzasadnienie podawano, że rocznie jest przeprowadzanych około 20 000 anonimowych testów, które naruszają więzy rodzinne bez odpowiedniego środka prawnego [16].

W szczególności, pewne sposoby uzyskania materiału biologicznego mogą być uznane za bezprawne. Tak będzie, jeśli wiąże się to ze zmuszaniem (art. 191 § 1 k.k.) czy naruszeniem nietykalności cielesnej (art. 217 § 1 k.k.). Otwarta pozostaje także kwestia cywilnoprawnej ochrony dóbr osobistych (art. 23 i 24 k.c.).

Jako kolejne nasuwa się pytanie, jak ocenić dopuszczalność badania z punktu widzenia podmiotu, które je przeprowadza. Powszechnie stosowaną praktyką jest załączanie przez osoby zlecające badania oświadczenia, że dysponują

one zgodą osoby badanej na przetwarzanie danych osobowych. W naszym przekonaniu zgoda taka nie ma znaczenia w kontekście wymogów ustawy o ochronie danych osobowych. Ustawa wymaga bowiem pisemnej zgody osoby, której dane są przetwarzane. Jedynym rozwiązaniem byłoby więc przyjęcie, w celu uniknięcia przetwarzania danych osobowych bez podstawy prawnej, że należy dopuścić przetwarzanie próbek zanonimizowanych, tj. nie powiązanych z konkretną osobą. Wtedy zlecający nie wskazuje, od kogo pochodzą próbki, lecz po prostu przekazuje dwie próbki biologiczne do porównania profili DNA. Należy tu zauważyć, że w rozumieniu ustawy o ochronie danych osobowych za dane osobowe uważa się wszelkie informacje dotyczące zidentyfikowanej lub możliwej do zidentyfikowania osoby fizycznej (art. 6 ust. 1). Osobą możliwą do zidentyfikowania jest osoba, której tożsamość można określić bezpośrednio lub pośrednio, w szczególności przez powołanie się na numer identyfikacyjny albo jeden lub kilka specyficznych czynników określających jej cechy fizyczne, fizjologiczne, umysłowe, ekonomiczne, kulturowe lub społeczne (art. 6 ust. 2). Profil genetyczny w zakresie kilkunastu układów DNA-STR umożliwi identyfikację osoby, jednakże wymaga to porównania tegoż profilu z genotypami uzyskanymi po przebadaniu ogromnej liczby próbek porównawczych. Niemniej znane są przykłady z postępowania dochodzeniowego, w którym identyfikacja sprawcy została wykonana na podstawie profilu genetycznego i populacyjnych badań porównawczych, np. wszystkich mieszkańców miasta. Ustawa o ochronie danych osobowych podkreśla zarazem w art. 6 ust. 3, że informacji nie uważa się za umożliwiającą określenie tożsamości osoby, jeżeli wymagałoby to nadmiernych kosztów, czasu lub działań. Jak się zatem wydaje, badanie anonimowe mieści się w wyjątku sformułowanym w art. 6 ust. 3 ustawy o ochronie danych osobowych.

Oczywiście inną kwestią jest to, że z dowodowego punktu widzenia wyniki takiej analizy będą praktycznie bezużyteczne. Nie będzie bowiem pewności, od kogo został pobrany materiał biologiczny przekazany do badań. Ze względu na duże pole do nadużyć wynik takiego badania będzie mógł zostać bez trudu zakwestionowany przez drugą stronę. Mając to na uwadze, prokurator może odmówić wytoczenia powództwa o zaprzeczenie ojcostwa na podstawie art. 86 k.r.o. Poza tym taka opinia, ponieważ nie została wydana na polecenie organu procesowego, nie

będzie miała statusu opinii biegłego. Jedynym jej znaczeniem w praktyce będzie zweryfikowanie podejrzeń badającego.

## PODSUMOWANIE

Zaprezentowana w niniejszym artykule problematyka zgody na badania DNA jest bardzo aktualna i ważna z punktu widzenia ochrony prawa do życia prywatnego. Jak wskazano, polski ustawodawca nie uregulował wprost tego zagadnienia, a dostępne w orzecznictwie wykładnie przepisów k.p.c. i praktyka przeprowadzania badań komercyjnych każe negatywnie ocenić istniejący stan rzeczy. Dlatego za celowe należy uznać zgłoszenie postulatu uregulowania w prawie polskim dopuszczalności badań DNA w postępowaniu cywilnym oraz na zlecenie osób prywatnych. Przemawia za tym ciężący na państwie pozytywny obowiązek ochrony prywatności jednostek, a wydaje się, że przepisy o ochronie danych osobowych nie zapewniają tu dostatecznej ochrony. Niezależnie od kierunku ewentualnych przyszłych uregulowań prawnych w tym zakresie, sam fakt ich wprowadzenia z pewnością stanowiłby czytelny sygnał dla środowiska genetyków sądowych, w którym od jakiegoś czasu prowadzona jest dyskusja dotycząca, m.in. dopuszczalności wykonywania „anonimowych” badań ojcostwa.

## PIŚMIENNICTWO

1. Zasady atestacji laboratoriów genetycznych przy Polskim Towarzystwie Medycyny Sądowej i Kryminologii na lata 2010-2011. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2009, 59, dodatek CD.
2. Wyrok w sprawie Tavli przeciwko Turcji z 9 listopada 2006 roku, skarga nr 11449/02.
3. Dz.U. Nr 133, poz. 883 ze zm.

4. Ereciński T., Gudowski J., Jędrzejewska M.: Komentarz do kodeksu postępowania cywilnego. Część pierwsza. Postępowanie rozpoznawcze. tom I, Warszawa 2002, 594.

5. Frank R.: Compulsory physical examinations for establishing parentage. Int. J. Law Policy Family, 1996, 10(2), 205.

6. V CSK 432/07.

7. II CKN 869/00.

8. II CR 569/68.

9. Art. 21 ustawy Family Law Reform Act 1969.

10. Tekst jednolity Dz.U. z 2005 roku, Nr 108, poz. 908 ze zm.

11. Bieliński A. K.: Niektóre aspekty dowodu z badania krwi dziecka, Przegląd Sądowy, 2002, 4, 78 i powołane tam orzecznictwo.

12. Szerzej Bieliński A. K.: Niektóre aspekty dowodu z badania krwi dziecka, Przegląd Sądowy, 2002, 4, 80-82.

13. III CZP 11/87, OSNCP 1988, nr 6, poz. 77.

14. Dobosz T., Kowalczyk E., Jonkisz A., Petri D., Świątek B.: Możliwość wydania błędnej opinii w ustalaniu ojcostwa po badaniu DNA tylko u pozwanego i dziecka, bez matki. XV Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. Gdańsk 16-18.09.2010, streszczenia, 148.

15. Human Tissue Act 2004, <http://www.legislation.gov.uk/ukpga/2004/30/contents/enacted>.

16. Roberts M.: Germany passes genetic tests laws, [http://www.bionews.org.uk/page\\_13827.asp](http://www.bionews.org.uk/page_13827.asp).

Adres do korespondencji:

Tomasz Grzybowski  
Katedra Medycyny Sądowej  
CM UMK w Bydgoszczy  
ul. M. Curie-Skłodowskiej 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel.: +48 52 585 3552  
E-mail: tgrzyb@cm.umk.pl

## Przemówienie Prezesa Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii – prof. Jarosława Berenta na otwarciu XV Zjazdu Naukowego PTMSiK – Gdańsk 16 września 2010

Wielce Szanowni Goście, Drogie Koleżanki,  
Drodzy Koledzy!

Spotkaliśmy się tutaj, na Ziemi Gdańskiej, aby wziąć udział w kolejnym – XV już Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. Tym zjazdem podtrzymujemy tradycję, jaką są nasze kolejne, odbywane co trzy lata, spotkania. Ta tradycja skłania nas nie tylko do refleksji nad czasem przemijania, ale również – i to chyba najważniejsze – nad oceną wartości przedstawianych doniesień naukowych w kontekście rozwoju naszej dyscypliny.

Szanowni Państwo!

Znamy wszyscy klasyczne już definicje naszego przedmiotu mówiące o medycynie sądowej jako o nauce pomostowej, ale nie wszyscy chyba uświadamiamy sobie jeszcze jeden aspekt tej pomostowości. Chodzi mi o sposób wyrażania poglądów, który już sam w sobie musi przesądzać o konieczności odrębnej specjalizacji w naszej dziedzinie. Opinia napisana przez lekarza musi być tak przedstawiona, aby mogła być właściwie odbierana i rozumiana przez jej adresata. Osoby zajmujące się zawodowo komunikacją międzyludzką zwracają uwagę na prostą, choć rzadko uświadamianą sobie, zależność psychologiczną mówiącą, że to co chcemy powiedzieć komunikując się, czyli przekazując odbiorcy pewną informację, jest nieco odmienne od tego, co faktycznie mówimy. Ale to nie wszystko. Nasz odbiorca słyszy jeszcze trochę coś innego niż powiedzieliśmy. Dalej on

zrozumie z tego mniej niż usłyszał, a zapamięta jeszcze mniej niż zrozumiał. Tę samą zależność można sparafrazować na opiniowanie sądowo-lekarskie w taki sposób, że to co chcemy wyrazić w opinii, to nie zawsze jest to, co faktycznie w niej wyrażamy, a to jeszcze może różnić się od tego, co odczyta w tej opinii jej odbiorca. Dlatego właśnie konieczne jest specjalistyczne szkolenie medyczno-sądowe, aby uczyć lekarzy odpowiedniego sposobu przekazywania swych opinii, tak aby wiedza medyczna niezbędna dla rozstrzygnięcia sprawy została przekazana właściwie i właściwie została odebrana przez zleceniodawcę opinii. Praktyczna umiejętność takiego właśnie formułowania opinii leży u podstaw szkolenia specjalistycznego z medycyny sądowej, gdyż nie jest to wiedza i umiejętność ani nabywana w czasie studiów medycznych, ani immanentnie przypisana do zawodu lekarskiego. Wymaga ona wieloletniego praktycznego szkolenia, prowadzonego pod nadzorem doświadczonego specjalisty. I o tym musimy pamiętać myśląc o paradygmacie naszego przedmiotu, gdyż ten element definicji medycyny sądowej był, jest i zapewne będzie niezmienny, gdyż leży u podstaw jej istoty.

