

90 LAT KATEDRY I ZAKŁADU
MEDYCYNY SĄDOWEJ
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU



PL ISSN 0324-8267 Indeks 351857

kwartalnik 2011 tom 61, nr 2
kwiecień-czerwiec
www.amsik.pl

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Czasopismo indeksowane:
INDEX MEDICUS / MEDLINE
Punktacja MNiSW: 6
Index Copernicus (2010): 5,88

Organ Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii
finansowany ze środków własnych Towarzystwa

ARCHIWUM MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

TOM LXI
Nr 2 (2011)
kwiecień
czerwiec

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

REDAKTOR NACZELNY: **dr med. Krzysztof Woźniak**
ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO: **dr med. Filip Bolechała**
SEKRETARZ REDAKCJI: **lek. med. Artur Moskała**

KOLEGIUM REDAKCYJNE:

Prof. Jarosław Berent – Łódź, Polska
Prof. Bernd Brinkmann – Münster, Niemcy
Prof. Richard Dirnhofer – Berno, Szwajcaria
Prof. Jerzy Janica – Białystok, Polska
Dr hab. Zbigniew Jankowski – Gdańsk, Polska
Prof. Małgorzata Kłys – Kraków, Polska
Dr hab. Paweł Krajewski – Warszawa, Polska
Prof. Eduard Peter Leinzinger – Graz, Austria
Prof. Zdzisław Marek – Kraków, Polska
Prof. Zofia Olszowy – Sosnowiec, Polska
Prof. Derrick J. Pounder – Dundee, Szkocja
Prof. Zygmunt Przybylski – Poznań, Polska
Prof. Stefan Raszeja – Gdańsk, Polska
Prof. Pekka Saukko – Turku, Finlandia
Prof. Volker Schmidt – Halle – Wittenberg, Niemcy
Prof. Stefan Szram – Łódź, Polska
Prof. Karol Śliwka – Bydgoszcz, Polska
Prof. Barbara Świątek – Wrocław, Polska
Prof. Akihiro Takatsu – Tokio, Japonia
Prof. Michael Thali – Zurich, Szwajcaria
Dr Kurt Trübner – Essen, Niemcy

e-mail: redakcja@amsik.pl
www.amsik.pl
Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii
ul. Sędziowska 18a
91-304 Łódź

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Kwartalnik 2011

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii
tom 61, nr 2

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 metodyce. Poniżej należy zamieścić streszczenie w języku angielskim, zawierające cel i wyniki pracy oraz informacje o metodyce 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 120 mm. 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 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.

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 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 (autothors') 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 Sadowej Kryminol. 2010, 60 (1): 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.
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.

PRACE JUBILEUSZOWE / JUBILEE PAPERS

Czesław Żaba

- 90-lecie Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**
90th anniversary of the Chair and Department of Forensic Medicine Poznan University of Medical Sciences93

PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

- Anna Smędra-Każmirska, Maciej Barzdo, Maciej Kędzierski, Stefan Szram, Jarosław Berent**
Głębokość penetracji pocisków, wystrzelonych z urządzenia pneumatycznego o energii kinetycznej poniżej 17 J, w 20% blokach żelatynowych w korelacji ze stwierdzonymi sekcyjnie obrażeniami ciała 9-letniego chłopca
Penetration depth of missiles fired from a pneumatic weapon with kinetic energy below 17 J, in 20% gelatine blocks as correlated with injuries found during autopsy of a 9-year-old boy102
- Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Mariusz Glapiński, Czesław Żaba, Marzena Łabęcka**
Analiza porównawcza śladów zębów i cech zębów z wykorzystaniem metod 2D i 3D
Comparison of bite marks and teeth features using 2D and 3D methods107
- Marzena Łabęcka, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Grażyna Jarzabek-Bielecka**
Problemy oceny wieku osób małoletnich w sprawach dotyczących ich wykorzystania w pornografii dziecięcej
Problems associated with age estimation of underage persons who appear in child pornography materials115
- Aleksandra Borowska-Solonyńko, Paweł Krajewski**
Przyczyny zgonów dzieci w okresie okołoporodowym, w warunkach pozaszpitalnych na podstawie materiału ZMS WUM
The cause of death in infancy children out of hospital in material collected by department of chair and department of forensic medicine medical university of Warsaw139
- Renata Jacewicz, Paweł Krajewski, Danuta Ulewicz, Jarosław Piątek, Maciej Jędrzejczyk, Katarzyna Bąbol-Pokora, Adam Prośniak, Magdalena Konarzewska, Andrzej Ossowski, Mirosław Parafiniuk, Jarosław Berent**
Y-STR Polska – baza danych do oceny wartości dowodowej w genetyce sądowej
Y-STR Poland – a database for evaluation of evidence value in forensic genetics146
- Jacek Drabik, Agata Jagiełło, Anna Niemcunowicz-Janica, Witold Pepiński**
Walidacja i ocena przydatności zestawu pięciu markerów miniSTR w genetyce sądowej
Validation and evaluation of a five miniSTRs kit in forensic genetics153
- Monica Abreu-Głowacka, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Czesław Żaba, Zygmunt Przybylski**
Zastosowanie Y-SNPs w genetyce sądowej
Application of Y-SNPs in forensic genetics161

PRACE KAZUISTYCZNE / CASE REPORTS

- Marzena Łabęcka, Czesław Żaba, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Paweł Świdorski, Aleksander Mularski, Janusz Kołowski**
Obrażenia śmiertelne narządów szyi spowodowane zapiętymi pasami bezpieczeństwa
 Fatal injuries of organs situated in the neck caused by fastened seat belts170
- Czesław Żaba, Andrzej Lewandowski, Janusz Kołowski, Artur Teżyk**
Pieszy ciągnięty przez samochód ciężarowy
 Pedestrian dragged under a truck176
- Monica Abreu-Głowacka, Czesław Żaba, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Artur Teżyk**
Badania DNA zmumifikowanych zwłok z muzeum Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
 DNA studies performed on a mummified body from Forensic Department Museum of Poznań University of Medical Sciences . .181

PRACE POGLĄDOWE / REVIEW PAPERS

- Paweł Świdorski, Czesław Żaba, Artur Teżyk, Roman Wachowiak**
Problem narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu dziecka karmionego naturalnie przez matkę nadużywającą alkoholu w opiniowaniu sądowo-lekarskim
 Problem of exposure to direct danger of death or grave detriment to health of a child breast-fed by mother abusing alcohol in medico-legal opinions188

SPRAWOZDANIA / REPORTS

- Sprawozdanie z 4th „Forensically important Diptera Identification Workshop”, Toruń, 11-15 kwietnia 2011**
 Report from the 4th „Forensically important Diptera Identification Workshop”, Toruń, April 11-15, 2011196
- 7th International Congress of the Baltic Medico-Legal Association (BMLA), 11-13.11.2010, Helsinki, Finlandia198**
- „Imaging the dead”, Royal Society of Medicine, Londyn, 21.10.2010199**

Czesław Żaba

90-lecie Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

90th anniversary of the Chair and Department of Forensic Medicine
Poznan University of Medical Sciences

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
p.o. Kierownik: dr n. med. C. Żaba

W pracy przedstawiono zarys historii Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu od momentu jej powstania do dnia dzisiejszego. Omówiono krótko zmiany w wyglądzie i organizacji siedziby instytucji. Zaprezentowano sylwetki wszystkich byłych kierowników Zakładu, ich wkład w rozwój i doskonalenie instytucji oraz kształtowanie nowej kadry naukowej medycyny sądowej. Dokonano wyszczególnienia i analizy osiągnięć organizacyjnych i naukowych pracowników, szczególnie uwzględniając ich wydawnictwa naukowe i zakres badań, które przyczyniły się do sprawnej działalności usługowej, na rzecz prokuratury i policji, jak również społeczeństwa.

The paper outlines the history of the Chair and Department of Forensic Medicine Poznan University of Medical Sciences since it was established until today. Changes in the appearance and organization of the seat of the institution were discussed briefly. The profiles of all former heads of the Department, their contribution to the development and improvement of the institution and formation of the new scientific forensic medicine staff were presented. The specification and analysis of the scientific staff achievements was performed, especially taking into account their scientific publications and scope of the research that contributed to the efficient service activities for the prosecution and police, as well as society.

Słowa kluczowe:

historia,
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej,
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Key words:

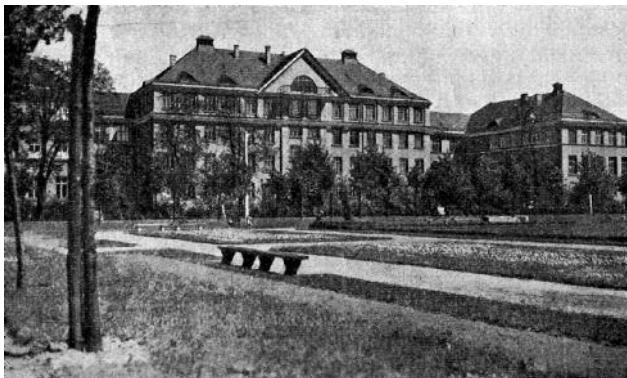
history,
Chair and Department of Forensic Medicine,
Poznan University of Medical Sciences

WSTĘP

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w październiku 2011 roku obchodzi 90-lecie istnienia. W 1919 roku powstał Uniwersytet Poznański, a wraz z nim Wydział Lekarski, w ramach którego powołano Zakład Medycyny Sądowej. Pierwszą siedzibą Zakładu Medycyny Sądowej było Collegium Medicum przy ulicy Fredry 10. Zakład mieścił się w zaledwie kilku pomieszczeniach, nawet nie posiadał własnej sali sekcyjnej. Po dziesięciu latach 7 października 1930 roku, dzięki staraniom prof. dr. med. Stefana Horoszkiewicza, Zakład przeniesiono do nowych pomieszczeń w gmachu Collegium Anatomicum Novum (dawnego „Pałacu Sztuki”, wybudowanego specjalnie na okoliczność zorganizowanej w Poznaniu w roku 1929 Powszechnej Wystawy Krajowej) przy ulicy Heliodora Święcickiego 6, w którym mieści się do dnia dzisiejszego. Przeniesienie Zakładu Medycyny Sądowej do nowej siedziby miało istotne znaczenie dla jego funkcjonowania.

Pierwotnie gmach Collegium Anatomicum miał być przeznaczony dla Zakładu Anatomii Opisowej, lecz wobec ówczesnych trudności finansowych Państwa, a także potrzeb Uniwersytetu, w budynku tym znalazły swą siedzibę także i inne zakłady. Do dyspozycji Zakładu Medycyny Sądowej na podsta-

wową działalność przeznaczono parterową, półkolistą, znacznych rozmiarów część gmachu. Po przebudowie w części tej wydzielono kilka sal do celów dydaktycznych, pracownie dla przeprowadzania badań naukowych oraz sądowo-lekarskich, które zabezpieczały potrzeby związane z nauczaniem, jak również ze statutową działalnością na rzecz organów ścigania i wymiaru sprawiedliwości.



Ryc. 1. Zdjęcie budynku Collegium Anatomicum z 1930 roku.

Fig. 1. Picture of the building Collegium Anatomicum in 1930.

W głównej części zakładu znajdowała się oszklona ze wszystkich stron gablota, służąca do rozpoznawania tożsamości zwłok osób nieznanymi. Usytuowana była ona w pomieszczeniu z osobnym wejściem dla publiczności. Sala sekcyjna posiadała dwa stoły sekcyjne, wykonane z płyt marmuru belgijskiego. Obok sali znajdował się gabinet, w którym urzędował sędzia śledczy, wykonujący w zakładzie podstawowe, przygotowawcze czynności sądowo-lekarskie. Przewidziano także pomieszczenie dla muzeum, w którym zgromadzono preparaty anatomopatologiczne oraz eksponaty z dziedziny sądowo-lekarskiej w ilości ponad 500 egzemplarzy. W muzeum duży zbiór stanowiły czaszki z różnego rodzaju obrażeniami, ponadto całkowicie zachowane zmumifikowane zwłoki, bogaty zestaw broni, zestawy pocisków różnego pochodzenia i kalibru, zbiory fotografii, narzędzi użytych do zbrodni, narzędzi do spędzania płodów, liczne pętle wisielcze oraz inne dowody rzeczowe. Do dnia dzisiejszego znaczna część eksponatów zachowała się, z wyjątkiem broni, pocisków, fotografii, narzędzi użytych do zbrodni, narzędzi do usuwania płodów i pętli wisielczych. Muzeum z powodu kłopotów lokalno-

wych zostało ostatecznie przeniesione do korytarza zakładu. Na terenie zakładu powstała sala wykładowa w zabudowie amfiteatralnej z miejscami dla około stu słuchaczy. W sali wykładowej znajdował się stół sekcyjny i epidiaskop, pozwalający na wyświetlanie obrazów w różnych kombinacjach makro- i mikroprojekcji. Pomieszczenie posiadało zastony opuszczane mechanizmem elektrycznym. Obok sali wykładowej umieszczono salę ćwiczeń dla słuchaczy, wyposażoną w stół laboratoryjny oraz wąskie stoły mikroskopowe z odpowiednimi pomocami naukowymi, takimi jak: mikroskopy, spektroskop, mikrospektroskop itd. oraz konieczne odczynniki chemiczne. Jednym z ważnych pomieszczeń był pokój badań, przeznaczony do przeprowadzania obdukcji sądowo-lekarskich, badań psychiatrycznych, oględzin kobiet podejrzanych o spędzenie płodu, zgwałconych i innych przypadków.



Ryc. 2. Zdjęcie biblioteki Zakładu Medycyny Sądowej z 1930 roku.

Fig. 2. Picture of the library of the Department of Forensic Medicine in 1930.

W nowych pomieszczeniach przewidziano miejsce na bibliotekę, w której ustawiono długie, wysokie szafy biblioteczne, a pośrodku duży, szeroki stół biblioteczny, oświetlany stołowymi lampami elektrycznymi. Obecnie biblioteka służy równocześnie jako miejsce spotkań naukowych oraz spełnia warunki nowoczesnego pomieszczenia dydaktycznego, wyposażonego w system audiowizualny.

W pozostałych pomieszczeniach umieszczono pracownię mikroskopową i część pracowni kryminalistycznej (identyfikacja pocisków i łusek, badania makroskopowe dowodów rzeczowych), pracownię badań biologicznych i biologiczno-chemicznych (badań krwi, nasienia, badań grupowych oraz

badania krwi na obecność alkoholu). Wydzielono również pracownię do badań chemicznych i toksykologicznych oraz badań kryminalistycznych (badania narządów wewnętrznych na obecność trucizn, badania lekarstw, pisma i atramentów, fałszywych monet itp.). W jednej z sal zaadoptowanej z części korytarza, wydzielono ciemnię fotograficzną. Ponadto, na parterze mieściła się sala, w której wykonywano przydatne w diagnostyce preparaty anatomopatologiczne i sądowo-lekarskie. Na parterze znajdowała się szatnia dla słuchaczy, palarnia, a w długim korytarzu, biegnącym równolegle do korytarza głównego, umieszczono strzelnicę dla próbnego, testowego ostrzeliwania broni.