Medycyna sądowa jednak, pomimo tego co powiedziałem, zmienia się.

Mamy tego świadomość i musimy podążać za tymi zmianami. Zmiany te dotyczą nie tylko medycyny sądowej w Polsce, ale i w całej Unii Europejskiej, której szczęśliwie jesteśmy członkiem. Kiedy w 1987 roku – 23 lata temu –

ówczesny Prezes naszego Towarzystwa prof. Stefan Raszeja otwierał w Poznaniu VIII Zjazd, na wstępie swego wystąpienia zwrócił uwagę na dwukierunkowość zadań naszej dyscypliny – pierwszym kierunkiem były działania dla potrzeb wymiaru sprawiedliwości i organów ścigania, a drugim – jak to określił – „typowo lekarska działalność”. Wówczas tamten zjazd odbywał się pod patronatem dwóch ministrów: zdrowia i sprawiedliwości, co podkreślało tę dwukierunkowość.

Obecny zjazd ma również dwóch patronów honorowych. Jednym z nich jest Minister Sprawiedliwości Krzysztof Kwiatkowski, któremu z tego miejsca serdecznie dziękuję za patronat. Świadczy on, że medycyna sądowa jest dostrzegana także na szczytach władzy. Minister Zdrowia nie jest już jednak naszym drugim patronem. I to jest symptomatyczne. Nasza dziedzina jest bowiem coraz mniej związana – jak to wtedy określił prof. Raszeja – z „typowo lekarską działalnością”. Ale naszym patronem honorowym jest również Jego Magnificencja Rektor Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Janusz Moryś, któremu z tego miejsca szczerze dziękuję za Jego patronat, który świadczy o docenieniu roli medycyny sądowej w strukturze uczelni wyższej przy spełnianiu jej dwóch podstawowych funkcji: dydaktycznej i naukowej.

Zatem nasza dziedzina nadal jest dwukierunkowa, ale już inaczej.

Zmiany, które zaszły w medycynie sądowej, są normalnym zjawiskiem w nauce. Nie ma co ich kontestować ani oburzać się na zmieniający się świat wokół nas, lecz trzeba przyjąć te zmiany. Zmiany są nieuchronne i dotyczą nie tylko naszej dziedziny, lecz wszystkich innych. W czasach kiedy nauki sądowe powstawały, czyli przed paroma już wiekami, najpierw była jedna dziedzina wiedzy a dopiero później wydzielaty się dziedziny szczegółowe. Taką dziedziną była też wtedy medycyna sądowa wyłoniona z innych nauk lekarskich w XVIII-XIX wieku. Przypomnijmy sobie, że medycyna sądowa obejmowała wówczas także choćby psychiatrię sądową. Ale z upływem czasu ta psychiatria oddalała się coraz bardziej i dziś nikomu nie przyjdzie już do głowy łączyć ich razem. Taka jest kolej rzeczy. Dlaczego wspominam o tamtych czasach? Bo takie wydzielanie kolejnych dziedzin wiedzy nadal ma miejsce. Kiedy ja zaczynałem pracę w medycynie sądowej w 1992 roku toksykologia sądowa i genetyka sądowa czy raczej wtedy serohematologia sądowa, były bardzo bliskie medycynie sądowej. Ale dziś to są już odrębne

dziedziny wiedzy. Czy nam się to podoba, czy nie. Stało się i podział ten jest faktem dokonanym. Oczywiście te dziedziny nadal funkcjonują w ramach Katedr i Zakładów Medycyny Sądowej, ale łatwo jest sobie wyobrazić ich działanie także jako odrębnych jednostek. Tak zresztą gdzieś już się dzieje.

Medycyna sądowa zmienia się.

Symptomem tych zmian są też prace nad nowym programem specjalizacji z medycyny sądowej, których konieczność zasygnalizowałem Konsultantowi Krajowemu – pani prof. Świątek. Prace te pod Jej kierunkiem są już bardzo zaawansowane. Otrzymałem niedawno wersję roboczą projektu nowego programu i różni się ona znacząco od obecnie obowiązującego. I bardzo dobrze, bo musimy podążać za zmianami. Chciałbym także zwrócić uwagę, że European Council of Legal Medicine – organizacja skupiająca krajowe towarzystwa medycyny sądowej z państw Europejskiego Obszaru Gospodarczego – podjęła obecnie działania w kierunku uznania medycyny sądowej (zwanej przez nią Legal and Forensic Medicine) jako oficjalnej specjalizacji w Unii Europejskiej, bo dotąd taką nie jest. European Council of Legal Medicine przygotowała szczegółowy opis tej specjalizacji, który obecnie jest poddawany międzynarodowej dyskusji.

Prof. Raszeja w 1987 roku wspominał o niedostatkach aparaturowych i problemach z dostępem do piśmiennictwa, który trzeba było wtedy przewyżczać, jak to ujął: „uporem, konsekwencją a nade wszystko zapałem”. Czasy się zmieniły i myślę, że część z młodszych naszych kolegów nawet nie do końca może rozumieć o co chodzi z tymi niedostatkami aparaturowymi i problemami z dostępem do piśmiennictwa. Przecież teraz wysyła się e-mailem zamówienie i na drugi dzień kurier dostarcza produkt, a piśmiennictwo jest dostępne przy własnym biurku. A właściwie nawet nie tylko przy biurku, bo własnego laptopa można uruchomić wszędzie. Tak więc te problemy szczęśliwie zniknęły. Pojawiły się oczywiście inne, ale postęp jest jednak widoczny gołym okiem. Wykorzystajmy to.

Co, moim zdaniem, jest obecnie największym problemem medycyny sądowej? Pewnie Państwo pomyślicie, że zaraz zacznę mówić o cenniku, a właściwie o braku nowego cennika itd. Nic bardziej mylnego. Dla mnie w zasadzie ten problem nie istnieje. Moim zdaniem obecne przepisy pozwalają zupełnie dobrze funkcjonować i wręcz boją się nowości w tej dziedzinie. Nowe zapisy pewnie będą nowocześniejsze,



ale czy będą lepsze? Nie sędzę. Mamy czasy wszechobecnej konkurencji i nas ona nie ominie. Pamiętajmy o tym i raczej szanujmy to, co mamy niż domagajmy się zmian. Co zatem jest tym problemem? Zupełnie inna kwestia. Medycyny sądowej teraz w zasadzie nie da się praktykować poza ośrodkami akademickimi. Istniejące ośrodki pozaakademickie, takie jak Zakłady w Kielcach czy w Opolu są chlubnymi wyjątkami i chylę przed nimi czoła, gdyż zdołały przetrwać w obecnej sytuacji organizacyjnej, ale one jeszcze mają jakiś fundament, na którym mogą się opierać, więc mają i tak nieco łatwiej, niż lekarze próbujący praktykować indywidualnie. Ich problemy są ogromne. I tu moim zdaniem leży nasza największa bolączka i nie można być dłużej cicho w tej sprawie. Wraz z pojawieniem się przed kilku już laty rezydenckiego systemu specjalizacji pojawili się w naszych Zakładach lekarze rezydenci. Wykształciliśmy ich i powinni oni ruszyć w Polskę, zajmując tereny, gdzie medyków sądowych nie ma, a być powinni. Niektórym się to udało, ale wielu narzeka na problemy. Ja ich rozumiem i wiem, jak trudno jest młodemu człowiekowi, który jest nowy w środowisku, przebić się przez

lokalne układy i układziki. I to jest coś, co musi być przez nas jako Towarzystwo podjęte. Inaczej przestaniemy się rozwijać. Nasza dziedzina, jeżeli chcemy przyciągać zdolną młodzież, musi być atrakcyjna. O tej atrakcyjności decydować będzie późniejsza możliwość zarobkowania, będąca pochodną łatwości znalezienia miejsca pracy. Dobrego miejsca pracy. Także pracy będącej indywidualną praktyką lekarską. I właśnie w tym kierunku powinniśmy działać. Lekarz po rezydenturze musi mieć takie warunki, aby mógł, o ile tylko chce, działać i zarobkować indywidualnie. I musi mieć w tym mocne poparcie – nasze poparcie. Jeżeli teraz czasem dowiaduję się, że Zakłady macierzyste nie mają kontaktu ze swym byłym rezydentem i nawet nie wiedzą, jakie są jego losy, to boli mnie to – tak nie może być. To trzeba zmienić. Zmienić w nas.

Szanowni Państwo!