Druga część zakładu, mieszcząca się w suterenie, posiadała chłodnię przeznaczoną do przechowywania zwłok. Stanowiło ją pięć komór dla dziesięciu zwłok oraz jedna komora do przechowywania przez czas dłuższy części zwłok przestanych do badań chemiczno-toksykologicznych. Z pomieszczeń użytkowych wydzielono pokój przygotowawczy dla zwłok, w którym odbywały się ich pierwsze, dokładne oględziny, tuż po ich przyjęciu. Ponadto znajdował się tam stół wózkowy, na którym przemieszczano zwłoki, stół sekcyjny do obdukcji zwłok zwierzęcych oraz olbrzymi basen dezynfekcyjny wykładany kafelkami.

Ważne pomieszczenie stanowiła kaplica, wyposażona w ołtarz, świeczniki oraz kilka katafalków. Do kaplicy oraz pomieszczeń suterrenowych prowadziły od zewnątrz szerokie schody. W suterenie znajdowała się także zwierzętarnia, przeznaczona dla potrzeb biologicznych badań eksperymentalnych.

Stworzenie Zakładu Medycyny Sądowej było zasługą profesora Stefana Horoszkiewicza, jego pierwszego kierownika w latach 1921-1939. Prof. dr med. Stefan Horoszkiewicz (1874-1945) był uczniem wybitnego uczonego prof. Leona Wachholza z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Po odbyciu dalszych studiów w Paryżu u prof. Brouardela i Bertillona, posiadał on odpowiednie kwalifikacje, a ponadto wykazywał wyjątkowe zdolności organizacyjne, aby realizować cel, do którego dążył. Zależało mu, aby poziom poznańskiej placówki badawczo-dydaktycznej dorównywał przodującym ośrodkom w kraju.

W roku 1921 został on powołany na stanowisko profesora zwyczajnego Katedry Medycyny Sądowej, tworzącego się i rozwijającego wówczas Uniwer-

sytetu Poznańskiego. Po objęciu funkcji kierownika, z zapałem i energią oddał się dziełu organizowania nowego Zakładu Medycyny Sądowej. Po uzyskaniu w Collegium Anatomicum nowych pomieszczeń, dzięki jego staraniom nastąpiła również dynamiczna rozbudowa bazy dydaktyczno-usługowej i kadrowej, która umożliwiła rozpoczęcie samodzielnej, specjalistycznej pracy naukowo-badawczej, a w szczególności usługowej dla makroregionu wielkopolskiego. Efektem jego wysiłków było przygotowanie do samodzielnej pracy naukowej zespołu pracowników. Ich sukcesem był pokaźny dorobek naukowy, a poznański Zakład Medycyny Sądowej już w latach trzydziestych dorównywał najlepszym renomowanym ośrodkom w kraju. W tym czasie zakład był dobrze zaopatrzony w aparaturę naukową i przystosowany do prowadzenia specjalistycznych ekspertyz sądowo-lekarskich i analiz chemiczno-toksykologicznych. Kierownikiem pracowni chemiczno-toksykologicznej był doc. dr chem. Tadeusz Tucholski. Jednym z uczniów profesora Stefana Horoszkiewicza był dr med. Stanisław Łaguna, którego prace stanowią istotny wkład w rozwój nauk sądowo-lekarskich, a zwłaszcza publikacje dotyczące pozornego braku receptora A w grupie AB (1930), analizy tlenku węgla w zwłokach ekshumowanych (1931) oraz identyfikacji użycia broni palnej (1933). Na uwagę zasługują również prace dr med. Józefa Makowca, wykonane wspólnie z prof. Horoszkiewiczem, o wpływie ziemi, jako podłoża śladów krwawych (1937, 1938) oraz badania doświadczalne nad śmiercią przez powieszenie (Horoszkiewicz, 1937). Do wszystkich tych osiągnięć, obok swego kierownika prof. Stefana Horoszkiewicza, przyczynili się także: doc. dr med. Tadeusz Tucholski, dr med. Stanisław Łaguna, dr med. Józef Makowiec, dr chem. Maria Kapczyńska, dr med. Jerzy Czigrinow, dr med. J. Wusatowski oraz dr med. Bolesław Laszka.

Wybuch II wojny światowej w roku 1939 przerwał nie tylko rozwój Zakładu, lecz także zaburzył pracę usługową i badawczo-naukową. W okresie okupacji hitlerowskiej w 1939 roku polski Uniwersytet Poznański uległ likwidacji, po czym w kwietniu 1941 roku w jego miejsce utworzono Reichsuniversität Posen. Na kierownika Zakładu Medycyny Sądowej, wchodzącego w jego struktury, został powołany niemiecki profesor medycyny i oficer Luftwaffe Albert Ponsold, który do końca oku-

pacji pełnił tę funkcję. Po wojnie, od roku 1948, aż do przejścia na emeryturę w 1968 roku, Albert Ponsold pracował w Zakładzie Medycyny Sądowej w Münster. Zmarł w 1983 roku.

II wojna światowa nie oszczędziła poznańskich naukowców. W dniu 30 kwietnia 1940 roku w Katinii został stracony doc. Tadeusz Tucholski.

Wskutek przeżyć wojennych profesor Horoszkiewicz znacznie podupadł na zdrowiu i został przewieziony do Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Dnia 12 marca 1945 roku, pomimo troskliwej opieki lekarskiej ze strony swego przyjaciela, prof. Aleksandra Oszackiego, profesor Stefan Horoszkiewicz zmarł.

W wyniku działań wojennych zakład odniósł również poważne zniszczenia, lecz znacząca część jego majątku przetrwała dzięki ofiarności personelu polskiego – laborantów Andrzeja Szymańskiego i Michała Worocha, którzy zdołali go zabezpieczyć przed dewastacją. Zakład w latach 1945-1946 reaktywował jego krótkotrwały kierownik dr med. Stanisław Łaguna (przedwojenny asystent i adiunkt prof. Stefana Horoszkiewicza). Dr Łaguna wykazał bardzo duże zaangażowanie w ujawnienie i udokumentowanie zbrodni hitlerowskich na terenie Poznania, współpracując z Główną i Okręgową Komisją Badania Zbrodni Hitlerowskich w Polsce. Z tej też dziedziny habilitował się, co zaskoczyło środowisko medyczne, gdyż spodziewano się po nim pracy z zakresu serohematologii sądowo-lekarskiej, w której osiągał znaczne sukcesy. W roku 1949 Stanisław Łaguna został przeniesiony do Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego, kierowanego przez prof. dr med. Grzywo-Dąbrowskiego, obejmując stanowisko docenta etatowego. W 1954 roku został profesorem nadzwyczajnym i pełnił przez pewien czas obowiązki prodziekana Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie.

Na następcę dr. Łaguny na stanowisku kierownika w styczniu 1946 roku został powołany prof. dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz (1887-1951), wieloletni kierownik Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu im. Stefana Batorego w Wilnie. Prof. Sergiusz Schilling-Siengalewicz to kolejna znacząca postać poznańskiego Zakładu Medycyny Sądowej. Podobnie jak prof. Stefan Horoszkiewicz, nie wywodził się on ze środowiska poznańskiego.

W swoim dorobku naukowym posiadał już m.in. powszechnie uznany podręcznik toksykologii sądowo-lekarskiej, którego pierwsze wydanie ukazało

się w latach 1933-1935, a które wznowiono w 1947 roku. Natomiast w 1950 roku ukazał się podręcznik medycyny sądowej jego autorstwa, który cieszył się dużym powodzeniem wśród studentów. Jego staraniem dokonano ogólnej renowacji zakładu, po tym jak z wojennych zniszczeń rozpoczął jego odbudowę dr med. Stanisław Łaguna. Renowacja dotyczyła m.in. przebudowy niektórych pomieszczeń i zakupu urządzeń nowoczesnej pracowni chemiczno-toksykologicznej.

W 1948 roku, dzięki intensywnym zabiegom prof. Siengalewicza, przy Katedrze Medycyny Sądowej powstał Ośrodek Toksykologii Przemysłowej. Była to pierwsza tego typu placówka w Polsce. Ośrodek ten powstał jeszcze przed Instytutem Medycyny Pracy w Łodzi. Działalność naukowa Ośrodka dotyczyła rozwiązywania aktualnych zapotrzebowań z zakresu zagadnień szkodliwości toksycznych w rozwijającym się przemyśle. Poza badaniami z dziedziny toksykologii (Stanisław Łaguna: *Zatrucie olejkami komosowym*, 1945) w Zakładzie były prowadzone prace nad zagadnieniami serologicznymi (Ryszard Fidelski: *Problematyka grup krwi i konfliktów serologicznych*, 1948). W tym czasie dziesięć osób ukończyło rozprawy doktorskie, a wśród nich: Halina Seyfriedowa – o niektórych właściwościach serologicznych fazyny (1949), Edmund Chróścielewski – o wadach wrodzonych serca (1949) i Henryk Kopczyk – o zatruciu ołowiem (1950). Natomiast w roku 1946 odbyła się habilitacja dr med. Stanisława Łaguny.

Dnia 1 stycznia 1950 roku na podstawie rozporządzenia Rady Ministrów utworzona została Akademia Medyczna w Poznaniu. W skład jej struktur, w ramach Wydziału Lekarskiego, wchodziła Katedra i Zakład Medycyny Sądowej.

W dniu 28 listopada 1951 roku w Poznaniu zmarł profesor dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz. Jego nieoczekiwana śmierć zakończyła pewien ważny etap rozwoju Zakładu Medycyny Sądowej w Poznaniu. Profesor pozostawił swoim następcom bogaty dorobek naukowy oraz znaczące zaplecze kadrowe. W okresie swej działalności w poznańskim zakładzie pod jego kierunkiem powstało około 200 prac. Sam profesor opublikował około 70 prac własnych. Po prof. Siengalewiczu pozostała jeszcze jedna trwała pamiątka w postaci bardzo wymownej i refleksyjnej sentencji łaćnińskiej, jaką kazał umieścić nad wejściem do prosektorium sądowego: „Hic

mors gaudet succurrere vitae et iustitiae”, co znaczy po polsku: „Tu śmierć cieszy się, że pomaga życiu i sprawiedliwości”. Napis ten widnieje tam do dnia dzisiejszego.

Kierownictwo Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej po śmierci prof. Siengalewicza objął dr med. Edmund Chróścielewski (ur. w 1914 roku), który od dnia 1 grudnia 1951 roku pełnił funkcję p.o. kierownika a od grudnia 1954 roku kierownika. W dniu 1 grudnia 1954 roku dr med. Edmund Chróścielewski uzyskał tytuł zastępcy profesora, a 29 stycznia 1955 roku tytuł docenta, natomiast 1 stycznia 1966 roku profesora nadzwyczajnego.

W tym czasie w Katedrze prowadzono intensywne badania z zakresu tanatologii sądowo-lekarskiej, a zwłaszcza przyczyn umieralności okołoporodowej, zatruc grzybami oraz zagadnieniami wypadkowości drogowej (praca doktorska Władysława Koski o wypadkach drogowych na terenie Poznania, 1967). Ponadto zajmowano się metodyką badań chemiczno-toksykologicznych, zwłaszcza wykrywania alkaloidów, serohematologią sądowo-lekarską. Do roku 1953 przy katedrze działał Ośrodek Toksykologii Przemysłowej, którego zadania przejął Ośrodek Badawczo-Leczniczy Chorób Zawodowych. Natomiast w 1955 roku działał przy katedrze Zespół Orzekający do Spraw Sądowo-Lekarskich powołany przez rektora Akademii Medycznej do wydawania opinii w sprawach spornych, m.in. przeciwko pracownikom służby zdrowia.

Z prac naukowych na szczególną uwagę zasługują prace: Marii Kapczyńskiej (wspólnie z prof. Dadlezem i Wójciakową z Zakładu Farmakologii), będąca schematem analizy jakościowej alkaloidów (1954-1955); Edmunda Chróścielewskiego, Stefana Raszei i Haliny Seyfriedowej, dotycząca zagadnienia patomorfogenezy niedodmy płuc u noworodków, w tym zależności między wyglądem błon szklistych a długością życia dziecka po urodzeniu (1962); Edmunda Chróścielewskiego i Haliny Seyfriedowej – będąca podręcznikiem sekcji zwłok płodu i noworodka, który ukazał się w dwu wydaniach w języku polskim (1954 i 1956) oraz w języku rosyjskim (1962). W tym zakresie problematyki badawczej Tadeusz Marcinkowski wykazał m.in. zmiany morfologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym płodów i noworodków w zespole niedodmowym, wskazując, że zmiany występują w warstwie ziarnistej mózdzku.

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej w 1957 roku zorganizował Krajową Naradę Roboczą, tematem której była urazowość wśród dzieci. Podkreślano w niej zwłaszcza aspekt profilaktyczny.

W Polsce po raz pierwszy w Zakładzie Medycyny Sądowej w Poznaniu wprowadzono metodę enzymatyczną (ADH) do rutynowanych badań zawartości alkoholu etylowego w płynach ustrojowych. W zakładzie stosując tę metodę wykonano szereg prac eksperymentalnych, m.in. nad jej przydatnością w ocenie źródeł błędów w badaniach sądowo-lekarskich (J. Pfeiffer, 1963), przenikaniem płynów konserwujących przez ścianę pęcherza moczowego (T. Marcinkowski i J. Pfeiffer, 1962) oraz przemianą alkoholu etylowego w tkance mózgowej.

W tym okresie ukazał się dla studentów wydziału prawa skrypt pt. „Przewodnik do nauki medycyny sądowej” (1958) przygotowany przez E. Chróścielewskiego, a także praktyczny podręcznik dla studentów medycyny napisany przez Edmunda Chróścielewskiego i Stefana Raszeję pt. *Zarys techniki sekcji zwłok z uwzględnieniem metodyki sądowo-lekarskiej* (PZWL, 1961 i 1970).

W tym czasie zajmowano się także zagadnieniami ubocznego działania antybiotyków, coraz częściej wprowadzanych do leczenia. Obszerna monografia na ten temat pt. *Śmiertelne powikłania po zastosowaniu antybiotyków* (E. Chróścielewski i T. Marcinkowski), ukazała się w dwu wydaniach w 1964 i w 1966 roku. Natomiast K. Gniewkowska i T. Marcinkowski wykazali, że dodatnia próba penicylinowa u dzieci wypada znacznie częściej w następstwie uprzedniej hydrolizy penicyliny (1964).