Życzę wszystkim uczestnikom tego zjazdu wspaniałych przeżyć a organizatorom tego przedsięwzięcia jego przebiegu bez zakłóceń.

XV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii uważam za otwarty.

## Sprawozdanie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii za okres kadencji 27 września 2007 – 16 września 2010 wygłoszone podczas Walnego Zebrania w dniu 16 września 2010

Szanowni Państwo!

Zanim przejdę do merytorycznego sprawozdania z działalności Zarządu Głównego PTMSiK chciałbym wspomnieć osoby, które od nas odeszły. W trakcie kończącej się kadencji z naszego grona ubyłoby dziewięć osób: dr Teresa Dziedzic-Witkowska z Gdańska, dr Wiesław Gawrzewski z Rzeszowa, dyr. Aleksander Głazek z Krakowa, dr Krzysztof Klepacki w Warszawy, dr Henryk Kopczyk z Poznania, dr hab. Jerzy Kunz z Krakowa, dr Wojciech Stępniewski z Białegostoku, prof. Franciszek Trela z Krakowa i dr Krzysztof Wiśniewski z Malborka.

Uczcijmy ich minutą ciszy!

Szanowni Państwo!

Ustępujący Zarząd Główny wybrany został podczas XIV Zjazdu w Szczecinie w dniu 27.09.2007 roku w składzie: prof. Jarosław Berent – prezes, dyr. Aleksander Głazek – wiceprezes, dr hab. Paweł Krajewski – wiceprezes, dr hab. Jerzy Kunz – redaktor naczelny, dr Piotr Brzeziński – skarbnik, dr Agnieszka Paula Jurczyk – sekretarz i czterech członków: dr hab. Zbigniew Jankowski, prof. Małgorzata Kłys, prof. Zofia Szczerkowska i dr hab. Grzegorz Teresiński. Z tego grona w trakcie kadencji odeszły dwie osoby, co zagrażało problemami z kworum na zebraniach.

Zebrania ZG w trakcie kadencji odbyły się siedem: w dniu 27.09.2007 roku w Szczecinie (bezpośrednio po wyborze), 18.04.2008 roku

w Warszawie, 10.09.2008 roku w Krakowie, 13.05.2009 roku w Poznaniu, 10.03.2010 roku w Wiśle, 12.05.2010 roku w Smardzewicach k. Łodzi i 15.09.2010 roku w Gdańsku (przed obecnym Walnym Zebraniem).

Podczas Zjazdu w Szczecinie nie powoływano nowych członków honorowych, nie zmieniano też Statutu i regulaminów. Po wyborze nie zmienialiśmy konta bankowego, nadal jest ono prowadzone w Poznaniu (Kredyt Bank S.A. III Oddział w Poznaniu nr 21 1500 1621 1213 6001 1805 0000), tyle tylko, że obecnie obsługujemy je przez internet. Numer konta jest podawany na każdym numerze Archiwum.

Na Walnym Zebraniu w Szczecinie wybrano również pozostałe władze Towarzystwa, tj. Główną Komisję Rewizyjną i Sąd Koleżeński – pełen skład tych gremiów jest podany na stronie 8 Biuletynu Informacyjnego PTMSiK, który mają Państwo w rękach<sup>1</sup>.

Na zebrania ZG zapraszano również – oprócz członków ZG oraz kierowników katedr i zakładów – także nestorów i byłych kierowników, którzy częstokroć korzystali z zaproszeń.

ZG wybrał też przewodniczących Komisji, którzy dalej wskazywali członków swoich Komisji. Pełne ich składy publikowano na bieżąco na stronie internetowej Towarzystwa.

Na posiedzeniach ZG Skarbnik dr Piotr Brzeziński referował na bieżąco sprawy finansowe

<sup>1</sup> [http://www.ptmsik.pl/pdf/Biuletyn\\_PTMSiK\\_2010.pdf](http://www.ptmsik.pl/pdf/Biuletyn_PTMSiK_2010.pdf)

– prowadził on je wzorowo, za co składałam mu podziękowania. Również wzorowe były informacje Redaktora Naczelnego, przedstawiane jednak, z uwagi na chorobę dr. hab. Jerzego Kunza, przez jego zastępcę dr. Krzysztofa Woźniaka – również i jemu składałam podziękowania.

Tuż przed początkiem kończącej się dziś kadencji poprzedni Prezes PTMSiK prof. Zygmunt Przybylski i poprzedni Konsultant Krajowy prof. Roman Mądro podjęli działania zmierzające do powstania nowej specjalizacji – Laboratorijnej Diagnostyki Sądowej. Działania te były kontynuowane przez całą obecną kadencję i nie zostały jeszcze zakończone<sup>1</sup>.

Przed Zjazdem poprosiłem wszystkie 11 oddziałów terenowych PTMSiK o sprawozdania z działalności. Poprosiłem wówczas o wszelkie ważne informacje, a w szczególności o dane nt. uzyskanych specjalizacji, doktoratów, habilitacji, tytułach profesorskich, zorganizowanych konferencjach oraz o informacje o śmierci członków oddziałów. Niektóre oddziały potraktowały moją prośbę bardzo literalnie i wówczas całe sprawozdanie miało 2-3 zdania, inne nadesłały bardzo obszerne dokumenty, ale otrzymałem ostatecznie wszystkie 11 sprawozdań. Nie będę ich teraz omawiał szczegółowo, natomiast po zjeździe będą one ogólnie dostępne na stronie internetowej Towarzystwa<sup>2</sup>. Są tam między innymi informacje o zebraniach naukowych, kursach, konferencjach, publikacjach i szkoleniach dla innych jednostek. W tej chwili przedstawię jedynie wybrane informacje.

W okresie sprawozdawczym specjalizacje uzyskało 26 osób, z czego 21 z medycyny sądowej (MS), 4 z laboratoryjnej toksykologii medycznej (LTM) i 1 z laboratoryjnej genetyki medycznej (LGM). Są to: Łukasz Antoszczyk (Łódź, MS), Maciej Barzdo (Łódź, MS), Jarosław Berent (Łódź, LGM), Rudolf Durys (Poznań, MS), Piotr Dyś (Wrocław, MS), Piotr Engelgardt (Bydgoszcz, MS), Beata Jankowska (Łódź, MS), Michał Kaliszan (Gdańsk, MS), Margit Kis-Wojciechowska (Poznań, MS), Małgorzata Korczyńska (Katowice, LTM), Joanna Kulikowska (Katowice, LTM), Rafał Kwarta (Katowice, MS), Sławomir Majdanik (Szczecin, MS), Artur Moskała (Kraków, MS), Agnieszka Nowak (Katowice, MS), Robert Nowakowski (Katowice, MS), Joanna Nowicka (Katowice, LTM), Magdalena Okłota (Białystok, MS), Grzegorz Roder (Wrocław, MS), Marcin Strona (Kraków, MS),

Robert Susło (Wrocław, MS), Hubert Szatny (Wrocław, MS), Beata Szpiech (Gdańsk, LTM), Łukasz Szydłowski (Szczecin, MS), Ewa Wolska (Bydgoszcz, MS) i Dariusz Zieliński (Bydgoszcz, MS). Ponadto kolega Wojciech Stępniewski z Białegostoku ukończył rezydenturę z medycyny sądowej, ale zmarł przed podejściem do egzaminu specjalizacyjnego.

W okresie sprawozdawczym 16 osób uzyskało doktoraty: Filip Bolechała (Kraków), Aleksandra Borowska-Solonyńko (Warszawa), Marta Gorzkiewicz (Bydgoszcz), Maciej Jędrzejczyk (Łódź), Tomasz Jurek (Wrocław), Margit Kis-Wojciechowska (Poznań), Oktawian Knap (Szczecin), Małgorzata Koralewska-Kordel (Poznań), Dorota Lorkiewicz-Muszyńska (Poznań), Sylwia Łuczak (Bydgoszcz), Dorota Pieśniak (Gdańsk), Sebastian Rojek (Kraków), Łukasz Szleszkowski (Wrocław), Łukasz Szydłowski (Szczecin), Danuta Ulewicz, (Łódź) i Leszek Zydek (Łódź).

W okresie sprawozdawczym 5 osób uzyskało habilitacje: Wojciech Branicki (Kraków), Tomasz Gos (Gdańsk), Renata Jacewicz (Łódź), Anna Niemcunowicz-Janica (Białystok) i Grzegorz Teresiński (Lublin).

Tytuł profesorski w okresie sprawozdawczym uzyskały 3 osoby: Jarosław Berent (Łódź), Krzysztof Borowiak (Szczecin) i Roman Hauser (Gdańsk).

Przed zjazdem poprosiłem też o sprawozdania Przewodniczących Komisji. Otrzymałem wszystkie 5 sprawozdań i – podobnie jak sprawozdania oddziałów – będą one dostępne na stronie internetowej Towarzystwa. Komisje wykonały ogromną pracę – dziękuję za to ich Przewodniczącym i członkom – bardzo też proszę Państwa o zapoznanie się ze sprawozdaniami.

Proszę Państwa!

Cóż jeszcze robił ZG przez minione 3 lata? Przedstawię teraz w punktach tylko najistotniejsze fakty. Całość dokumentacji może być udostępniona wszystkim zainteresowanym.