Ponadto udoskonalono i wprowadzono usprawnienia w metodyce badania dowodów rzeczowych, co widać na przykładzie pracy habilitacyjnej Haliny Seyfriedowej pt. *Czynnik T i jego znaczenie w serohematologii sądowej* (1961) oraz Stefana Raszei nad swoistymi fitoaglutyninami z owocnika *Laccaria laccata* (1963-1964). Natomiast Tadeusz Marcinkowski opracował praktyczną modyfikację próby Lattes'a, a także m.in. sposób wykrywania antygenów grupowych w śladach krwi za pomocą połączonych i zmodyfikowanych metod: absorpcji, elucji aglutynin i potrójnie wiążącej aglutynacji (1965), ułatwiający badanie dowodów rzeczowych. Zygmunt Przybylski zajmował się badaniem śladów nasienia poprzez wykrywanie kwaśnej

fosfatazy po uprzednim dokonaniu elektroforezy w żelu skrobiowym i w 1967 roku obronił na ten temat pracę doktorską. W równoległych badaniach Maria Krzymańska opracowała zagadnienie wykrywania czynnika Rh w śladach krwawych.

W zakładzie zajmowano się także zagadnieniami postrzałowych uszkodzeń ciała, stąd Tadeusz Marcinkowski w swojej pracy habilitacyjnej w 1965 roku wskazał na zmiany termiczne występujące w kościach po wystrzałach z broni sportowej małoskalibrowej, co w pewnym zakresie pozwala na ocenę odległości strzału. Z działaniem termicznym związane jest w dużej mierze zjawisko zniekształcania się pocisków, co wykazali: T. Marcinkowski (1964) oraz T. Marcinkowski wspólnie z Z. Przybylskim (1967).

Zakład nawiązał również współpracę z I Kliniką Położnictwa i Chorób Kobietych AM w Poznaniu. Dzięki tej współpracy Zbigniew Stomko i Tadeusz Marcinkowski wskazali na istotną rolę oznaczeń cech fenotypowych i genotypowych układu Rh dla oceny prawdopodobieństwa wystąpienia konfliktu serologicznego między matką i płodem.

W roku 1967 Zakład Medycyny Sądowej w Poznaniu, jako pierwszy w naszym kraju i w krajach socjalistycznych, zorganizował I Krajową Konferencję Naukową poświęconą problematyce farmakologicznego doping w sporcie. W tym okresie Marian Stochaj zajmował się badaniami płuc noworodków (praca doktorska: *Niektóre wykładniki dojrzewania płuc w aspekcie sądowo-lekarskim*, 1974).

Z placówki tej wyszło grono samodzielnych pracowników nauki, którzy objęli kierownicze stanowiska w wielu zakładach naukowych: dr med. Stanisław Łaguna – prof. nadzw. w Katedrze Medycyny Sądowej AM w Warszawie, dr med. Ryszard Fidelski – prof. nadzw. i kierownik Katedry Patologii WAM w Łodzi, dr med. Halina Seyfriedowa – prof. nadzw. kierownik Zakładu Serologii Instytutu Hematologii w Warszawie, dr med. Stefan Raszeja – prof. nadzw. i kierownik Katedry Medycyny Sądowej AM w Gdańsku, równocześnie rektor tej uczelni, prof. dr hab. Tadeusz Marcinkowski – kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej PAM w Szczecinie, dr prawa, lek. med. Józef Radzicki – prof. nadzw. Uniwersytetu Poznańskiego, dr med. Władysław Widy – docent w AM w Warszawie, dr med. Henryk Kopczyk – kierownik Zakładu Anatomii Patologicznej w Szpitalu w Zakopanem.



Ryc. 3. Zdjęcie sali wykładowej znajdującej się na terenie Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej – wykład prof. Chróścielewskiego.

Fig. 3. Picture of the lecture hall in the Chair and Department of Forensic Medicine – a lecture by Professor Chróścielewski.

Prof. Edmund Chróścielewski zajmował się problematyką martyrologii i okupacji hitlerowskiej, dziejami tajnego nauczania medycyny i farmacji, zagadnieniami etyczno-moralnych eksperymentów i badań medycznych na ludziach czy sądowo-lekarskimi aspektami rekonstrukcji zbrodni katyńskiej. Powyższa tematyka badawcza ma wyjątkowy wymiar, opiera się bowiem na osobistych przeżyciach profesora Chróścielewskiego, jako uczestnika czynnej walki z okupantem. Prof. Edmund Chróścielewski zmarł w dniu 21.04.1998 roku.

W latach 1985-2007 kierownikiem Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Poznaniu został profesor dr hab. med. Zygmunt Przybylski, wychowanek prof. E. Chróścielewskiego. Przed objęciem funkcji kierownika katedry pełnił obowiązki kierownika Pracowni Serohematologicznej.

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej w Poznaniu w okresie działalności prof. Zygmunta Przybylskiego w 1979 roku, jako pierwsza w Polsce, wprowadziła do badań układ HLA (zgodności tkankowej) w procesie ustalania spornego ojcostwa. W zakresie możliwości badawczych uwzględniono dodatkowo polimorfizm genetyczny i jego przydatność w ekspertyzach serologicznych oraz zagadnienia częstości genotypowych, fenotypowych i haplotypowych HLA

w różnych jednostkach chorobowych. W Zakładzie prowadzono także badania cytogenetyczne uwzględniające polimorficzne cechy chromosomów człowieka. Profesor dr hab. n. med. Roman Wachowiak wykonał pierwszą analizę z wykorzystaniem układu GC/MS w diagnostyce śmiertelnego zatrucia fluoroocetanem (1987). Organizacja i rozwój badawczy poznańskiego zakładu postępował szybko, bowiem w miarę pojawiania się nowych osiągnięć naukowych, zarówno w zakresie medycyny sądowej, jak też kryminalistyki, wprowadzano je natychmiast w zakres swojej rutynowej działalności.

W związku z rozwojem biologii molekularnej została utworzona Pracownia Hemogenetyczna, która w 1994 roku zainicjowała w kraju wydawanie opinii w zakresie spornego ojcostwa, uwzględniających wynik badania DNA.

W latach 80-tych ubiegłego wieku w zakładzie utworzono wiodącą w kraju Pracownię Antropologiczną, zajmującą się badaniami identyfikacyjnymi głównie zwłok i szczątków ludzkich oraz Zespół Badania Wypadków Drogowych zatrudniający inżynierów z zakresu rekonstrukcji wypadków drogowych.

Katedra współpracowała z Komisją Badania Zbrodni Hitlerowskich. W tym zakresie pracownicy zakładu (dr med. Marian Stochaj i dr med. Czesław Żaba) uczestniczyli w ekshumacji ofiar okresu stalinizmu na terenie Poznania. Dr med. Marian Stochaj i dr med. Czesław Żaba byli członkami Okręgowej Komisji w Poznaniu – Główniej Komisji Badania Zbrodni Przeciwko Narodowi Polskiemu, Instytut Pamięci Narodowej w latach 1994-1997.

Od 2003 roku istnieje przy Katedrze Koło Młodych Medyków Sądowych Studenckiego Towarzystwa Naukowego, które zrzesza studentów nie tylko Uniwersytetu Medycznego wszystkich wydziałów, lecz i innych uczelni (Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu i Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu). Wiodące problemy badawcze Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Poznaniu wynikają z konkretnych zagadnień praktycznych, powstałych z prac usługowych dla organów ścigania i sprawiedliwości.

Wykładowcami pracy dydaktyczno-wychowawczej, prowadzonej w Katedrze w tym czasie są stopnie naukowe, jakie tu uzyskano: dr hab. Roman Wachowiak (1982), dr n. biol. Hanna Mogilnicka (1984), dr n. biol. Janina Bowszyc (1986), dr n.

biol. Barbara Janus (1986), dr med. Janusz Kofowski (1993), dr med. Krzysztof Kordel (1993), dr med. Czesław Żaba (1994), dr med. Abdul Nour Rahhal (1994), dr n. farm. Dominik Wawrzyńczak (1996), dr. med. Marzena Łabęcka (2004), dr n. med. Małgorzata Koralewska-Kordel (2006), dr n. biol. Dorota Lorkiewicz-Muszyńska (2007) i dr. med. Margit Kis-Wojciechowska (2010). W 1998 roku tytuł profesora uzyskał Roman Wachowiak.

W latach 2007-2009 kierownikiem Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Poznaniu został profesor dr hab. n. med. Roman Wachowiak, zatrudniony w tutejszej Katedrze od 1980 roku, który od 1983 roku pełnił obowiązki kierownika Pracowni Analizy Chemicznej Związków Toksycznych i Dopingowych, a od 1993 roku jest koordynatorem zajęć ze studentami anglojęzycznymi. Profesor R. Wachowiak przyczynił się do rozwoju bazy aparaturowej Katedry, którą aktualnie tworzą systemy: GC – „headspace”, GC/MS, LC/MS/MS, spektrofotometrii UV/VIS, IMMUNO-CHEM-ELISA, zapewniające odpowiedni standard pracy naukowo-badawczej i usługowej, który umożliwił uzyskanie w roku 2010 międzynarodowej atestacji badań toksykologicznych GTFCH (Gesellschaft für Toksykologische und Forensische Chemie) w zakresie analizy alkoholu i związków psychoaktywnych.

W działalności naukowej prof. Romana Wachowiaka, należy wyróżnić autorstwo rozdziałów w monografiach: *Podstawy Higieny* pod red. J. Marcinkowskiego (Volumed, Wrocław 1997), *Współczesna Toksykologia*, pod red. J. Sieńczuka (PZWL, Warszawa 2004), *Osiągnięcia w chemii leków* pod red. A. Jelińskiej, B. Marcinca (Kontekst, Poznań 2007). Profesor Roman Wachowiak przeprowadził remont pracowni toksykologii, unowocześnił proces rejestrowania i raportowania protokołów sekcji zwłok wprowadzając system radiowo-komputerowy. Twórczy wysiłek profesora Romana Wachowiaka włożony w modernizację zakładu może służyć przykładem, jak wiele udoskonaleń można dokonać w tak krótkim czasie.

Uzupełnieniem szerokiej działalności naukowej pracowników zakładu tego okresu, poza publikacjami w różnych czasopismach naukowych, były także liczne rozdziały w podręcznikach dla potrzeb dydaktycznych i szkoleniowych: *Problematyka prawna i techniczna wypadków drogowych*, Instytut Ekspertyz Sądowych, Kraków 1995, rozdział

Medycyna wypadkowa; Medycyna Pracy, pod red. Jerzego T. Marcinkowskiego, Poznań 1996; rozdział: *Orzecznictwo ubezpieczeniowe w medycynie pracy, Podstawy Higieny*, pod red. Jerzego T. Marcinkowskiego, Volumed, Wrocław 1997; rozdziały: *Higiena w prosektorium, Postępowanie ze zwłokami, Grzebanie zwłok; Ginekologia. Podręcznik dla lekarzy i studentów*, pod red. Zbigniewa Słomko, PZWL 1997; *Proces hamowania samochodu a bezpieczeństwo w ruchu drogowym, rozdział Ustalenie prędkości pojazdu w chwili wypadku na podstawie obrażeń ofiary*, Wydawnictwo ITE, Poznań-Radom 2002.

Godne uwagi są również inne teksty naukowe: *Prosektorium. Higiena Profilaktyczna w zawodach medycznych*, 2002; *Zakażenia chirurgiczne*, pod red.: Michała Drewsa i Ryszarda Marciniaka, 2008; *Położnictwo i ginekologia. Podręcznik dla studentów*, pod red.: Tadeusza Pisarskiego, 1998; *Andrologia*, pod red. Mariana Semczuka, Macieja Kurpisza, 1998; *Ginekologia*, pod red. Zbigniewa Słomko, 2008.



Ryc. 4. Zdjęcie sali wykładowej po remoncie w 2010 roku.

Fig. 4. Picture of the lecture hall after the renovations in 2010.

Katedra Medycyny Sądowej kształci także nowych specjalistów z zakresu medycyny sądowej oraz toksykologii, hemogenetyki i antropologii. W Kate-

drze Medycyny Sądowej mieści się siedziba Wielkopolskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, obejmująca swym działaniem województwo wielkopolskie i lubuskie.

Katedra była organizatorem zjazdu naukowego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii o zasięgu krajowym i zagranicznym (1987) oraz kilku sympozjów ogólnokrajowych, tj. Ogólnopolskich Sympozjów Naukowych Dni Orzecznictwa Lekarskiego 2005, 2006 i 2007, dwóch konferencji toksykologicznych (1995 i 2009). Pracownicy katedry aktywnie uczestniczyli we wszystkich zjazdach i konferencjach nie tylko krajowych, lecz także zagranicznych.

W tym czasie pracownicy zakładu pełnili ważne funkcje na uczelni, w samorządzie lekarskim i innych organizacjach. Prof. Z. Przybylski w latach 1978-1989 pełnił funkcję dziekana Wydziału Pielęgniarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu, a od roku 1985 jest przewodniczącym Uczelnianej Komisji Bioetycznej. W latach 1987-1995 (przez trzy kadencje) oraz w latach 2001-2007 (przez dwie kadencje) pełnił funkcję prezesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii (zorganizował VIII Zjazd PTMSiK w Poznaniu w 1987 roku). Prof. Zygmunt Przybylski był aktywnie zaangażowany w działalność Uczelnianego Klubu i Zarządu Środowiskowego Akademickiego Związku Sportowego, a od 1972 roku do chwili obecnej jest członkiem Światowej Komisji Medycznej Federacji Sportu Akademickiego (FISU). Dr n. med. Czesław Żaba w latach 1996-2005 był kuratorem Domu Studenckiego „Wawrzynek”, a obecnie jest członkiem Sądu Koleżeńskiego Polskiego Stowarzyszenia Biegłych Sądowych ds. Wypadków Drogowych. Dr med. Krzysztof Kordel przez dwie kadencje w latach 2001-2009 pełnił funkcję Okręgowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Wielkopolskiej Izby Lekarskiej, a wcześniej przez 8 lat był wiceprezsem Okręgowego Sądu Lekarskiego. W 2009 roku został wybrany na Prezesa Wielkopolskiej Izby Lekarskiej.

Od dnia 1 października 2009 roku kierownikiem Zakładu i Katedry Medycyny Sądowej w Poznaniu został dr n. med. Czesław Żaba.