- Utworzyliśmy strony internetowe ptmsik.pl i amsik.pl. Strony te cały czas działają i są na bieżąco uaktualniane.
- Dokonałiśmy zmian zapisów w sądzie rejestrowym dotyczących ZG i innych władz Towarzystwa.
- Opublikowaliśmy w Archiwum 5 komunikatów dotyczących spraw istotnych dla naszego środowiska.

<sup>1</sup> Szczegółowe omówienie tych działań było przedmiotem odrębnego wystąpienia na Zjeździe.

<sup>2</sup> Są one dostępne w zakładce „Pliki do pobrania”.

- Ministerstwo Zdrowia w swoim piśmie noszącym datę 02.04.2008 roku zwróciło się do PTMSiK z informacją, że „została podjęta decyzja o zmianie osoby pełniącej funkcję konsultanta krajowego”. Zgodnie z obowiązującym wówczas rozporządzeniem dotyczącym konsultantów<sup>1</sup> Towarzystwo zostało poproszone o „pilne przedstawienie” trzech kandydatów na to stanowisko. Przeprowadziłem w tej sprawie głosowanie wśród członków ZG i największą liczbę głosów ex equo otrzymała prof. Barbara Świątek i ja, a o jeden głos mniej dr hab. Zbigniew Jankowski. Takie też kandydatury zostały przekazane do ministerstwa w dniu 14.04.2008 roku, które wybrało na to stanowisko prof. Świątek, której obecnie kolejny już raz gratuluję wyboru. Na zebraniu ZG w dniu 18.04.2008 roku, a więc kilka dni później, prof. Roman Mądro niezwykle emocjonalnie zaprotestował przeciwko zarówno odwołaniu go przez ministerstwo, jak i przeciwko temu, że ZG nie stanął za nim murem, np. przez obstrukcję we wskazaniu kandydatów przy jednoczesnym wysłaniu listów poparcia dla niego do ministerstwa. Protest ten odbył się na samym początku zebrania, był bardzo gwałtowny, polegał na wygłoszeniu mowy oskarżycielskiej, głównie pod moim adresem, jak ja śmiem tak sobie poczynać, po czym prof. Mądro opuścił zebranie i od tej pory na żadnym zebraniu ZG się nie pojawił. Dzisiaj nie ma go z nami również.
- Na zebraniu ZG w dniu 18.04.2008 roku została powołana Komisja Historyczna, jako tymczasowa komisja problemowa, której przewodnictwem podjął się dr Erazm Baran. Wykonał on ogrom pracy, o czym możecie sobie Państwo poczytać w sprawozdaniu komisji na naszej stronie www. Dziękuję mu za jego zaangażowanie.
- W dniu 09.05.2008 roku spotkaliśmy się w Krakowie z Ministrem Sprawiedliwości i Prokuratorem Generalnym prof. Zbigniewem Cwiągalskim. Było bardzo miło, porozmawialiśmy i przedstawiliśmy problemy środowiska, a następnie wymieniliśmy pisma. Spotkanie nie przyniosło jednak żadnych konkretnych rezultatów.
- We wrześniu 2008 roku uaktywniła się ECLM (European Council of Legal Medicine)<sup>2</sup>. Zgłosiliśmy gotowość do współpracy i ponownie wskazaliśmy na naszych przedstawicieli: mnie, dr. hab. Teresińskiego i dr. Maksymowicza. Wówczas sprawa jeszcze przygasała, a odżyła dopiero w sierpniu 2010 roku, o czym wspominałem już w moim przemówieniu rozpoczynającym Zjazd. PTMSiK obecnie jest tam pełnoprawnym członkiem. Kolejne spotkanie robocze jest zaplanowane na rok 2011 podczas 19th IAFS Triennial Meeting w Portugalii<sup>3</sup>.
- Komisja Genetyki Sądowej pod kierownictwem prof. Zofii Szczerkowskiej przeprowadziła dwie atestacje: pierwszą na lata 2008-2009 i drugą na lata 2010-2011. Jeszcze raz z tego miejsca dziękuję za to. ZG rozesłał wyniki atestacji do Ministerstwa Sprawiedliwości, Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji, Prokuratur Okręgowych, Sądów Okręgowych i Dziekanów Rad Adwokackich. Łącznie rozesłano około 140 pism.
- W sierpniu 2008 roku przystąpiłem do Konferencji Prezesów Polskich Towarzystw Lekarskich.
- Jedną z ważniejszych spraw była kwestia punktacji Archiwum. Przez pewien okres – niestety – nasze czasopismo miało 0 punktów, co skutkowało rozlicznymi niedogodnościami. Teraz udało się przywrócić punktację do normy. Pierwotnie uzyskaliśmy (w dniu 28.11.2008) 4 punkty w 6-punktowej skali, więcej nie było można, gdyż wymagałoby to drukowania w wersji angielskiej. Obecnie mamy 6 punktów, ale w zmienionej 9-stopniowej skali.
- Przez całą kadencję prowadziliśmy mozolne prace nad kompletowaniem list członków naszego Towarzystwa. Była to droga przez mękę. Ale już mamy listy! Bez tego nie byłibyśmy dalej w stanie funkcjono-

<sup>1</sup> § 2. Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 25 października 2002 roku w sprawie konsultantów krajowych i wojewódzkich (Dz.U.02.188.1582 z późn. zm.) stwierdza: „1. Minister właściwy do spraw zdrowia, w celu powołania konsultanta krajowego (...) występuje do stowarzyszeń zrzeszających specjalistów w danej dziedzinie medycyny (...) o przedstawienie 3 kandydatów do pełnienia funkcji konsultanta krajowego. 2. Towarzystwa naukowe (...) przedstawiają w terminie 14 dni kandydatów na konsultantów krajowych wraz z uzasadnieniem”.

<sup>2</sup> <http://www.eclm.org>

<sup>3</sup> <http://www.iafs2011.mj.pt>

wać. Tutaj naprawdę się napracowaliśmy i cieszymy się, że jest tego efekt. Udało się też odtworzyć listę wszystkich naszych członków honorowych i członków korespondentów – jest ona opublikowana w Biuletynie<sup>1</sup>. Przy tych ostatnich pracach szczególny wkład mieli dr Erazm Baran, prof. Władysław Nasitowski i prof. Stefan Raszeja.

- W listopadzie 2008 roku ZG udzielił poparcia dla dr Elżbiety Bloch-Bogusławskiej na stanowisko konsultanta wojewódzkiego – o wyrażenie opinii zwróciła się Kujawsko-Pomorska Okręgowa Izba Lekarska w Toruniu.
- W listopadzie 2008 roku wspólnie z nowym Konsultantem Krajowym wystąpiliśmy do Prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej ze stanowiskiem dotyczącym kształcenia specjalistycznego, a konkretnie utworzenia wspólnego modułu z patomorfologią. Nasze stanowisko było negatywne, wskazaliśmy, że są to jednak odrębne specjalizacje.
- Również w listopadzie 2008 roku przygotowaliśmy na prośbę Ministerstwa Sprawiedliwości propozycję taryfy wynagrodzeń. Miała ona zostać przyjęta jako dokument do dalszych prac podczas przygotowywania ustawy o biegłych. Prace nad tą ustawą są jednak obecnie wstrzymane, nie wiemy co dalej się dzieje z naszą propozycją.
- W styczniu 2009 roku udzieliliśmy poparcia dr hab. Annie Niemcunowicz-Janica w staraniach o objęcie stanowiska kierownika Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku.
- Podczas prac w Ministerstwie Zdrowia nad rozporządzeniem dotyczącym wynagrodzeń rezydentów próbowałem interweniować, aby medycyna sądowa została uznana za specjalizację priorytetową, co zwiększałoby wynagrodzenie lekarzy rezydentów o około 500 pln miesięcznie. Niestety moje postulaty nie zostały uwzględnione, a ministerstwo nawet nie zorganizowało konferencji uzgodnieniowej.
- Podczas całej kadencji wielokrotnie wracaliśmy do sprawy niewielkiej liczby samodzielnych pracowników nauki – lekarzy specjalistów medycyny sądowej, toksykologów i genetyków. Niedobory obecnie są bardzo duże, co skutkuje, np. problemami przy wyborze recenzentów w kolejnych przewodach habilitacyjnych czy profesorskich. Obecnie w przypadku lekarzy specjalistów medycyny sądowej sytuacja jest bardzo zła. Na 11 zakładów mamy zaledwie 4 aktywnie pracujących profesorów tytularnych (prof. prof. Berent, Mądro, Śliwka i Świątek), 1 profesora uczelnianego (prof. Parafiniuk) i 5 doktorów habilitowanych (dr hab. dr hab. Gos, Janowski, Krajewski, Niemcunowicz-Janica i Teresiński), co sprawia, że aż 3 zakłady nie mają samodzielnych specjalistów medycyny sądowej – Katowice, Kraków i Poznań. Równie zła sytuacja jest wśród toksykologów i genetyków. Co prawda w trakcie mijającej kadencji 2007-2010 przybyło kilka habilitacji i profesur, ale równocześnie kilka osób jednak przestało pracować. Na szczęście możemy jeszcze liczyć na pomoc kilku naszych nestorów, bez których sytuacja – np. wspomnianego już recenzowania – byłaby tragiczna.
- W związku ze śmiercią w dniu 28.10.2009 roku dr. hab. Jerzego Kunza powierzyłem dr. Krzysztofowi Woźniakowi funkcję redaktora naczelnego, którą i tak od paru lat faktycznie wykonywał. Statut, co prawda, nie przewidywał w ogóle takiej sytuacji, ale uznałem, że organizowanie nadzwyczajnego walnego zebrania tylko w tej sprawie nie ma sensu, tym bardziej, że do obecnego zjazdu było już mniej niż rok.
- ZG zwrócił się z prośbą do Konsultanta Krajowego o wystąpienie do Ministra Zdrowia o podjęcie prac nad nowym programem specjalizacji. Minister Zdrowia przychylił się do prośby i prace te są obecnie prowadzone.
- ZG dyskutował zmiany w naszym Statucie. Zmiany te będą przedmiotem głosowania w dniu dzisiejszym.
- Wydrukowaliśmy Biuletyn Informacyjny PTMSiK, otrzymali go Państwo w dniu dzisiejszym.
- ZG głosował nad kandydaturami na członków honorowych naszego Towarzystwa dla siedmiu osób. Wszystkie kandydatury zyskały akceptację ZG i, zgodnie z zapisami Statutu, będą głosowane dziś przez Państwa.

<sup>1</sup> Podczas Zjazdu okazało się, że na liście członków korespondentów omyłkowo zabrakło dwóch osób: dr. Józefa Gurgula i prof. Haliny Seyfried.

- ZG podjął też decyzję o skreśleniu z listy członków osób niepłacących składek i odpowiednia uchwała została przyjęta.

Podsumowując chciałbym powiedzieć, że wykonaliśmy sporo pracy, części jej nie widać patrząc z zewnątrz, ale ją też trzeba było zrobić. Z bardziej spektakularnych efektów naszych prac chciałbym wymienić, mimo wszystko, uporządkowanie spraw członkowskich. Mamy to i cieszymy się z tego. Do zrobienia zostało jeszcze wyprostowanie spraw finansowania Archiwum, ale to jest praca, która wymagała najpierw wyprostowania spraw członkowskich, a sama wymaga dalszych kolejnych lat pracy.

Kończąc składam gratulacje nowym specjalistom, doktorom, doktorom habilitowanym, profesorom, nowym kierownikom, nowej dyrektor

Instytutu Ekspertyz Sądowych i życzę dalszej pomyślności.

Dziękuję wszystkim, którzy mi pomagali, członkom zarządu, Konsultantowi Krajowemu, kierownikom i wszystkim innym, których tu nie jestem w stanie wymienić. W tym momencie obecny Zarząd Główny PTMSiK ustępuje. Prosimy Państwa o przyjęcie tego sprawozdania i o udzielenie nam absolutorium.

Jeżeli tak się stanie, to będę chciał kandydować na następną kadencję i zgłoszę jednocześnie na stanowisko redaktora naczelnego kolegę Krzysztofa Woźniaka. I będę prosił Państwa o poparcie.

Dziękuję.

Prof. dr hab. n. med. Jarosław Berent  
Prezes PTMSiK

## Sprawozdanie p.o. Redaktora Naczelnego Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii za okres od 27 września 2007 do 16 września 2010

Na Walnym Zebraniu PTMSiK 27 września 2007 roku w Szczecinie na Redaktora Naczelnego Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii wybrano ponownie dr. hab. med. Jerzego Kunza.

Skład Redakcji pozostał niezmienny:

- z-ca Redaktora Naczelnego dr med. Krzysztof Woźniak,
- sekretarz Redakcji lek. med. Filip Bolechała (obecnie dr med.).

Nie doszło do zmiany składu Kolegium Redakcyjnego.

Redakcja Archiwum starała się, aby czasopismo ukazywało się w miarę regularnie.

Nominalnie w okresie sprawozdawczym wydano 9 numerów naszego Kwartalnika:

- 4'2007, zawierający 4 prace oryginalne, 3 poglądowe i 4 kazuistyczne,
- 1'2008, zawierający 8 prac oryginalnych i 1 kazuistyczną,
- 2-3'2008, zawierający 3 prace oryginalne, 6 poglądowych, 2 kazuistyczne i 2 historyczne,
- 4'2008, zawierający 10 prac oryginalnych, 5 poglądowych i 3 kazuistyczne,
- 1'2009, zawierający 9 prac oryginalnych,
- 2'2009, zawierający 7 prac oryginalnych, 4 poglądowe, 3 kazuistyczne i 1 historyczną,
- 3'2009, zawierający 9 prac oryginalnych, 3 poglądowe i 5 kazuistycznych,
- 4'2009, zawierający 4 prace oryginalne, 3 poglądowe i 3 kazuistyczne,
- 1'2010 (oddany do druku, a dostępny na stronie [www.amsik.pl](http://www.amsik.pl)), zawierający 5 prac oryginalnych i 4 poglądowe.

Jest to więc łącznie 111 prac: 59 oryginalnych, 28 poglądowych, 21 kazuistycznych i 3 historyczne.

Rozszerzone wersje prac z bieżącego Zjazdu, oczywiście po ich zaakceptowaniu przez Recenzentów, dałyby szansę na wydanie w niedługim czasie numeru 2-3'2010 Archiwum, pozwalającego na nadrobienie zaległości.

Na bieżąco uzupełniane są dane na naszej stronie www. Od około roku istnieje tam możliwość zakupu numerów Archiwum, efekty ekonomiczne może ocenić jedynie Skarbnik. Dla osób korzystających z wersji pdf na stronie www zamieszczono informację o sposobie finansowania druku Archiwum.

Przygotowanie materiału do druku (skład komputerowy, korekta polska i angielska) i druk nadal wykonywany był przez Agencję Reklamową „Po Godzinach” w Krakowie.

Cena jednego zeszytu Archiwum, wynosząca 20 PLN, daje obecnie szansę pokrycia kosztów jego druku przy sprzedaży całego nakładu. W przyszłym roku dodatkowe komplikacje może wprowadzić likwidacja stawki VAT 0%.

W dalszym ciągu nie ma chętnych do zamieszczenia płatnych ogłoszeń – nie powinno to jednak dziwić przy nakładzie i wąskim kręgu odbiorców pisma.

W regulaminie ogłaszania prac został dodany punkt mówiący o przejmowaniu prawa autorskiego artykułu – z chwilą akceptacji do druku – zostają one przekazane przez Autorów – Redakcji Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii.

Należy z przykrością zwrócić uwagę na małe zainteresowanie medyków sądowych i przedstawicieli dyscyplin pokrewnych publikacjami

w Archiwum. Niektóre z placówek akademickich bardzo rzadko czy wręcz w ogóle nie nadsyłają prac do publikacji. Redakcja dla celów wewnętrznych dokonała analizy piśmiennictwa Autorów z tych jednostek, które zdaje się przeczyć mitowi o licznych publikacjach poza Archiwum w kraju i za granicą. W tym miejscu należy złożyć szczególne podziękowania Autorom z Bydgoszczy, Katowic, Białegostoku i Krakowa, bez których mogłoby dojść wręcz do upadku naszego pisma.

W ostatnim czasie ukazały się numery Jubileuszowe, poświęcone Prof. Karolowi Śliwce (4'2008), Prof. Jerzemu Janicy (3'2009) oraz Prof. Zdzisławowi Markowi (4'2009). Szczególnego także rodzaju był numer 1'2009, poświęcony pracom badawczym dotyczącym ekshumowanych zwłok gen. Władysława Sikorskiego. Numer ten został wydany w większym nakładzie (700 egz.), z kolorowymi ilustracjami. Kolejny numer Archiwum, 2'2009, został uzupełniony płytą CD, na której m.in. umieszczono archiwalne numery Archiwum od połowy 1995 roku w formacie pdf. Dodanie płyty, pomimo dodatkowych kosztów, pozwoliło na pewną niewielką, relatywną oszczędność, gdyż komunikat Komisji Genetyki Sądowej PTMSiK zamieszczony został w pliku pdf – do samodzielnego, w miarę potrzeby, wydrukowania.

W 2009 roku szatę graficzną Archiwum uzupełniono o informacje z nazwą i numerem na grzbiecie zeszytu, dodano dane na okładce na temat indeksacji i punktacji.

Co do tzw. punktacji KBN, to Redakcja została nieco „zaskoczona” przekazaniem wyłącznie w formie informacji na stronie www Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego wezwaniem do nadesłania ankiet i numerów czasopisma do aktualizacji listy rankingowej MNiSW. Po uzupełnieniu dokumentów otrzymaliśmy 4 pkt., które w połowie 2010 roku zostały zwiększone do 6 pkt.

Wg punktacji Index Copernicus za 2009 rok Archiwum ma 5,26 pkt., a w poprzednich latach „sprawozdawczych” było to: 4,42 pkt. (2007), 4,43 pkt. (2008).

Archiwum jest indeksowane w Index Medicus / Medline. Dostęp do streszczeń z kolejnych numerów w Pubmed następuje po kilku tygodniach od publikacji wersji drukowanej Archiwum. Dokonane dotychczas przez sekretarza Redakcji Archiwum rozeznanie wskazuje niestety na to, że w przypadku pisma wydawanego w języku polskim nie ma możliwości powiązania streszczeń z Pubmed z pełną internetową wersją artykułu.