PIŚMIENICTWO

1. Łaguna S.: Opis Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Poznańskiego i jego organizacja. Odbitka z „Czas. Sądowo-Lekarskiego“. 1939, XII. Nr 2.

2. Łaguna S.: Pamięci prof. dr. St. Horoszkiewicza. Archiwum Medycyny Sądowej Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki. T. I, Warszawa 1959: 21.

3. Różycki S.: Państwowy Uniwersytet Niemiecki w Poznaniu 1941-1945. Now. Lek. 1945, 52, 3-4.

4. Marcinkowski T.: Profesor Stefan Horoszkiewicz (1874-1945) założyciel Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Poznaniu. Tygodnik Lekarski. 1975, T. XXX, 36.

5. Raszeja S.: Działalność naukowa Stefana Horoszkiewicza – refleksje osobiste. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1986, T. XXXVI, 2: 126.

6. Raszeja S.: Anegdota i sentencje profesora Sergiusza Schilling-Siengalewicza. Pomorze. 1990, 3-4: 21.

7. Siengalewiczowa N.: Moje wspomnienia o Profesorze Sergiuszu Schilling-Siengalewicz w 40 rocznicę śmierci. Arch. Med. Sąd. i Kryminol. 1991, 2: 95.

8. Marcinkowski T.: Pięćdziesięciolecie Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Poznaniu. Arch. Med. Sąd. i Kryminol. 1974, XXIV, 1: 152-155.

9. Chróścielewski E.: Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii Oddział Poznański. Dzieje Naukowych Towarzystw Medycznych w Poznaniu w latach 1932-1983: 166-172.

10. Chróścielewski E., Raszeja S.: Profesor dr med. Sergiusz Schilling-Siengalewicz. Wkład lekarzy i farmaceutów wielkopolskich do rozwoju nauk medycznych. Warszawa – Poznań. 1973: 102.

11. W 50-lecie rozwoju nauk medycznych w Poznaniu 1920-1970. Akademia Medyczna w Poznaniu: 23-24, 81, 98.

12. 25 lat Akademii Medycznej w Poznaniu, Akademia Medyczna w Poznaniu 1974: 257-258.

Adres do korespondencji:
Czesław Żaba
czaba@ump.edu.pl
tel. + 48 61 854-64-21

Anna Smędra-Kaźmirska¹, Maciej Barzdo², Maciej Kędzierski¹, Stefan Szram²,
Jarosław Berent¹

Głębokość penetracji pocisków, wystrzelonych z urządzenia pneumatycznego o energii kinetycznej poniżej 17 J, w 20% blokach żelatynowych w korelacji ze stwierdzonymi sekcyjnie obrażeniami ciała 9-letniego chłopca*

Penetration depth of missiles fired from a pneumatic weapon with kinetic energy below 17 J, in 20% gelatine blocks as correlated with injuries found during autopsy of a 9-year-old boy

¹ Z Zakładu Medycyny Sądowej Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

² 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 przypadek śmiertelnego postrzału 9-letniego chłopca z urządzenia pneumatycznego produkcji chińskiej o energii kinetycznej poniżej 17 J. Celem pracy była ocena głębokości penetracji wystrzelonych z badanego urządzenia pneumatycznego pocisków w 20% blokach żelatynowych i porównanie uzyskanych wyników ze stwierdzonymi sekcyjnie obrażeniami ciała. Do badań wykorzystano urządzenie pneumatyczne produkcji chińskiej zabezpieczone dla potrzeb śledztwa, 5 rodzajów ołowianych pocisków o różnej budowie i masie oraz bloki żelatynowe będące modelem tkanek miękkich (20% żelatyna o temperaturze 10 stopni Celsjusza).

In Poland, according to the Act About Weapons and Ammunition, an air weapon which has kinetic energy of the fired projectiles below 17 J does not require registration and can be bought even on the Internet. Sport and recreation shooting with this weapon basically have to be performed in shooting ranges, but can be also carried on outside of shooting ranges, providing „particular caution” is exercised. In this study, we presented a case of fatal shooting of a 9-year-old boy; the weapon was a Chinese pneumatic device weapon with kinetic energy of the fired projectiles below 17 J. The aim of this study was to compare autopsy findings with penetration depth of missiles fired from this pneumatic weapon in 20% gelatine blocks. During the experiment, we used a Chinese pneumatic weapon with kinetic energy below 17 J, five kinds of lead projectiles with different shape and mass and 20% gelatine blocks at the temperature of 10° C, which were the model of human soft tissues.

Słowa kluczowe:
urządzenia pneumatyczne,

* Publikacja współfinansowana ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego i Budżetu Państwa w ramach Działania 2.6 Zintegrowanego Programu Operacyjnego Rozwoju Regionalnego, w związku z realizacją Projektu p.n. „Stypendia wspierające innowacyjne badania naukowe doktorantów”.

energia kinetyczna,
bloki żelatynowe,
śmiertelne obrażenia

Key words:

pneumatic weapon,
kinetic energy,
gelatin blocks, fatal injuries

WSTĘP

W Polsce zgodnie z Ustawą o broni i amunicji (Dz.U. Nr 53/1999 poz. 549 z późn. zm.) urządzenia pneumatyczne o energii wystrzeliwanych 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], samobójstwa i zabójstwa zdarzają się bardzo rzadko [3, 4, 5, 6, 7]. W tut. Zakładzie cztery lata temu przeprowadzono sekcję zwłok 38-letniej kobiety postrzelonej z urządzenia pneumatycznego o energii kinetycznej poniżej 17 J – karabinka pneumatycznego Magnum Sport kal. 4,5 mm. W trakcie sekcji zwłok m.in. stwierdzono na przednio-bocznej powierzchni szyi po lewej stronie ranę o średnicy ok. 3-4 mm, z kanałem biegnącym od góry ku dołowi i przyśrodkowo, do śródpiersia. Kanał rany miał ok. 50-60 mm długości i kończył się w miejscu uszkodzenia lewej tętnicy podobojczykowej [8].

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 [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15]. Większość przypadków zagrażających życiu lub zdrowiu ofiar postrzałów związanych jest z postrzałem głowy [16, 17, 18], szyi [16, 19], klatki piersiowej [20, 21, 22] i brzucha [23, 24, 25].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena głębokości penetracji wystrzeliwanych z badanego urządzenia pneumatycznego pocisków w 20% blokach żelatynowych i porównanie uzyskanych wyników ze stwierdzonymi sekcyjnie obrażeniami ciała.

MATERIAŁ I METODY

Do badań wykorzystano zabezpieczony dla potrzeb śledztwa karabinek pneumatyczny produkcji chińskiej kalibru 4,5 mm, otłowiane pociski kalibru 4,5 mm o różnej budowie i masie (ryc.1) oraz bloki żelatynowe (20% żelatyna o temperaturze 10°C przygotowana według standardów NATO) będąca modelem tkanek miękkich.



Ryc. 1. Śrut 4,5 mm w kolejności od lewej: Umarex Air Mag, Silver Point, Umarex szpic, Logo Sport, JSB Exact.

Fig. 1. 4.5 mm buckshot (from the left): Umarex Air Mag, Silver Point, Umarex szpic, Logo Sport, JSB Exact.

Przed oddaniem strzałów do bloków żelatynowych oznaczono masę każdego rodzaju pocisku, oceniono prędkość początkową poszczególnych rodzajów pocisków wystrzeliwanych z badanego urządzenia pneumatycznego przy pomocy chronografu Shooting Chrony model gamma i obliczono ich początkową energię kinetyczną (prędkości i energii kinetycznej przycelnej, z przyczyn technicznych, nie określono).

Następnie oddano po jednym strzale każdym rodzajem śrutu z odległości 1, 5 i 10 metrów do 20% bloków żelatynowych.

Po oddaniu strzałów oceniono, na jaką głębokość pociski penetrowały bloki żelatynowe i porównano wyniki z opisanymi w czasie sekcji zwłok obrażeniami.

WYNIKI

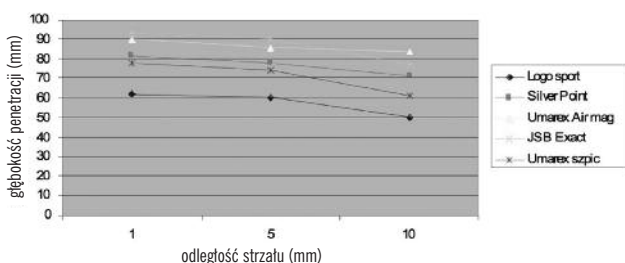
Obliczona wartość średniej początkowej energii kinetycznej pocisków wystrzelonych z badanego urządzenia pneumatycznego wynosiła 9,43 J.

W przypadku karabinka pneumatycznego produkcji chińskiej kal. 4,5 mm, z którego przypadkowo śmiertelnie postrzelono 9-letniego chłopca, naj-

mniejsza głębokość penetracji wynosiła 50 mm dla śrutu Logo Sport przy oddawaniu strzału z odległości 10 metrów, natomiast największa wynosiła 93 mm dla śrutu JSB Exact przy oddawaniu strzału z odległości 1 metra. Z odległości 1 metra najślabiej penetrował śrut Logo Sport – 62 mm, a z odległości 10 metrów najgłębiej penetrował śrut Umarex Air Mag – 84 mm (tabela 1, ryc. 2).

Tabela 1. Początkowa energia kinetyczna a głębokość penetracji pocisków w bloku żelatynowym wystrzelonych z karabinka pneumatycznego produkcji chińskiej kal. 4,5 mm (w milimetrach).
Table 1. Initial kinetic energy vs. penetration depth of buckshot in a gelatine block – the projectiles fired from a 4.5 mm Chinese air-rifle (in millimetres).

Rodzaje śrutu Types of buckshot	Energia kinetyczna początkowa w Joule'ach Initial kinetic energy in Joules	Odległość strzału w metrach Shooting distance in meters		
		1	5	10
Umarex szpic	9,10	78	74	61
Umarex Air Mag	9,22	90	86	84
JSB Exact	9,59	93	90	77
Silver Point	9,43	82	78	71
Logo Sport	9,81	62	60	50

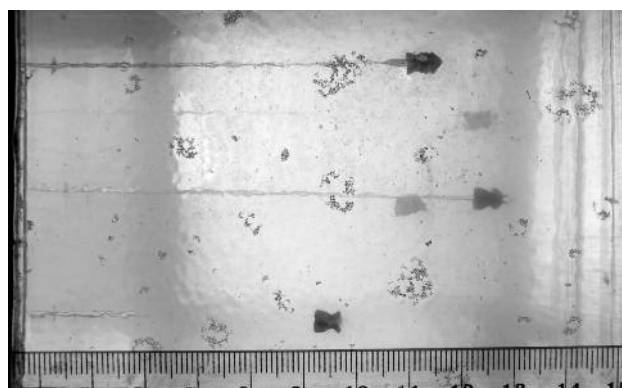


Ryc. 2. Zależność głębokości penetracji śrutu w blokach żelatynowych od odległości oddanych strzałów z karabinka pneumatycznego produkcji chińskiej kal. 4,5 mm.

Fig. 2. Penetration depth of buckshot in gelatine blocks depending on the distance of shots from a 4.5 mm Chinese air-rifle.

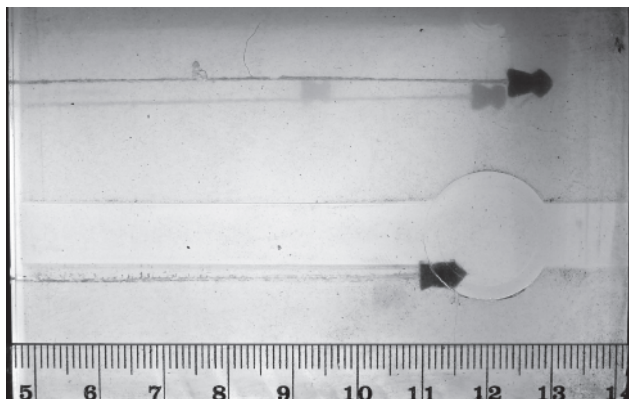
Dla zobrazowania układu pocisków wystrzelonych z karabinka pneumatycznego produkcji chińskiej kal. 4,5 mm z odległości 1 metra przedsta-

wiono ich głębokość penetracji na ryc. 3, a dla 10 metrów na ryc. 4.



Ryc. 3. Głębokość penetracji śrutu wystrzelonego z karabinka pneumatycznego produkcji chińskiej kal. 4,5 mm z odległości 1 metra.

Fig. 3. Penetration depth of buckshot fired from 4,5 mm Chinese air-rifle from the distance 1 m.



Ryc. 4. Głębokość penetracji śrutu
wyrzuczonego z karabinka
pneumatycznego produkcji chińskiej
kal. 4,5 mm z odległości 10 metrów.

Fig. 4. Penetration depth of buckshot fired
from 4,5 mm Chinese air-rifle from
the distance 10 m.

DYSKUSJA

Punktem wyjścia do przeprowadzenia powyżej opisanego eksperymentu był przypadek śmiertelnego postrzelenia dziecka z urządzenia pneumatycznego produkcji chińskiej kal. 4,5 mm o energii kinetycznej poniżej 17 J. W kwietniu 2010 roku na terenie województwa łódzkiego doszło do przypadkowego postrzelenia 9-letniego chłopca z odległości kilku metrów w przednią powierzchnię klatki piersowej po lewej stronie.

Z protokołu sekcji zwłok wynika, że chłopiec był prawidłowej budowy ciała i odżywienia średniego. W czasie sekcji stwierdzono niewielką okrągłą ranę wlotową w lewej okolicy przymostkowej na wysokości III międzyżebra, o średnicy 6 mm, z wąskim czerwono-brunatnym rąbkiem otarcia naskórka. Kanał rany wnikał poprzez III międzyżebro do lewej jamy opłucnej, a następnie przebijając na wylot worek osierdziowy i przeciwległe ściany prawego przedsionka serca wnikał w głąb płata dolnego prawego płuca. Kanał rany przebiegał od przodu ku tyłowi i z lewej strony ku prawej pod kątem ok. 45 stopni, a jego długość oceniono na ok. 160 mm.

Jako przyczynę zgonu przyjęto krwotok wewnętrzny do jam opłucnowych i worka osierdziowego z następową tamponadą serca, powstały w wyniku obrażeń postrzałowych klatki piersiowej z przebi-

ciem worka osierdziowego, prawego przedsionka serca oraz płata dolnego prawego płuca.

Opisany w pracy przypadek śmiertelnego postrzału 9-letniego chłopca dowodzi, że postrzał z odległości do 10 metrów z urządzenia pneumatycznego, które wyrzeliwuje pociski z początkową energią kinetyczną ok. 9,4 J może spowodować poważne obrażenia, w tym również śmiertelne. Co należy podkreślić, stwierdzona sekcyjnie głębokość penetracji śrutu w tkankach miękkich chłopca była znacznie większa niż głębokość penetracji śrutu w blokach żelatynowych. Ujawniona sekcyjnie długość kanału rany wynosiła ok. 160 mm, a największa głębokość penetracji śrutu w blokach żelatynowych wynosiła 93 mm przy oddaniu strzału z odległości 1 metra.

Uzyskane wyniki badań wskazują, że niekoniecznie największa początkowa energia kinetyczna wyrzuczonego pocisku oznacza jednocześnie największą jego penetrację w bloku żelatynowym. Śrut, który osiągnął największą wartość początkowej energii kinetycznej jednocześnie najpłycej penetrował blok żelatynowy. Najprawdopodobniej związane to było z najmniejszą masą śrutu Logo Sport oraz z płaskim kształtem jego główki, który daje większy opór. Biorąc pod uwagę opisane powyżej wyniki trzeba pamiętać, że głębokość penetracji zależy nie tylko od prędkości początkowej, jaką uzyskuje śrut, ale też od jego masy oraz kształtu. Ponadto, jak już wspomniano, w trakcie badań mierzono jedynie prędkość początkową wyrzuciwanych pocisków, gdyż nie było możliwości zmierzenia prędkości końcowej pocisku przed uderzeniem w blok żelatynowy. W związku z tym nie wiemy, jaka była prędkość pocisku i jego energia kinetyczna, np. na 10 metrów jego lotu. Z literatury wynika, że lżejszy śrut szybciej traci swoją prędkość, a więc i energię kinetyczną.

WNIOSKI

1. Ołowiany pocisk o początkowej energii kinetycznej ok. 9,4 J, przy strzale z odległości nawet 10 metrów, może spowodować uszkodzenie opłucnej, płuca, osierdza i serca.

2. Urządzenia pneumatyczne, o początkowej energii kinetycznej wyrzuciwanych pocisków poniżej 17 J, mogą powodować obrażenia groźne dla życia lub zdrowia człowieka.

3. Blok żelatynowy z uwagi na to, że ma jedna-

kową gęstość w każdym swoim miejscu, nie oddaje w pełni właściwości ciała ludzkiego, jednakże

w chwili obecnej jest najlepszym dostępnym modelem tkanek miękkich.

PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa o broni i amunicji (Dz.U. nr 53/1999 poz. 549 z późn. zm.).

2. 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 Pediatrics Surgery*. 2000, 35 (5): 785-787.

3. Cohle S. D., Pickelman J., Connolly J. T., Bauserman S. C.: Suicide by air rifle and shotgun. *J Forensic Sci*. 1987, 32 (4): 1113-1117.

4. DiMaio V. J. M.: Homicidal death by air rifle. *J Trauma*. 1975, 15: 1034-1037.

5. Jacob B., Huckenbeck W., Daldrup T., Haarhoff K., Bonte W.: Suicides by starter's pistols and air guns. *Am J Forensic Med Pathol*. 1990, 11 (4): 285-290.

6. Ng'walali P. M., Ohtsu Y., Muraoka N., Tsunemari S.: Unusual homicide by air gun with pellet embolisation. *Forensic Sci Int*. 2001, 124 (1): 17-21.

7. Pottker T. I., Dowd M. D., Howard J., DiGiulio G.: Suicide with an air rifle. *Annals of Emergency Medicine*. 1997, 29 (6): 818-820.

8. Kędziński M., Meissner E., Berent J.: Śmiertelny postrzał z broni pneumatycznej. *Arch. Med. Sąd. Kryminol*. 2010, 60: 132-136.

9. Barnes F. C., Helson M. S., Helson R. A.: A death from an airgun. *J Forensic Sci*. 1976, 21: 653-658.

10. Blocker S., Coln D., Chang J. H.: Serious air rifle injuries in children. *Pediatrics*. 1982, 69: 751-754.

11. Bratton S. L., Dowd M. D., Brogan T. V. et al: Serious and fatal air gun injuries: More than meets the eye. *Pediatrics*. 1997, 100: 609-612.

12. Lawrence H. S.: Fatal nonpowder firearm wounds: Case report and review of the literature. *Pediatrics*. 1990, 85: 177-181.

13. Nakamura D. S., McNamara J. J., Sanderson L. et al: Thoracic air gun injuries in children. *Am J Surg*. 1983, 146: 39-42.

14. Naude G. P., Bongard F. S.: From deadly weapon to toy and back again: The danger of air rifles. *J Trauma*. 1996, 41: 1039-1043.

15. Radhakrishnan J., Fernandez L., Geissler G.: Air rifles lethal weapons. *J Pediatr Surg*. 1996, 31: 1407-1408.

16. Amirjamshidi A., Abbasioun K., Roosbeh H.: Air-gun pellet injuries to the head and neck. *Surg Neurol*. 1997, 47(4): 331.

17. Lucas R. M., Mittere D.: Pneumatic firearm injuries: trivial trauma or perilous pitfalls? *J Emerg Med*. 1990, 8 (4): 433-435.

18. Reilly P. L., Adams J. H., Graham D. I. et al: Patients with head injury who talk and die. *Lancet* 1975, 2: 375-377.

19. 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: 326-329.

20. Fernandez L. G., Radhakrishnan J., Gordon R. T. et al: Thoracic BB injuries in pediatric patients. *J Trauma*. 1995, 38: 384-389.

21. Robinson R. J., Brown J. W., Caldwell R. et al: Management of asymptomatic intracardiac missiles using echocardiography. *J Trauma*. 1988, 28: 1402-1403.

22. Schowengerdt C. G., Vasko J. S., Craenen J. M. et al: Air gun pellet injury of the heart with popliteal embolus. *Ann Thorac Surg*. 1985, 40: 393-395.

23. Batch A. J.: The air rifle: a dangerous weapon. *Br Med J*. 1981, 282: 1834.

24. DiGiulio G. A., Kulick R. M., Garcia V. F.: Penetrating abdominal air gun injuries. Pitfalls in recognition and management. *Ann Emerg Med*. 1995, 26: 224-228.

25. Harris W., Luterman A., Curreri P. W.: BB and pellet guns – toys or deadly weapons. *J Trauma*. 1983, 23 (7): 566-569.

Adres do korespondencji:
Anna Smędra-Kaźmirska
ul. Sędziowska 18a
91-304 Łódź
fax: 42-654-42-93
e-mail: karolanka@wp.pl

Dorota Lorkiewicz-Muszyńska¹, Mariusz Glapiński², Czesław Żaba¹, Marzena Łabęcka¹

Analiza porównawcza śladów zębów i cech zębów z wykorzystaniem metod 2D i 3D

Comparison of bite marks and teeth features using 2D and 3D methods

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: p.o. dr n. med. C. Żaba

² Z Kliniki Rehabilitacji Narządu Żucia Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: dr hab. med. P. Piotrowski

Ślady zębów mają złożony charakter. Mogą one występować nie tylko na ciele lub zwłokach człowieka, ale także na produktach spożywczych i przedmiotach. Właściwe rozpoznanie i zabezpieczenie śladów zębów w postaci ugryzień jest warunkiem przeprowadzenia badań identyfikacji sprawcy.

Cel pracy Autorzy przeprowadzili badania w celu ustalenia:

1) Czy na różnych materiałach ślady zębów odwzorowują się z różną dokładnością?

2) Czy zastosowana metoda 3D może być pomocna w procesie identyfikacji osoby w oparciu o ujawnione ślady zębów.

3) Czy zastosowanie metody 3D umożliwia wyeliminowanie wtórnych zniekształceń śladów powstałych podczas zabezpieczenia śladów w technice 2D.

W wyniku przeprowadzonych badań ustalono, iż na różnych materiałach ślady zębów odwzorowują się z różną dokładnością. Zastosowana przez autorów metoda 3D może z powodzeniem być pomocna w procesie identyfikacji osoby w oparciu o ujawnione ślady zębów. Zastosowanie metody 3D umożliwia wyeliminowanie wtórnych zniekształceń śladów powstałych podczas zabezpieczenia śladów w technice 2D.

The nature of bite marks is complex. They are found at the scene of crime on different materials and surfaces – not only on human body and corpse, but also on food products and material objects. Human bites on skin are sometimes difficult to interpret and to analyze because of the specific character of skin – elastic and distortable – and

because different areas of human body have different surfaces and curvatures. A bite mark left at the scene of crime can be a highly helpful way to lead investigators to criminals.

The study was performed to establish:

1) whether bite marks exhibit variations in the accuracy of impressions on different materials,

2) whether it is possible to use the 3D method in the process of identifying an individual based on the comparison of bite marks revealed at the scene, and 3D scans of dental casts,

3) whether application of the 3D method allows for elimination of secondary photographic distortion of bite marks.

The authors carried out experiments on simulated cases. Five volunteers bit various materials with different surfaces. Experimental bite marks were collected with emphasis on differentiations of materials. Subsequently, dental impressions were taken from five volunteers in order to prepare five sets of dental casts (the maxilla and mandible). The biting edges of teeth were impressed in wax to create an imprint. The samples of dental casts, corresponding wax bite impressions and bite marks from different materials were scanned with 2D and 3D scanners and photographs were taken. All of these were examined in detail and then compared using different methods (2D and 3D). Result:

1) Bite marks exhibit variations in accuracy of impression on different materials. The most legible reproduction of bite marks was seen on cheese.

2) In comparison of bite marks, the 3D method and 3D scans of dental casts are highly accurate.

3) The 3D method helps to eliminate secondary photographic distortion of bite marks.

Słowa kluczowe:

ślady zębów, zęby, identyfikacja

Key words:

bite marks, teeth, identification

WSTĘP

Zęby, poza podstawową funkcją związaną z rozdrabnianiem pokarmów używane są niejednokrotnie przez człowieka jako rodzaj broni, kiedy jedna osoba atakuje drugą lub ofiara próbuje obronić się przed napastnikiem. Ugryzienie jest procesem dynamicznym i składa się na nie kilka układów: wzajemna relacja zębów szczęki i żuchwy, siła mięśni, a w przypadku gdy gryziony jest człowiek to również reakcje osoby gryzionej [1, 2, 3]. Ta złożoność procesu gryzienia sprawia, iż ślady pozostawione przez jedną osobę mogą się różnić, stopniem odwzorowania, co wynika z odmiennej dynamiki każdego epizodu gryzienia [3]. Wiele przypadków dotyczących analizy śladów ugryzień na ciele jest związana z przemocą na tle seksualnym, gdzie ślady zębów występują najczęściej w okolicy gruczołów piersiowych i okolic narządów rodnych. Często też współistnieją w ujawnionych przypadkach przemocą stosowanej względem dzieci. Niejednokrotnie zostają ujawnione na różnego typu produktach spożywczych (żółty ser, masło, owoce, warzywa, czekolada, ciastka) lub innych przedmiotach (papier, banderola na szyjce butelki) [1, 4, 5]. Na różnych materiałach ślady zębów odwzorowują się z różną dokładnością. W praktyce medyczno-sądowej spotykamy się czasami z koniecznością identyfikacji sprawcy w oparciu o ślady zębów pozostawione w miejscu przestępstwa. Pojęcie „ślady ugryzień” oznacza odwzorowanie zębów na powierzchni materiału, powstałe w mechanizmie gryzienia.

Ślady ugryzień mają złożony charakter i na różnych materiałach odwzorowują się ze zróżnicowaną dokładnością [4, 8]. W dużym stopniu rodzaj odwzorowania zależy od cech materiału, na którym ślady zostały pozostawione. W mechanizmie gryzienia dochodzi do odwzorowania śladów zębów w formie nagryzień, odgryzień, otarć, podbiegnięć krwawych. Są one odwzorowaniem siekaczy, kłów

i zębów przedtrzonowych, które biorą udział w mechanizmie gryzienia. Zęby trzonowe, biorące udział w mechanizmie żucia, nie odwzorowują się w procesie gryzienia. Nagryzienia powodują przerwanie ciągłości powierzchni lecz nie powodują oddzielenia fragmentu gryzionego materiału. Ślady przybierają postać zagłębień odwzorowujących część łuku zębowego z licznymi cechami indywidualnymi zębów kontaktujących się z materiałem. Odgryzienie powoduje przerwanie ciągłości i oddzielenie części materiału i odwzorowanie łuku i cech zębów. Czasem są to ślady powstałe w mechanizmie przesuwania zębów po powierzchni materiału. Najczęściej są to ślady pozostawione przez zęby żuchwy, ale również mogą w ten sposób zostać odwzorowane zęby szczęki. Można się również spotkać z odwzorowaniem mieszanym – kiedy zęby szczęki zadziałają niczym kotwica, a zęby żuchwy, części ruchomej, w mechanizmie przesuwania po powierzchni pozostawiają zarysowania i otarcia.

Identyfikacja, na podstawie śladów ugryzień, sprowadza się do analizy porównawczej indywidualnych cech zębów osoby podejrzanej ze śladami ugryzień. Analiza śladów ugryzień oparta jest na dwóch założeniach: po pierwsze, że cechy użębienia człowieka są indywidualne w zakresie szeregu cech układu zębów biorących udział w procesie gryzienia, po drugie, że ta indywidualność odwzorowuje się na powierzchni gryzionej [8]. Analiza porównawcza prowadzona jest w układach zęb do zęba i łuk zębowy do łuku zębowego z uwzględnieniem kształtu poszczególnych zębów i kształtu łuku zębowego, rozmiarów zębów i łuku zębowego, uszeregowania i ustawienia zębów w łuku zębowym, wysokości zębów i nierówności w linii zgryzu, a także charakteru zgryzu wszelkich ubytków, elementów dodatkowych w łuku (elementy mostów, koron) czy też występujących anomalii [4, 6, 8].

Do podstawowych czynności zmierzających do zabezpieczenia śladów ugryzień należy sporządzenie dokumentacji fotograficznej, zgodnie z przyjętymi zasadami w kryminalistyce (m.in. ustawienie aparatu pod kątem 90° w stosunku do fotografowanych powierzchni ze śladami, ujęcie śladów ugryzień w centrum obrazu) [2, 3, 9, 10, 11]. Można w tym zakresie wykorzystać również inne metody zabezpieczenia śladów (wykonywanie odlewów, skanowanie, pobieranie wymazów do badań DNA). Podczas wykonywania dokumentacji foto-

graficznej może dojść do zniekształceń zabezpieczanych śladów, z powodu niezastosowania kąta 90° i niewłaściwego ustawienia aparatu podczas wykonywania zdjęć i krzywizn powierzchni materiałów, na których znajdują się ślady ugryzień [2]. Celem zmniejszenia ryzyka zniekształceń, zgodnie z wytycznymi American Board of Forensic Odontology (ABFO), winno stosować się kółkową skalę ABFO No.2 [3, 12]. Pozwala ona na kontrolowanie ustawienia aparatu w odpowiednim ułożeniu i pod kątem 90° w stosunku do powierzchni, na której znajdują się ślady [12]. Niestety minimalne zniekształcenia podczas wykonywania dokumentacji fotograficznej z zachowaniem wszelkich zasad są powszechnym problemem w procesie analizy śladów ugryzień. Wynika to z faktu, iż uszkodzenia powierzchni są usytuowane w przestrzeni 3D i uwarunkowane krzywiznami powierzchni [2].