Wszystkie prace są recenzowane. W każdym przypadku staramy się przesać pracę do recenzji osobie mającej ugruntowaną pozycję w jej zakresie tematycznym. Stąd też, czasami, musimy przypominać Autorom, że celem recenzji nie jest polemika Autora z Recenzentem, a udoskonalenie pracy w taki sposób, aby wypełniała najlepsze standardy pracy naukowej. Z punktu widzenia Redakcji, nasi Recenzenci mają w wielu przypadkach znaczny wkład w ostatecznej wartości publikowanych prac. Należy w tym miejscu złożyć Im wyrazy serdecznego podziękowania. Dodatkowo szczególne wyrazy podziękowania chciałem złożyć dr. med. Erazmowi Baranowi, który nie odmawiał swoich rad i pomocy Redakcji od momentu wymuszonego przez pogłębiającą się chorobę Redaktora Naczelnego przejęcia odpowiedzialności za redagowanie Archiwum przez zastępcę. Ostatni numer Archiwum, który przygotowany został do składu pod kierownictwem Redaktora Naczelnego, to numer 2-3'2008. Dr hab. med. Jerzy Kunz z powodu choroby nie mógł już uczestniczyć w edycji przygotowanego materiału.

p.o. Redaktora Naczelnego  
Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii  
dr med. Krzysztof Woźniak



## Sprawozdanie z 62nd Annual Scientific Meeting of American Academy of Forensic Sciences w Seattle, USA

W dniach 22-27.02.2010 roku w Seattle w stanie Washington w Stanach Zjednoczonych odbyła się organizowana corocznie konferencja naukowa American Academy of Forensic Sciences (AAFS). Konferencja odbywa się co roku w różnych miastach na terenie Stanów Zjednoczonych. Tym razem miejscem obrad było Washington State Convention and Trade Center w Seattle, mieście zlokalizowanym na północno-zachodnim wybrzeżu tuż przy granicy z Kanadą. Seattle jest typowym dużym amerykańskim miastem z licznymi drapaczami chmur i typowym układem ulic „na krzyż”. Wśród licznych nowoczesnych budowli, na wyróżnienie i odwiedzenie zasługuje charakterystyczna wieża Space Needle (rycina), z której poza panoramą miasta rozciąga się piękny widok na jezioro Washington, pokryte śnieżnymi czapami szczyty gór oraz okoliczne wyspy. To właśnie dzięki wycieczce na wyspę Bainbridge, czy do podmiejskiej dzielnicy Bellevue można odpocząć wśród zieleni od wielkomiejskiego zgiełku i wszechobecnego w centrum miasta betonu.

Konferencja AAFS zgromadziła ponad tysiąc uczestników reprezentujących różne dziedziny nauk sądowych od patologii sądowej przez odontologię sądową, antropologię, psychiatrię sądową, toksykologię, nauki prawne, kryminalistykę po metody obrazowania cyfrowego i multimedialnego. Około 80% wszystkich uczestników pochodziło z instytucji amerykańskich, z których swoje doniesienia prezentowało także kilku przedstawicieli FBI. Spośród zagranicznych naukowców w sesjach poświęconych patologii sądowej aktywnie uczestniczyli, m.in. Francuzi, Włosi, Szwajcarzy i Portugalczycy. Byłem jedynym reprezentantem Polski, mimo iż wśród uczestników było co najmniej kilkanaście osób o polsko brzmiących nazwiskach. Niestety,

w większości osoby te miały tylko polskie korzenie lub od wielu lat pracowały na terenie USA.

Na konferencji prezentowałem doniesienie na temat określania czasu zgonu na podstawie pomiaru temperatury ciała w różnych warunkach otoczenia pt. „Does a draft really influence postmortem body cooling”, które spotkało się z przychylnością i zainteresowaniem wielu uczestników konferencji.

Liczne sesje wykładowe i plakatowe były prowadzone równolegle w kilku obszernych salach. Ponadto zorganizowane zostały warsztaty



i seminaria w porach popołudniowych, a nawet wieczornych. Miałem okazję osobiście spotkać i zamienić słowo z takimi znanymi postaciami amerykańskiej medycyny sądowej, jak Dr Vincent Di Maio czy Dr Jan Garavaglia, znana bardziej jako Dr G. z cyklicznego programu telewizyjnego poświęconego pracy amerykańskiego medyka sądowego, emitowanego przez stację Discovery Channel. To właśnie Dr Garavaglia poprowadziła bardzo istotne w dzisiejszych czasach seminarium instruujące, jak medyk sądowy powinien porozumiewać się z przedstawicielami mediów.

Wśród licznych i ciekawych prezentacji znalazły się także wykłady o charakterze szkoleniowym dotyczące aktualnego spojrzenia na patomechanizm powstawania tępych i ostrych urazów, dochodzenia w przypadku podejrzenia SUDI, śmierci związanej z używaniem leków lub

narkotyków czy śmierci w miejscach odosobnienia. Nie zabrakło też doniesień przedstawionych z typowym amerykańskim poczuciem humoru, zatytułowanych np. „Goodness gracious great balls of fire – genital thermal injuries from airbag exhaust” czy “Mamma mia! Murder and disposal of a corpse in a pizza oven”.

Organizatorem konferencji była AAFS, instytucja wydająca czasopismo Journal of Forensic Sciences, do którego można było złożyć pełne teksty prezentowanych prac. Na następne 63. spotkanie American Academy of Forensic Sciences organizatorzy zaprosili do Chicago, w lutym 2011 roku.

Dr med. Michał Kaliszan  
Adiunkt Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

## 19th International Meeting on Forensic Medicine Alpe – Adria – Pannonia, 13-15 maja 2010 – sprawozdanie

19 Międzynarodowe Spotkanie Alpe – Adria – Pannonia odbyło się w dniach 13-15 maja 2010 roku w Tavagnacco – północnych przedmieściach Udine. Udine to miasto zlokalizowane w północnej części Włoch, niedaleko (poniżej 100 km) Alp, jak i Morza Adriatyckiego (ryciny).



Komitetowi Organizacyjnemu przewodniczył prof. Carlo Moreschi. Podczas spotkania prezentowano wyłącznie referaty – oficjalnym językiem był język angielski. Poza autorami włoskimi



(niestety, niektórzy przedstawili swoje prace w swoim języku ojczystym, a nie oficjalnym) znaczącą liczbę prac zaprezentowali autorzy z krajów byłej Jugosławii. Były one poświęcone zarówno medyczno-sądowym badaniom ofiar konfliktów na Bałkanach (ze szczególnym uwzględnieniem zbrodni wojennych lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia), jak i poszukiwania korzeni państwowości poszczególnych „nowych” republik. Zaprezentowali również swoje prace autorzy polscy – z Katowic i Krakowa:

1. K. Drożdziok, J. Kabiesz, A. Nowak, C. Chowaniec, J. Nowicka: Allele frequencies of the 11 autosomal STR loci (ampflstr sefiler kit) in the population from southern Poland.
2. P. Kowalski, D. Karpisz, L. Wojnar, A. Urbanik, M. Kłys: Possibility of creating a global system of identification of unknown persons and their remains on the basis of numerical description of fronto – orbiculo – maxillary shape of the skull shown on the X-ray pictures with the use of computer image analysis.
3. A. Nowak, A. Flak-Wancerz, A. Sobierańska, I. Kopyta, C. Chowaniec: The sudden deaths in cot of children under the 5th year of age – part I – the risk-factors.
4. A. Nowak, E. Zielińska-Pająk, J. Pająk, C. Chowaniec: The sudden deaths in cot in children under the 5th year of age – part II – the cause of death, postmortem diagnosis.
5. J. Nowicka, J. Kulikowska, A. Nowak, T. Grabowska, K. Drożdziok: A case of fatal poisoning by acetone nitrile.
6. E. Rzepecka-Woźniak, K. Woźniak, J. Pohl, B. Dybała: Application of rapid prototyping

in identification of crime weapon – case report.

7. K. Woźniak, A. Moskała, E. Rzepecka-Woźniak: 3D object processing in forensic reconstruction of bone fractures – own experiences.

Poza troską o właściwą fachową zawartość spotkania Organizatorzy zadbali o prezentację regionu, w tym jego specyfiki kulinarnej – szczególne zrozumienie w tym względzie mogą zdobyć wśród medyków sądowych wiele dni dojrzewające szynki.

Kolejne, już 20, spotkanie, odbędzie się w dniach 1-4 czerwca 2011 roku w Bratysławie. Jako jego tematy wiodące określono:

- medycyna sądowa u progu XXI stulecia,
- nauczanie medycyny sądowej przed i po dyplomie,
- przemoc domowa,
- wykrywanie substancji psychoaktywnych w toksykologii sądowej,
- różne.

Bliższe dane na temat przyszłorocznego spotkania na stronie www:

<http://www.fmed.uniba.sk/index.php?id=4815>

Opracowali:

Krzysztof Woźniak

Ewa Rzepecka-Woźniak

Artur Moskała

## Sprawozdanie z III Międzynarodowego Sympozjum Medycyny Sądowej „Osteuropaverein Rechtsmedizin” w Katowicach

Sympozjum odbyło się w dniach 02-03.07.2010 roku. Miało ono miejsce w hotelu „Stadion Śląski” w Chorzowie, który był bardzo dobrze przygotowany pod każdym względem do tego celu. Sympozjum zorganizowane zostało przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach oraz Institut für Rechtsmedizin Universitätsklinikum Duisburg-Essen.

Otwarcia sympozjum i powitania gości dokonali dr Krystian Rygol z Katowic i dr Kurt Trübner z Essen.