CEL PRACY

Autorzy dokonali analizy cech śladów zębów na różnych materiałach celem ustalenia:

1) Czy na różnych materiałach ślady zębów odwzorowują się z różną dokładnością?

2) Czy zastosowana metoda 3D może znaleźć zastosowanie w procesie identyfikacji osoby w oparciu o ujawnione ślady zębów.

3) Czy zastosowanie metody 3D umożliwi wyeliminowanie wtórnych zniekształceń śladów powstałych podczas zabezpieczenia śladów w technice 2D.

MATERIAŁ I METODY

Eksperymentalne ślady zębów zostały pobrane od 5 osób. Osoby biorące udział w eksperymencie pozostawiły ślady ugryzień na czterech rodzajach materiałów, cechujących się zróżnicowaną strukturą, spoistością, twardością, elastycznością oraz kształtem powierzchni.

Ślady zostały odwzorowane na:

- czekolada – odgryzienie,
- żółty ser – nagryzienie, odgryzienie,
- jabłko – nagryzienie, odgryzienie,
- grapefruit – nagryzienie.

Od osób biorących w badaniu pobrane zostały wyciski anatomiczne, a następnie przygotowano modele gipsowe oraz woskowe rejestraty zwarci-

we. Modele wraz z rejestratami stanowiły materiał badawczy używany w dalszych etapach badania.



Ryc. 1. Zdjęcie wycisków anatomicznych szczęki i żuchwy jednej z osób biorącej udział w eksperymencie.

Fig. 1. Dental casts of the maxilla and mandible of an individual participating in the experiment.

Identyfikacja śladów zębów z wykorzystaniem metody 2D

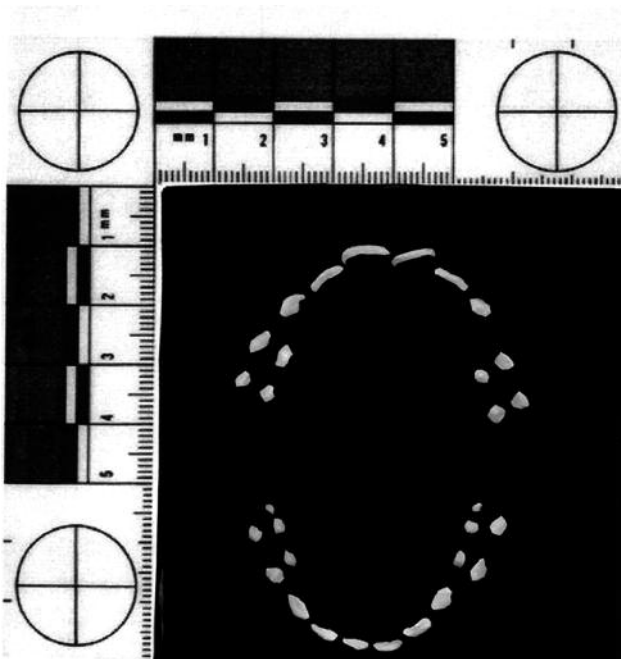
Modele oraz rejestraty zwarciowe zostały poddane skanowaniu z wykorzystaniem skanera płaskiego Epson Perfection 4990 Photo przy rozdzielczości 1200. Podczas skanowania wykorzystano skalówkę ABFO No. 2.

Z wykorzystaniem programu graficznego Corel-Draw X3 z odlewów szczęki i żuchwy pobrano zarysy krawędzi siecznych i guzków powierzchni żucia zębów w zakresie od centralnego siekacza do drugiego zęba przedtrzonowego dla poszczególnych

układów zębów. Dokonano lustrzanego odbicia pobranych cech układu zębów. Porównano je z odwzorowaniem zębów na rejestratach zwarciowych pobranych od osób uczestniczących w eksperymencie.

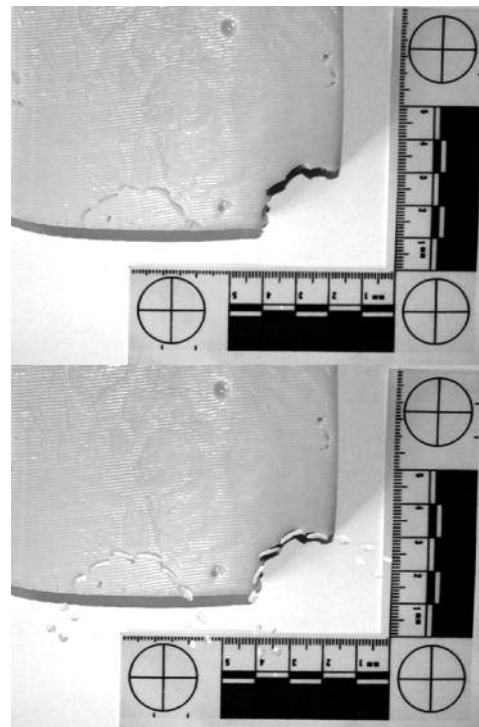
Została wykonana dokumentacja fotograficzna śladów zębów z wykorzystaniem aparatu fotograficznego lustrzanki cyfrowej Canon 20D. Podczas fotografowania wykorzystano skalówkę ABFO No. 2. Skalówkę umieszczano każdorazowo na słupkach modeliny. Słupki zostały przygotowane z uwzględnieniem odpowiedniej ich wysokości, tak aby umieszczona na nich skalówka znajdowała się na wysokości fotografowanych śladów ugryzień. Zdjęcia wykonywano w rzucie pionowym, pod kątem 90°. Zdjęcia materiałów ze śladami ugryzień zostały przeniesione do pamięci komputera. Pobrane wcześniej cechy analizowanych zębów porównano

ze śladami zębów zabezpieczonych na wybranych materiałach. Z wykorzystaniem programu graficznego CorelDraw X3 dokonano analizy porównawczej cech zębów osób biorących udział w eksperymencie oraz cech śladów ugryzień na poszczególnych materiałach, poprzez wzajemne nałożenie obrazów. Utworzono strony wielowarstwowe, importując na warstwę 1 powiększone zdjęcia materiałów ze śladami ugryzień. Na warstwę 2 skopiowano pobrane z odlewów zarysy krawędzi siecznych i powierzchni żucia zębów w zakresie od centralnego siekacza do drugiego zęba przedtrzonowego dla poszczególnych układów zębów. Analizie poddano cechy w zakresie szerokości i kształtu łuku zębowego szczęki i żuchwy, szerokości i kształtu odwzorowania układu linii brzegów siecznych i guzków poszczególnych zębów, układu zębów w łuku.



Ryc. 2. *Pobrane brzegi sieczne i guzki zębów szczęki i żuchwy jednej z osób biorącej udział w eksperymencie.*

Fig. 2. *The cutting edges of the anterior teeth and cusps of premolar teeth taken from the maxilla and mandible of a person participating in the experiment.*



Ryc. 3. *Porównanie cech brzegów siecznych przednich zębów szczęki jednej z osób biorącej udział w eksperymencie i śladów ugryzień na żółtym serze – metoda 2D.*

Fig. 3. *Comparison of features of the anterior teeth and cusps of premolar teeth of the maxilla of an individual participating in the experiment and traces of bite marks on cheese – the 2D method.*

Identyfikacja śladów zębów z wykorzystaniem metody 3D

Modele gipsowe oraz materiały ze śladami zębów zostały poddane skanowaniu celem otrzymania modeli 3D. Skanowania dokonano z wykorzystaniem skanera optycznego Atos II firmy Gom. Rozdzielczość kamer wynosiła 1,4 mega pikseli. Odległość punktów podczas skanowania wynosiła 0,18 mm. Modele 3D odlewów gipsowych nałożono na ślady ugryzień widoczne na modelach 3D dopasowując krawędzie sieczne siekaczy i kłów oraz guzki zębów przedtrzonowych szczęki i żuchwy do zabezpieczonych śladów ugryzień w skali 1:1. Analizie poddano cechy w zakresie szerokości i kształtu łuku zębowego szczęki i żuchwy, szerokości i kształtu odwzorowania układu linii brzegów siecznych i guzków poszczególnych zębów, układu zębów w łuku.

WYNIKI

Ślady ugryzień odwzorowały się w zróżnicowanym stopniu na różnych materiałach. Najbardziej wiernie i czytelnie ślady ugryzień odwzorowały się na żółtym serze. Mniej czytelnie ślady odwzorowały się na jabłku, grapefrucie. Obserwowano w przypadku tych materiałów wystąpienie pierwotnych zniekształceń będących wynikiem właściwości tych materiałów. W przypadku jabłka i grapefruta przerwanie ciągłości skórki owoców miejscami było nierówne i nieznacznie zniekształciło odwzorowanie śladów ugryzień. W przypadku czekolady w początkowym etapie gryzienia dochodziło do zagłębiania się zębów w materiale, który następnie łamał się w kolejnym etapie procesu gryzienia. Zniekształcenia pierwotne śladów powstawały w większości przypadków.

Metodą 2D dokonano łącznie 300 prób dopasowania każdego układu zębów (osobno szczęki i żuchwy), z czego 60 układów stanowiły zestawienia zębów osób, które w przeprowadzonym eksperymencie pozostawiły ślady na badanych materiałach.

Metodą 3D dokonano łącznie 300 prób dopasowania każdego z układu zębów (osobno szczęki i żuchwy) do śladów ugryzień, z czego 60 układów stanowiły zestawienia zębów osób, które w przeprowadzonym eksperymencie pozostawiły ślady na badanych materiałach.

W wyniku analizy porównawczej (zarówno metodą 2D i 3D) cech zębów i śladów ugryzień na materiale badawczym w postaci żółtego sera, jednoznacznie pozytywnie udało się zidentyfikować wszystkie pięć osób, które ślady na materiale badanym pozostawiły. Jednoznacznej identyfikacji dokonano w przypadku każdej z osób, zarówno w oparciu o analizę cech zębów szczęki jak i żuchwy. Negatywne wyniki otrzymano, kiedy porównano cechy zębów każdej z badanych osób ze śladami pozostawionymi na materiale przez pozostałe osoby biorące udział w eksperymencie.

W wyniku analizy porównawczej (zarówno metodą 2D i 3D) cech zębów i śladów ugryzień na materiale badawczym w postaci jabłka, pozytywnie udało się zidentyfikować wszystkie pięć osób, które ślady na materiale badanym pozostawiły. Jednoznacznej identyfikacji dokonano w przypadku dwóch z osób, zarówno w oparciu o analizę cech zębów szczęki jak i żuchwy. Trzy osoby zostały zidentyfikowane pozytywnie, lecz z pewnym tylko prawdopodobieństwem. Negatywne wyniki otrzymano, kiedy porównano cechy zębów każdej z badanych osób ze śladami pozostawionymi na materiale przez pozostałe osoby biorące udział w eksperymencie.

W wyniku analizy porównawczej (zarówno metodą 2D i 3D) cech zębów i śladów ugryzień na materiale badawczym w postaci grapefruta, pozytywnie udało się zidentyfikować wszystkie pięć osób, które ślady na materiale badanym pozostawiły. Osoby zostały zidentyfikowane pozytywnie, lecz z pewnym tylko prawdopodobieństwem. W dwóch przypadkach identyfikacja możliwa była tylko w oparciu o ślady zębów szczęki, natomiast ślady zębów żuchwy nie wykazały wystarczającej ilości cech do wyciągnięcia końcowych wniosków. Negatywne wyniki otrzymano, kiedy porównano cechy zębów każdej z badanych osób ze śladami pozostawionymi na materiale przez pozostałe osoby biorące udział w eksperymencie.

W wyniku analizy porównawczej (zarówno metodą 2D i 3D) cech zębów i śladów ugryzień na materiale badawczym w postaci czekolady, pozytywnie udało się zidentyfikować wszystkie pięć osób, które ślady na materiale badanym pozostawiły. Osoby zostały zidentyfikowane pozytywnie, lecz z pewnym tylko prawdopodobieństwem. W czterech przypadkach identyfikacja możliwa była tylko w oparciu o ślady zębów szczęki, natomiast ślady zębów

zuchwy nie wykazały wystarczającej ilości cech do wyciągnięcia końcowych wniosków. Negatywne wyniki otrzymano, kiedy porównano cechy zębów każdej z badanych osób ze śladami pozostawionymi na materiale przez pozostałe osoby biorące udział w eksperymencie.

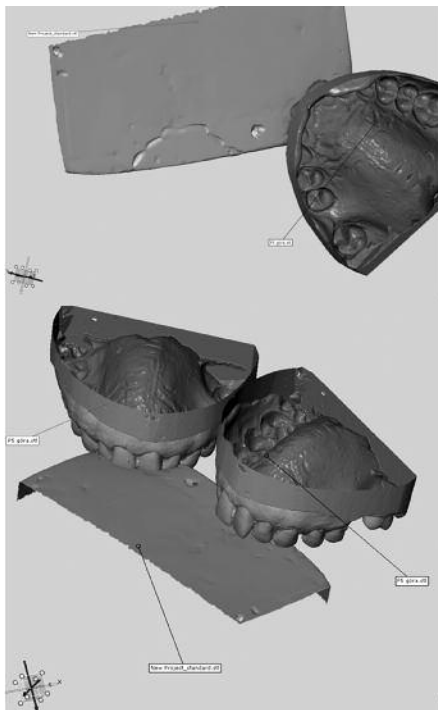
Możliwość manewrowania bryłami w przestrzeni 3D poszerzyła analizę śladów ugryzień i łuku zębowego szczęki i zuchwy, pod różnymi kątami i z uwzględnieniem zróżnicowanego zagłębienia zębów w materiale.

Na rycinie 3 przedstawiono zdjęcie śladów ugryzień zabezpieczonych na żółtym serze oraz przedstawiono wynik nałożenia zarysu krawędzi siecznych zębów szczęki na ślady ugryzień metodą 2D z wykorzystaniem programu graficznego CorelDraw X3. W związku z dokładnym odwzorowaniem śladów ugryzień możliwa była szczegółowa analiza w szerokim

zakresie badanych cech łuku zębowego i poszczególnych zębów z cechami śladów ugryzień. Na rycinie 4 przedstawiono te same cechy odwzorowania śladów na żółtym serze i analizę porównawczą w zakresie cech zębów ze śladami metodą 3D.