W obradach udział wzięło ponad 20 osób, głównie medyków sądowych, reprezentujących Instytuty Medycyny Sądowej lub Prawnej: Niemiec, Włoch, Słowacji, Czech, Rumunii, Łotwy i Polski.

Tematyka główna sympozjum dotyczyła „Lekarskich błędów leczniczych”.

Przedstawiono ciekawe kazuistyczne przypadki z praktyki opiniodawczej, przy czym okazało się, że w poszczególnych krajach występują pewne różnice w kwalifikacji błędnego postępowania lekarskiego. Powyższe kwestie można było dokładnie omówić, ponieważ organizatorzy sympozjum zapewnili wystarczający czas dla przedstawienia przypadków i dyskusji.

Sesja naukowa miała charakter prezentacji multimedialnej. Zrezygnowano z sesji plakatowej. Wygłoszono 13 referatów. Językiem wykładowym był język niemiecki lub angielski.

Pracownicy naukowcy poszczególnych Katedr Medycyny Sądowej lub Prawnej zaprezentowali następujące prace:

1. Margita Smatanová (Ostrava, CZ)  
Sudden deaths of natural causes et possibilities of molecular genetic analysis.

2. Ojārs Teteris (Rīga, LV)  
Diagnostic problems of head injuries.
3. Ursel Sannemüller, Volker Schmidt (Halle, DE)  
Verschleierung des Behandlungsfehlers im Totenschein.
4. Volker Schmidt, Ursel Sannemüller (Halle, DE)  
Iatrogene letale Komplikationen nach intrathekaler Applikation.
5. Ivan Bouška, Tomáš Vojáček, Michal Beran (Praha, CZ)  
Medical negligence in infancy and in childhood.
6. Jozef Sidlo, R. Kuruc, A. Zummerova, P. Fiala, D. Valent (Bratislava, SK)  
The fatal consequences of iatrogenic injury to the patient during surgery in the neck area.
7. Kurt Trübner (Essen, DE)  
Problems of cross-border medicine.
8. Berzina Dagnija, Berzins Uldis (Rīga, LV)  
Infusionsfehler mit tödlichen Folgen.
9. Ewa Pufal, Elżbieta Bloch-Bogusławska, Karol Śliwka (Bydgoszcz, Toruń, PL)  
Der Tod als Folge irrtümlicher Verabreichung von Hibtan in das Bauchfell.
10. Daniela Roberta Schillaci (Monza, IT)  
Orthopedic Pitfalls in the Emergency Department: two misdiagnosed hand and wrist fractures.
11. Berzins Uldis, Volksons Velta, Berzina Dagnija (Rīga, LV)  
Kausalitätsprobleme in Behandlungsfehlerverfahren.
12. Rafał Celiński, Stanisława Kabiesz-Neniczka, Joanna Kulikowska, Małgorzata Korczyńska, Joanna Nowicka, (Katowice, PL)  
Accidental pancuronium intoxication case.

13. Krystian Rygol, Christian Jabłoński, Czesław Chowaniec (Katowice, PL)  
Vorschriftsmässige Diagnose - fehlerhafte, zum Tode führende, ärztliche Behandlung.

Streszczenia poszczególnych prac zamieszczono w materiałach zjazdowych. Są one jeszcze aktualnie dostępne na stronie internetowej:  
<http://www.medsad.republika.pl/med.html>

Gospodarze zapewnili również program towarzyszący sympozjum, umożliwiając zwiedzenie

podziemi Śląska, tj. zabytkowej „Kopalni Srebra” w Tarnowskich Górach i kopalni węgla kamiennego „Królowa Luiza” w Zabrze. Udało się również zwiedzić Górnośląski Park Etnograficzny i spotkać na wspólnej biesiadzie w „Karczmie u Brożka”.

Na zakończenie przyjęto propozycję organizacji kolejnego IV Sympozjum w Republice Rumunii.

Dr n. med. Krystian Rygol  
Adiunkt Katedry Medycyny Sądowej

## Sprawozdanie z 89 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Berlinie w Niemczech

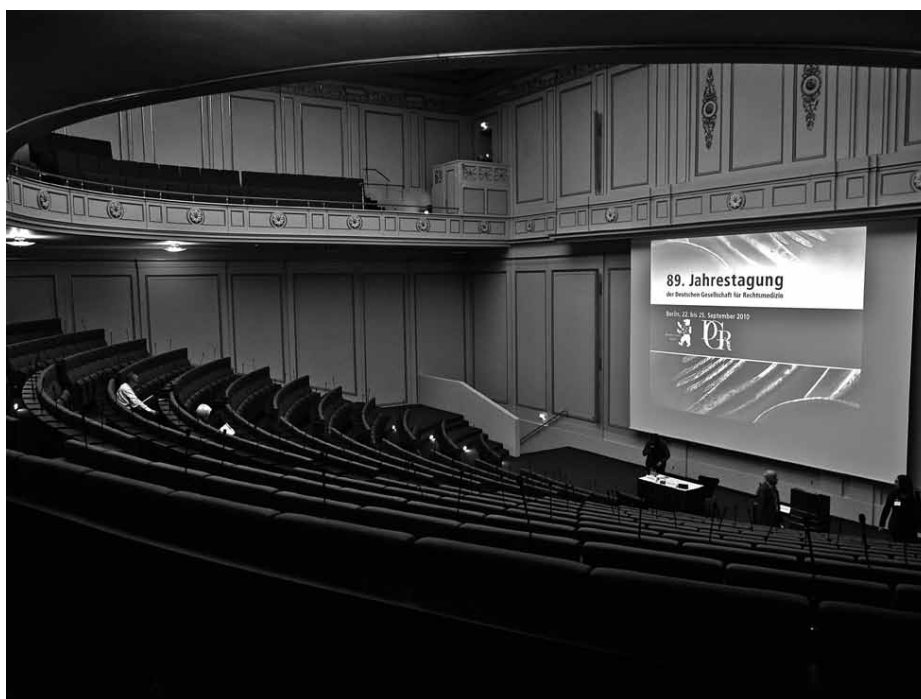
W dniach 22-25.09.2010 roku odbył się w stolicy Niemiec, Berlinie, mieście o bardzo bogatej historii, coroczny, tym razem 89 Kongres Medycyny Prawnej – przy udziale senatorów Gisel von der Aue i Katrin Lompscher, prezydenta Kongresu prof. Michaela Tsokosa, dziekana Uniwersytetu Medycznego Charite, prezydenta Policji Dietera Glietscha oraz prezydenta Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej prof. Stefana Pollaka.

W roku 1710 w Berlinie założone zostało Charite, które obecnie jest największą uniwersytecką kliniką w Europie. Z miejscem tym związani byli tacy wielcy naukowcy jak: Rudolf Virchow, Robert Koch, Emil Behring, Barnhard von Langenbeck, ale również bardzo znani medycy sądowi: Jan Ludwig Casper, Walter Krauland, Waldemar Wiemann i Otto Prokop. Kongres zorganizowany zo-

stał przez Instytut Medycyny Prawnej Uniwersytetu Medycznego Charite w Berlinie i Niemieckie Towarzystwo Medycyny Prawnej. Obrady odbywały się w Centrum Kongresowym „Langenbeck – Virchow – Haus” doskonale przygotowanym pod każdym względem do tego celu. Otwarcia kongresu dokonał prezydent kongresu pan prof. dr. Michael Tsokos, kierownik Instytutu.

W obradach udział wzięło około 400 osób, głównie medyków sądowych, ale także toksykologów i genetyków reprezentujących Instytut Medycyny Prawnej (Sądowej) z Europy tj.: Austrii, Niemiec, Holandii, Szwecji, Szwajcarii, Słowenii, Serbii, Włoch, Słowacji, Czech, Łotwy, Rumunii, Grecji, Rosji i Polski, ale również z Ameryki, Azji i Australii.

Tematyka główna kongresu dotyczyła problemów klasycznej medycyny sądowej i prawa



medycznego związanych, m.in. z opiniowaniem w sprawach błędu lekarskiego. Duży nacisk położono na kazuistykę sądowo-lekarską. Toksykologia sądowo-lekarska, jako istotny element kongresu, reprezentowana była przez wielu naukowców, zaś wyrazem tego były sesje referatowe i plakatowe. Przedstawiono również prace z zakresu specjalistycznych badań genetycznych DNA. Ogółem, zarówno w czasie trwania obrad z medycyny sądowej, toksykologii sądowo-lekarskiej i genetycznej, wygłoszono 153 referaty i przedstawiono 149 posterów. Językiem wykładowym był język niemiecki a w kilku przypadkach język angielski.

Polskę, w czasie obrad sądowo-lekarskich i toksykologicznych, reprezentowali pracownicy naukowcy Katedry Medycyny Sądowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katedry Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie, Katedry Medycyny Sądowej CM UMK w Bydgoszczy we współpracy z Instytutem Medycyny Prawnej w Kiel oraz Katedry Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu, którzy przedstawili trzy prace w języku niemieckim i dwie prace w języku angielskim.

1. Kowalski P., Karpisz D., Numerical Description of X-ray Fronto – Orbiculo – Maxillary Shape in Image Analysis as a High Distinctive Tool for Development of the System of Identification of Persons and Human Remains.
2. Maksymowicz K., Kościuk J., Jurek T., Thannhaeuser-Wójcik A., Die Brauchbarkeit der 3 D – Scanning – Techniken für die Erstellung der Dokumentation und die Analyse des Ablaufs der Straftaten.
3. Pufal E., Sykutera M., Nowacka T., Śliwka K., Rochholz G., Francelius C., Bestimmung von Citalopram und Desmethylcitalopram in Finger und Zehennägeln als Spätmarker nach Absetzen einer Citalopram-Therapie.