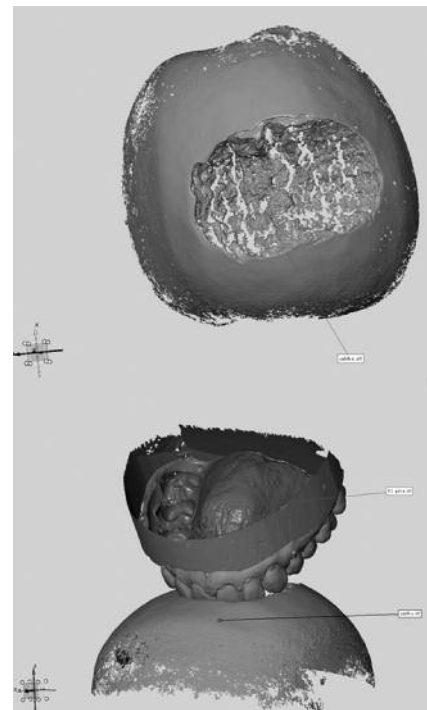
Na rycinie 5 przedstawiono cechy odwzorowania śladów na jabłku i analizę porównawczą w zakresie cech zębów ze śladami metodą 3D.

Ślady ugryzień zabezpieczone w wyniku skanowania 3D były wyraźne i czytelne. W przypadku zabezpieczenia śladów ugryzień poprzez skanowanie 3D analiza porównawcza dotyczyła badań w przestrzeni, co umożliwiło analizowanie cech pod różnym kątem i na zróżnicowanym zagłębieniu zębów w materiał z zabezpieczonymi śladami. Znacznie poszerzyło to możliwości analizy porównawczej metodą 2D i wyeliminowało zniekształcenia śladów ugryzień powstałe podczas fotografowania.



Ryc. 4. Porównanie cech brzegów siecznych przednich zębów szczęki jednej z osób biorącej udział w eksperymencie i śladów ugryzień na żółtym serze metoda 3D.

Fig. 4. Comparison of features of the anterior teeth of the maxilla of an individual participating in the experiment and traces of bite marks on cheese – the 3D method.



Ryc. 5. Porównanie cech brzegów siecznych przednich zębów szczęki jednej z osób biorącej udział w eksperymencie i śladów ugryzień na jabłku metodą 3D.

Fig. 5. Comparison of features of the anterior teeth of the maxilla of an individual participating in the experiment and traces of bite marks on an apple – the 3D method.

DYSKUSJA

Złożoność procesu gryzienia sprawia, iż ślady pozostawione przez jedną osobę mogą się różnić, co do stopnia odwzorowania, co wynika z odmiennej dynamiki każdego epizodu gryzienia [3, 13]. Kąt i ułożenie łuku zębowego szczęki i żuchwy w ruchu w stosunku do powierzchni gryzionej może znacznie się różnić i odwzorowanie zębów może mieć charakter nagryzienia, odgryzienia, otarć powierzchni gryzionej. W związku z tym każdy kontakt zębów z powierzchnią gryzioną stanowi inny, unikalny przypadek ugryzienia [2, 3]. Ponadto stopień odwzorowania śladów ugryzień w dużym stopniu zależy od właściwości materiału gryzonego (kształt, struktura, elastyczność itp.). Niejednokrotnie podczas pracochłonnego procesu analizy i identyfikacji śladów ugryzień napotykamy na szereg utrudnień, które należy uwzględnić podczas badań. Przede wszystkim należy uwzględnić fakt, iż możemy mieć do czynienia z pierwotnymi i wtórnymi zniekształceniami śladów ugryzień [2, 3]. Do powstania zniekształceń pierwotnych przyczyniają się dwa główne czynniki – dynamika i siła użyta w procesie gryzienia oraz właściwości materiału gryzonego. Do powstania zniekształceń wtórnych przyczyniają się m.in. takie czynniki jak czas, jaki upłynął od chwili ugryzienia do chwili ujawnienia śladów, czy też zniekształcenia powstałe podczas zabezpieczania śladów [2]. Właściwe rozpoznanie i zabezpieczenie śladów zębów w postaci ugryzień jest warunkiem przeprowadzenia badań identyfikacji sprawcy [14]. Ich rozpoznanie niejednokrotnie jest trudne i może zostać przeoczone. Z uwagi na szybko zachodzące procesy zmian pośmiertnych zwłok ludzkich czy też zmian gnilnych produktów spożywczych, czas odgrywa tu ogromną rolę. Nierozpoznanie śladów zębów w odpowiednim czasie może doprowadzić do znacznych zniekształceń wtórnych, zatarcia śladów w stopniu znacznie obniżającym ich wartość i przydatność w procesie identyfikacji, do nieodwracalnego zniszczenia włącznie. Problem ten dotyczy śladów zębów na produktach spożywczych, gdzie procesy gnicia, grzyby pleśniowe mogą w znacznym stopniu zatrzeć czytelność śladów lub doprowadzić do ich całkowitego zniszczenia. Podczas wykonywania dokumentacji fotograficznej może dojść do zniekształceń zabezpieczanych śladów, z powodu nieodpowiedniego kąta i ustawienia apa-

ratu podczas wykonywania zdjęć i krzywizn powierzchni materiałów, na których znajdują się ślady ugryzień [2, 3]. Pomimo postępowania ściśle z wszelkimi wytycznymi co do zabezpieczania śladów ugryzień, niestety minimalne zniekształcenia podczas wykonywania dokumentacji fotograficznej są powszechnym problemem w procesie analizy śladów ugryzień [2, 3]. Wynika to z faktu, iż uszkodzenia powierzchni są usytuowane w przestrzeni 3D i uwarunkowane krzywiznami powierzchni. Poszerzenie więc badań z wykorzystaniem metod 2D – w oparciu o dokumentację fotograficzną, o badania metodą 3D – w oparciu o przestrzenne skany modeli gipsowych zębów i materiałów ze śladami ugryzień, umożliwia wyeliminowanie problemów związanych ze zniekształceniami powstałymi podczas wykonywania dokumentacji fotograficznej. Możliwość manewrowania bryłami w przestrzeni 3D poszerza zakres analizy i oceny śladów ugryzień i łuku zębowego szczęki i żuchwy pod różnymi kątami i z uwzględnieniem zróżnicowanego zagłębienia zębów w materiale [15]. Metoda 3D możliwa jest do wykorzystania w przypadkach, gdzie w wyniku gryzienia doszło do przerwania ciągłości materiału, a ślady mają charakter nagryzień i odgryzień. Nie będzie przydatna w przypadku śladów ugryzień na skórze o charakterze podbiegnięć krwawych i/lub otarć naskórka.

WNIOSKI

1) Pozornie oczywistym wydaje się, iż na różnych materiałach ślady zębów odwzorowują się z różną dokładnością, a zróżnicowanie to ma istotny wpływ na możliwości i zakres prowadzonych badań porównawczych.

2) Zastosowana przez autorów metoda 3D, w oparciu o skanowane skanerem optycznym odlewy gipsowe zębów i materiały ze śladami ugryzień może znaleźć zastosowanie w pewnych, wybranych przypadkach identyfikacji osoby na podstawie ujawnionych śladów zębów.

3) Metoda 3D możliwa jest do wykorzystania tylko w przypadkach, gdzie w wyniku gryzienia doszło do przerwania ciągłości materiału, a ślady mają charakter nagryzień i odgryzień. Nie będzie przydatna w przypadku śladów ugryzień na skórze, o charakterze podbiegnięć krwawych i/lub otarć naskórka.

4) Zastosowanie metody 3D umożliwia wyeliminowanie wtórnych zniekształceń śladów powstałych podczas zabezpieczenia śladów w technice 2D.

PIŚMIENNICTWO

1. Thali M. J., Braun M., Markwalder Th. H., Brueschweiler, Zollinger W. U., Malik N. J., Yen K., Dirnhofer R.: Bite mark documentation and analysis: 3D/CAD supported photogrammetry approach. *Forensic Sci Int.* 2003, 135: 115-121.
2. Sheasby D. R., MacDonald D. G.: A forensic classification of distortion in human bite marks. *Forensic Sci. Int.* 2001, 122: 75-78.
3. Martin-de-las-Heras S., Tafura D.: Comparison of simulated human dermal bitemarks possessing three-dimensional attributes to suspected biters using a proprietary three-dimensional comparison. *Forensic Sci. Int.* 2009, 190: 33-37.
4. Żaba Cz., Lorkiewicz-Muszyńska D., Głapiński M., Smoluch K., Świdorski P.: Identyfikacja sprawcy zabójstwa na podstawie śladów zębów na ciele ofiary. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2010, 60: 22-26.
5. Bernitz H., Van Heerden W. F. P., Solheim T., Owen J. H.: A technique to capture, analyse, and quantify anterior teeth rotations for application in court cases involving tooth marks. *J Forensic Sci.* 2006, 51:624-629.
6. Al-Talabani N., Al-Moussawy N. D., Baker F. A., Mohammed H. A.: Digital Analysis of Experimental Human Bitemarks: Application of Two New Methods. *J. Forensic Sci.* 2006, 51: 1372-1375.
7. Martin-de-las Heras S., Valenzuela A., Valverde A. J., Torres J. C., Luna-del-Castillo J. D.: Effectiveness of Comparison Overlays Generated with DentalPrint® Software in Bite Mark Analysis. *J. Forensic Sci.* 2007, 52: 151-156.
8. Keiser J. A., Bernal V., Wadell J. N. and Raju S.: The uniqueness of the human anterior dentition: a geometric and morphometric analysis. *J. Forensic Sci.* 2007, 52: 671-677.
9. Bush M. A., Miller R. G., Bush P. J., Dorion R. B. J.: Biomechanical factors in human dermal bitemarks in a cadaver model, *J. Forensic Sci.* 2009, 54: 167-176.
10. Kasprzak J.: Zabezpieczanie śladów zębów na ciele człowieka. *Problemy Kryminalistyki* 1991, 191-192: 12-15.
11. Kasprzak J.: Nietypowe metody identyfikacji człowieka w polskiej praktyce kryminalistycznej. *Prokurator.* 2003, 1(13): 19-30.
12. Hyzer W. G., Krauss T. C.: The bitemarks standard reference scale-ABFO No. 2. *J. Forensic Sci.* 1988, 33: 498-506.
13. Pretty I. A., Sweet D.: The scientific basis for human bitemark analyses – a critical review. *Sci. Justice.* 2001, 41: 85-92.
14. Bernitz H., Owen J. H., Van Heerden W. F. P., Solheim T.: An Integrated Technique for the Analysis of Skin Bite Marks. *J. Forensic Sci.* 2008, 53: 194-198.
15. Sheets H. D., Bush M. A.: Mathematical matching of a dentition to bitemarks: Use and evaluation of affine methods. *Forensic Sci. Int.* 2011, 207: 111-118.

PODZIĘKOWANIA

Szczególne podziękowania dla Pana Tomasza Danyłuka, z firmy ITA z siedzibą w Poznaniu przy ul. Świerzawskiej 1/57, za wykonanie skanów 3D i pomoc w wykonaniu zestawień obrazów na potrzeby prowadzonych badań.

Adres do korespondencji:
Dorota Lorkiewicz-Muszyńska
nr tel. 61 854-64-15
dlorkiew@ump.edu.pl

Marzena Łabęcka¹, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska¹, Grażyna Jarząbek-Bielecka²

Problemy oceny wieku osób małoletnich w sprawach dotyczących ich wykorzystania w pornografii dziecięcej

Problems associated with age estimation of underage persons who appear in child pornography materials

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: dr med. C. Żaba

² Z Kliniki Ginekologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Z. Friebe

W ciągu ostatnich 6 lat jednym z problemów opiniowanych przez pracowników Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Poznaniu jest ocena wieku biologicznego osób w materiałach o treści pornograficznej. Istotą badań jest wskazywanie w materiałach o treści pornograficznej osób w wieku poniżej 15 lat, bowiem posiadanie treści pornograficznej z wykorzystaniem osób małoletnich podlega przestępstwu z artykułu 202 Kodeksu Karnego. Ocena wieku nastolatków w oparciu tylko o drugo- i trzeciorzędowe cechy płciowe jest coraz trudniejsza, a dostępne dane literaturowe odnośnie standardów czasu ich kształtowania często różnią się z ocenami autorów. W artykule podjęto próbę zbadania zgodności cech pomiędzy danymi zawartymi w skali Tannera, którą to skalę zmodyfikowaliśmy do celów badań osób zarejestrowanych na nośnikach elektronicznych. Zmodyfikowaną skalę, którą dotychczas stosowaliśmy w badaniach zarejestrowanych osób w zabezpieczonych materiałach prokuratorskich, zastosowano u pacjentów z poradni dziecięcej. Celem było porównanie wyników badań by móc w przyszłości wykazać przydatność opracowanej skali jako narzędzia badawczego w ocenie wieku osób w materiałach o treści pornograficznej. Metoda i materiał: arkusze badań 205 pacjentów poradni dziecięcej w oparciu o zaproponowaną przez nas skalę, z następowym opracowaniem danych w programie Excel.

Among opinions issued by the Forensic Medicine Department, Medical Science University in Poznan, in the last six years, there are opinions concerning

age estimation in child pornography materials. The issue subject to research is indicating persons under the age of 15 years in pornographic materials, since possession of pornographic materials featuring underage persons is considered a crime and is subject to article 202 of the Penal Code. The estimation of the age of teenagers based on secondary and tertiary sexual characteristics is increasingly more difficult and the available data in professional literature regarding the standard time of development differ among various authors of such studies. In the report, an attempt has been made at determining the agreement regarding different characteristics in the data included in the Tanner's scale, which has been modified to accommodate the research done on persons registered by electronic means. The modified scale, which up to now has been used in research of registered subjects in classified public prosecutors' materials, has been employed in children seen in a pediatric outpatient department. The goal has been a comparison of the outcome of the research to prove its usefulness so that in the future, the modified scale could be used as a research tool in estimation of age of persons appearing in pornography materials.

Material and method: medical forms of 205 children seen in a pediatric outpatient department, based on the scale created by the present authors us and later processed using Excel.

Słowa kluczowe:

osoby małoletnie, pornografia dziecięca, ocena wieku

Key words:

underage person, child pornography,
age estimation

WSTĘP

Pornografia to swoisty przemysł, który zapewnia utrzymanie rzeszom ludzi. Sama w sobie nie stanowi przestępstwa.