4. Rygol K., Kobek M., Chowaniec C., Jabłoński Ch., Ungewöhnliche Schussverletzung durch eine Lufdruckwaffe.

5. Woźniak K., Moskala A., Rzepecka-Woźniak E., Grabarz M. J., Application of the 3ds Max Computer Software in Forensic Reconstruction of Bone Fractures – presentation of Cases.

W trakcie trwania kongresu czynne były wystawy firm farmaceutycznych i biochemicznych oraz prezentowany był sprzęt optyczny i laboratoryjny.

W godzinach wieczornych, w przeddzień rozpoczęcia kongresu, gospodarze podejmowali wszystkich uczestników w ruinach sali wykładowej Rudolfa Virchowa, która jest obecnie fragmentem historycznego muzeum medycyny. Uroczysta kolacja miała natomiast miejsce w pomieszczeniach muzealnych dawnego budynku fabryki. Podczas tego spotkania komisja oceniająca prace posterowe przyznała nagrody za najlepsze prace w zakresie morfologii, genetyki i toksykologii. W dziedzinie toksykologii została nagrodzona praca zespołu: Pufal E., Sykutera M., Nowacka T., Śliwka K., Rochholz G., Francelius C., pod tytułem: Bestimmung von Citalopram und Desmethylcitalopram in Finger und Zehennägeln als Spätmarker nach Absetzen einer Citalopram-Therapie. Serdecznie gratulujemy!

Na następny, 90 kongres, w 2011 roku zaproszono wszystkich chętnych do Frankfurtu nad Menem. Będzie on połączony z 8th International Symposium Advances in Legal Medicine.

Opracował dr n. med. Krystian Rygol



## Komunikat PTMSiK nr 6

## Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Gdańsk, 16 września 2010 roku

W dniach 16-18.09.2010 roku w Gdańsku miał miejsce XV Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. W jego trakcie – w dniu 16.09.2010 roku – odbyło się Walne Zebranie Członków, które wybrało nowe władze naszego Towarzystwa: Zarząd Główny, Główną Komisję Rewizyjną i Sąd Koleżeński w poniższych składach:

**Zarząd Główny:**

|                   |                                  |
|-------------------|----------------------------------|
| Prezes            | prof. dr hab. Jarosław Berent    |
| Wiceprezes        | dr hab. Maria Kała               |
| Wiceprezes        | dr hab. Paweł Krajewski          |
| Redaktor Naczelny | dr Krzysztof Woźniak             |
| Sekretarz         | dr Agnieszka Paula Jurczyk       |
| Skarbnik          | dr Piotr Brzeziński              |
| Członek           | dr Elżbieta Bloch-Bogustawska    |
| Członek           | dr hab. Zbigniew Jankowski       |
| Członek           | dr hab. Anna Niemcunowicz-Janica |
| Członek           | dr hab. Grzegorz Teresiński      |

**Główna Komisja Rewizyjna:**

dr Czesław Chowaniec  
dr Jan Dzida  
dr Jerzy Kawecki

**Zastępcy Członków Głównej Komisji Rewizyjnej:**

dr Piotr Kowalski  
dr Dariusz Zuba

**Sąd Koleżeński:**

dr Erazm Baran  
prof. Władysław Nasitowski  
prof. Zofia Olszowy  
prof. Stefan Raszeja  
prof. Barbara Świątek

Zarząd Główny PTMSiK po ukonstytuowaniu się w dniu 16.09.2010 roku<sup>1</sup> dokonał wyboru przewodniczących komisji problemowych<sup>2</sup>. Przewodniczącą Komisji Opiniowania Sądowo-Lekarskiego wybrano prof. Barbarę Świątek, Komisji Katastrof dr. Czesława Chowania, Komisji Toksykologii Sądowej prof. Małgorzatę Kłys, Komisji Genetyki Sądowej prof. Zofię Szczerkowską i Komisji Historycznej dr. Erazma Barana.

Podczas Walnego Zebrania podjęto także uchwałę o zmianie Statutu PTMSiK – wprowadzono do niego zmiany, które zostały wcześniej opublikowane w formie propozycji uchwały w Biuletynie Informacyjnym PTMSiK<sup>3</sup>. Tekst jednolity Statutu zostanie opublikowany na stronie internetowej naszego Towarzystwa [www.ptmsik.pl](http://www.ptmsik.pl) po wydaniu odpowiedniego postanowienia przez sąd rejestrowy.

W toku Walnego Zebrania podjęto również uchwałę w sprawie kosztów prenumeraty i składek członkowskich<sup>4</sup>. Zgodnie z nią: 1) koszty prenumeraty Archiwum Medycyny Sądowej

<sup>1</sup> [http://www.ptmsik.pl/pdf/uchwala\\_ZG\\_w\\_sprawie\\_ukonstytuowania\\_sie\\_ZG.pdf](http://www.ptmsik.pl/pdf/uchwala_ZG_w_sprawie_ukonstytuowania_sie_ZG.pdf)

<sup>2</sup> [http://www.ptmsik.pl/pdf/uchwala\\_ZG\\_w\\_sprawie\\_przewodniczacych\\_komisji.pdf](http://www.ptmsik.pl/pdf/uchwala_ZG_w_sprawie_przewodniczacych_komisji.pdf)

<sup>3</sup> [http://www.ptmsik.pl/pdf/Biuletyn\\_PTMSiK\\_2010.pdf](http://www.ptmsik.pl/pdf/Biuletyn_PTMSiK_2010.pdf)

<sup>4</sup> treść podjętej uchwały częściowo odbiega od propozycji opublikowanej wcześniej w Biuletynie.

i Kryminologii ustala Zarząd Główny w drodze uchwały, 2) roczna składka członkowska począwszy od roku 2011 wynosi dla członków poniżej 30 roku życia 70 pln, dla członków pomiędzy 30 a 70 rokiem życia 120 pln, natomiast członkowie powyżej 70 roku życia są zwolnieni z obowiązku opłacania składek, 3) roczną składkę członkowską należy wpłacać do dnia 31 marca danego roku bezpośrednio na rachunek bankowy PTMSiK z podaniem imienia i nazwiska członka.

Przed zjazdem Zarząd Główny postanowił wystąpić z wnioskiem do Walnego Zebrania o nadanie godności członka honorowego PTMSiK dla następujących osób: dr. Jana Dzidy, prof. Jerzego Janicy, dr. Mirosława Kosickiego, inż. Jerzego Łabędzia, prof. Zofii Olszowy, prof. Zygmunta Przybylskiego i prof. Stefana Szrama<sup>5</sup>. Propozycje te zostały przyjęte przez Walne Zebranie Członków i wszystkie siedem wymienionych osób w dniu 16.09.2010 roku zostało członkami honorowymi naszego Towarzystwa.

Przez praktycznie całą kadencję 2007-2010 Zarząd Główny porządkował sprawy członkowskie, a proces ten został zakończony przyjęciem przez niego uchwały z dnia 15.09.2010 roku dotyczącej skreślenia z listy osób niepłacących składek<sup>6</sup>.

Obecnie – po skreśleniu tych osób i po przyjęciu nowych członków honorowych – nasze Towarzystwo liczy sobie 264 członków, w tym 17 członków honorowych i 3 członków korespondentów.

Chciałbym również zwrócić uwagę, że w Biuletynie Informacyjnym PTMSiK opublikowano listę wszystkich, w całej historii Towarzystwa, członków honorowych i członków korespondentów, przy czym w liście członków korespondentów omyłkowo pominięto dwie osoby: dr. Józefa Gurgula i prof. Halinę Seyfried, za co przepraszam.

Prof. Jarosław Berent  
Prezes Zarządu Głównego PTMSiK

## Komunikat Zjazdowy

### IV Łódzkie Sympozjum Naukowe Przestępstwa Przeciwno Życiu i Zdrowiu „Cesarka” 7-9 września 2011

Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii – Oddział w Łodzi oraz Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi uprzejmie zapraszają do wzięcia udziału w IV Łódzkim Sympozjum Naukowym, Przestępstwa Przeciwno Życiu i Zdrowiu „Cesarka”, które odbędzie się w dniach 7-9 września 2011 roku w Smardzewicach nad Zalewem Sulejowskim,

w Ośrodku Rekreacyjno-Konferencyjnym MOLO (<http://www.centrummolo.pl>).

Szczegółowy komunikat zostanie przesłany do wszystkich Katedr i Zakładów Medycyny Sądowej w marcu 2011 roku, jak również będzie opublikowany na stronie internetowej Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii ([www.ptmsik.pl](http://www.ptmsik.pl)).

<sup>5</sup> [http://www.ptmsik.pl/pdf/Uchwala\\_ZG\\_w\\_sprawie\\_czlonkow\\_honorowych.pdf](http://www.ptmsik.pl/pdf/Uchwala_ZG_w_sprawie_czlonkow_honorowych.pdf)

<sup>6</sup> [http://www.ptmsik.pl/pdf/Uchwala\\_ZG\\_w\\_sprawie\\_skreslenia%202.pdf](http://www.ptmsik.pl/pdf/Uchwala_ZG_w_sprawie_skreslenia%202.pdf)