Penalizowane są treści pornograficzne prezentowane publicznie czy z udziałem osób małoletnich, a jeszcze wyższe kary kodeks karny przewiduje dla osób, które produkują, rozpowszechniają czy posiadają treści pornograficzne z udziałem osób małoletnich.

Wg polskiego ustawodawstwa osoba małoletnia, to osoba, której wiek nie przekroczył 15 lat.

W obecnym czasie łatwego dostępu do płyt, kanałów telewizyjnych, a szczególnie internetu rozpowszechnianie treści pornograficznej jest bardzo szerokie.

W przeważającej większości sprawy o posiadanie pornografii trafiają do organów ścigania w ramach zorganizowanych akcji, w których osoby kilkakrotnie logujące się na stronach zawierających materiały z pornografią dziecięcą są przekazywane do lokalnych posterunków policji.

Jednocześnie, kiedy zatrzymywana jest osoba podejrzana, zatrzymywane są również wszystkie należące do niej sprzęty w postaci: komputerów, nośników pamięci, nośników danych, itp.

Przekazywany do Zakładu, zabezpieczony, podejrzany materiał w postaci zapisanych danych na nośnikach informatycznych oceniany jest w kierunku obecności osób w wieku 15 lat i poniżej.

Ocena wieku osób utrwalonych na zabezpieczonych materiałach jest trudna. Trudności wynikają zarówno z ujęć utrwalonych na zdjęciach i filmach, bowiem osoby te przyjmują różne pozycje, często są częściowo zakryte, brane pod uwagę przy ocenie części ciała są zakryte z uwagi na obecność drugiej osoby, a także jakość zapisanych zdjęć utrudnia badanie.

Nadto dodatkowymi trudnościami są charakteryzacje osób utrwalonych, gdzie dzieci są ucharakteryzowane na znacznie starsze, a osoby dorosłe na dzieci.

Kolejnym problemem jest niemożność stosowania metod, które mogą być wykorzystywane w bada-

niach pacjentów w gabinetach, np. badanie z użyciem siatek centylowych.

Nie stanowi problemu ocena wieku dziecka czy osoby dorosłej, problem natomiast pojawia się, kiedy należy ocenić nastolatków, szczególnie tych, którzy znajdują się w grupie wiekowej 13-16 lat.

Wśród ogólnie stosowanych metod, których celem jest ocena wieku dzieci wykorzystywane są następujące metody:

- ocena wieku na podstawie rozwoju kości – wiek kostny,
- ocena wieku na podstawie stanu uzębienia – wiek zębowy,
- ocena wieku na podstawie funkcji organizmu – wiek fizjologiczny,
- ocena wieku na podstawie drugorzędowych cech płciowych oraz stanu rozwoju cech somatycznych czyli rozmiarów i proporcji – wiek morfologiczny.

Pierwsze trzy wymienione metody z uwagi na brak możliwości kontaktu z osobą ocenianą nie są wykorzystywane [2]. Do dyspozycji biegłych pozostaje tylko ostatnia wymieniona metoda.

Jako najbardziej znaną metodę oceny wieku rozwojowego, dla badanego przedziału wiekowego, przyjmuje się skalę rozwoju wieku opracowaną przez Jamesa Mourilyana Tannera, zwaną dalej w skrócie skalą Tannera. Jest to 5 stopniowa skala, która określa stadia rozwoju drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych z przyporządkowaniem im wieku występowania tych cech.

Z naszych obserwacji, a także danych zawartych w piśmiennictwie medycznym wynika, że granice osiągnięcia dojrzałości płciowej przesuwają się w kierunku wczesnych lat nastoletnich, kiedy to 12 czy 13 letnia dziewczynka osiąga wygląd dojrzałej kobiety, co istotnie utrudnia ocenę jej rzeczywistego wieku.

MATERIAŁ I METODA

Materiałem badawczym była zaproponowana przez nas „zmodyfikowana” skala Tannera, która została wykorzystana do zbadania grupy 205 dzieci w wieku od 11 do 18 roku życia.

W czasie badania oceniane były drugo- i trzeciorzędowe cechy płciowe, w zakresie umożliwiającym ocenę osób zarejestrowanych w zabezpieczonych materiałach o treści pornograficznej.

Następnie uzyskane przez nas wyniki badań i wyciągnięte z nich wnioski zostały porównane z wynikami, oszacowanymi na podstawie badań wg

skali stworzonej przez Jamesa Mourilyana Tannera, w rozdziale 4 – *Ginekologia wieku rozwojowego* Podręcznika „Ginekologia” wydanego w 2008 roku.

Tabela I. Fazy rozwoju chłopców wg skali Tannera.

Table I. Stages of boy sexual maturation according to the Tanner scale.

Faza Phase	Przyrost wzrostu Growth	Jądra Testes	Owłosienie tonowe Pubic hair	Prącie Penis
I Przed pokwitaniem Prepubertal	Na poziomie 5-6cm/rok 5-6 cm/year	Promień <2,5 cm Radius <2.5 cm	Brak widocznego owłosienia zawierającego pigment Lack of visible pigmented hair	Brak wzrostu No growth
II	Na poziomie 5-6cm/rok 5-6 cm/year	Promień 2,5-3,2 cm • wiek 11,5 roku (od 9,5 do 13,5 r.ż.) Radius 2.5-3.2 cm • age 11.5 years (range 9.5-13.5 years)	Minimalny wzrost, pigmentacja u podstawy prącia • wiek 12 lat (od 9,9 do 14,0 r.ż.) Minimal growth, slightly pigmented hair at base of penis. • age 12 years (range 9.9-14.0 years)	Wczesny, nieznaczny wzrost • wiek 11,5 roku (od 10,5 do 14,5 r.ż.) Early slight growth • age 11.5 years (range 10.5-14.5 years)
III	Na poziomie 7-8cm/rok 7-8 cm/year	>3,6 cm • wiek 14 lat (od 11,5 do 16,5 r.ż.) >3.6 cm • age 14 years (range 11.5-16.5 years)	Wzrost ciemnych, kręconych włosów na wzgórku łonowym • wiek 13,1 roku (od 11,2 do 15,0 r.ż.) Thicker, curlier hair spreads to the mons pubis • age 13.1 years (range 11.2-15.0 years)	Zwiększona długość i grubość • wiek 12,4 roku (od 10,1 do 14,6 r.ż.) Increased length and circumference • age 12.4 years (range 10.1-14.6 years) *
IV	Na poziomie 10cm/rok (najwyższy życiowy poziom wzrostu) 10 cm/year (peak growth velocity)	Długość 4,1-4,5cm • wiek 14 lat (od 11,5 do 16,5 r.ż.) Length 4.1-4.5 cm • age 14 years (range 11.5-16.5 years)	Dojrzałe owłosienie, ograniczone do miejsca styku ud i krocza • wiek 13,9 roku (od 12,0 do 15,8 r.ż.) Adult-type hair but no spread to medial thigh • age 13.9 years (range 12.0-15.8 years)	Dalszy wzrost długości i grubości • wiek 13,2 roku (od 11,2 do 15,3 r.ż.) Further growth in length and circumference • age 13.2 years (range 11.2-15.3 years) **
V	Zahamowanie wzrostu z osiągnięciem 17 r.ż. Deceleration and cessation of growth (about 17 years)	Długość >4,5 cm • wiek 14 lat (od 11,5 do 16,5 r.ż.) Length >4.5 cm • age 14 years (range 11.5-16.5 cm)	Poszerzenie dojrzałego owłosienia (15,3 lat). Rozrost owłosienia w kierunku wewnętrznych części ud, nieznaczny rozrost owłosienia na wyższe partie podbrzusza i brzuch. Adult-type hair (15.3 years). Spread to medial thighs and slightly up lower abdomen	Osiągnięcie pełnego rozmiaru prącia do 16,5 r.ż. • wiek 13,2 roku (od 11,2 do 15,3 r.ż.) Adult size by 16.5 years of life • age 13.2 years (range 11.2-15.3 years of life) ***

* Inne zmiany: możliwa ginekomastia (13,2 lat), łamanie głosu (13,5 lat), przyrost tkanki mięśniowej.

** Inne zmiany: owłosienie dołów pachowych (14,0 rok życia), mutacja głosu (14,1 roku), trądzik (14,3 roku).

*** Inne zmiany: owłosienie na bokach twarzy, dojrzała, męska postura, zanik ginekomastii.

Najsilniejszy przyrost (skok pokwitaniowy) w wieku 13,5 roku (od 11,7 do 15,3 r.ż) [1].

Tabela II. Fazy rozwoju dziewcząt wg skali Tannera.

Table II. Stages of girl sexual maturation according to the Tanner scale.

Faza Phase	Przyrost wzrostu Growth	Piersi Breasts	Owłosienie tonowe Pubic hair	Owłosienie pachowe Axillary hair
I Przed pokwitaniem Prepubertal	5-6 cm/rok 5-6 cm/year	Nieznaczne uwypuklenie wyłącznie brodawek sutkowych, średnica otoczki mała, zabarwienie różowe, sutek jest płaski. Prepubertal, elevation of papilla only, small, pink areolas, flat papillas	Brak widocznego owłosienia zawierającego pigment Lack of visible pigmented hair	Brak owłosienia Lack of hair
II	7-8 cm/rok 7-8 cm/year	Minimalne uwypuklenie, powiększenie otoczki brodawek sutkowych (stadium pączka) • wiek 10,9 roku (od 8,9 do 12,9 r.ż.) Breast bud appears under enlarged areola • age 10.9 years (range 8.9-12.9 years)	Nieznacznie zabarwione owłosienie słabo pigmentowane w okolicy wżgórka i warg sromowych • wiek 11,2 (od 9,0 do 13,4 r.ż.) Sparse growth of slightly pigmented hair along the pubes and labia • age 11.2 (range 9.0-13.4 years)	Pojedyncze, słabo pigmentowane, cienkie włosy w środkowej części dołu pachowego Single, poorly pigmented hairs in medial zone of axilla
III	8 cm/rok (12,5 roku) 8 cm/year (12.5 years)	Uwypuklenie konturów piersi, dalsze powiększanie otoczki brodawek sutkowych, zaznaczona pigmentacja otoczki i brodawki • wiek 11,9 (od 9,9 do 13,9 r.ż.) Breast contour projected, further enlargement of areolas, visible pigmentation of areola and papilla • age 11.9 years (range 9.9-13.9 years)	Dalszy rozrost ciemnych, kręących się włosów na wżgórku tonowym • wiek 11,9 (od 9,6 do 14,1 r.ż.) Hair is coarser, curled and pigmented, spreads across the pubes • age 11.9 years (range 9.6-14.1 years)	Liczne, twardsze, bardziej pigmentowane, nieco kręcone włosy zajmujące większą część powierzchni (13,1 roku), trądzik (13,2) Numerous, coarse, pigmented, slightly curly hair occupying larger area (13.1 years). Acne (13.2 years)
IV	7 cm/rok 7 cm/year	Otoczki brodawek sutkowych tworzą dodatkowe uwypuklenie na ciele piersi • wiek 12,9 roku (od 10,5 do 15,3 r.ż.) Projection of areola and papilla forms a secondary mound • age 12.9 years (range 10.5-15.3 years)	Dojrzałe owłosienie ograniczone do miejsca styku ud i krocza • wiek 12,6 roku (od 10,4 do 14,8 r.ż.) Adult-type hair not limited to medial thigh • age 12.6 years (range 10.4-14.8 years)	Dość gęste włosy w dole pachowym twarde, silnie pigmentowane, kręcone Fairly dense axillary hair, strongly pigmented, curly
V	Zahamowanie wzrostu z osiągnięciem 16 r.ż. Cessation at about 16 years	Dojrzały kształt piersi, brodawki sutkowe dopasowują swój kształt do kształtu piersi • wiek 13,4 roku (od 12 do 17) Adult breast contour with projection of papilla • age 13.4 years (range 12-17 years)	Całkowicie dojrzałe owłosienie poszerzone na uda Adult-type hair with spread to medial thigh.	Całkowicie dojrzałe owłosienie Adult-type hair

Najsilniejszy przyrost ma miejsce w wieku 11,5 roku (od 9,7 do 13,3 r.ż).
Menarche: wiek 12,7 roku (od 10,8 do 14,5 r.ż.) [1].

Skala Tannera, w swoim pełnym zakresie oceny rozwoju nastolatków, niestety nie nadaje się do wykorzystania jej przy ocenie wieku osób, które są oceniane tylko na podstawie zapisu elektronicznego, czy na fotografiach. Szczególnie dotyczy to badania osobników płci męskiej, gdzie pomiary narządów płciowych zewnętrznych są istotne dla umiejscowienia w poszczególnych grupach wiekowych. Dlatego przy naszych badaniach, dla pacjentów w gabinecie lekarskim, wykorzystaliśmy skalę, którą posługujemy się przy ocenie wieku osób utrwalo-nych na fotografiach barwnych bądź filmach.

W artykule dostępnym w Roczniku Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie 2007, 53, Suppl. 2, 17-21 wymieniliśmy przykłady okolic i narządów dla osobników płci męskiej i żeńskiej, które mogą być oceniane, a tym samym powinny przy badaniach podlegać ocenie przez biegłych [3].

Przykład zaproponowanej przez nas skali, którą wykorzystujemy przy ocenie wieku dziewcząt:

- **twarz:**
 - dziecięca
 - nastolatki
 - osoby dorosłej
- **gruczoły piersiowe:**
 - dziecięce
 - nastolatki
 - osoby dorosłej
- **doły pachowe:**
 - bez owłosienia
 - zaczynające się owłosienie, drobne
 - owłosienie w pełni rozwinięte
 - stan po depilacji
- **narządy płciowe zewnętrzne:**
 - dziecięce
 - nastolatki
 - osoby dorosłej
- **owłosienie łonowe:**
 - bez owłosienia
 - zaczynające się owłosienie, drobne
 - owłosienie w pełni rozwinięte
 - stan po depilacji
- **talía:**
 - nie ukształtowana
 - nieco zaznaczona
 - wyraźnie ukształtowana
- **miednica:**
 - typowa dla budowy dziecięcej
 - typowa dla budowy nastolatki

– typowa dla budowy kobiety dojrzałej

- **budowa ciała:**
 - drobna
 - średnio-masywna
 - masywna
 - otyłość prosta

Przykład zaproponowanej przez nas skali, którą wykorzystujemy przy ocenie wieku chłopców:

- **twarz:**
 - dziecięca
 - nastolatka
 - osoby dorosłej
- **szyja:**
 - chrząstki krtani nie zaznaczone
 - chrząstki krtani zaznaczone
 - chrząstki krtani wyraźnie zaznaczone
- **twarz:**
 - bez owłosienia
 - zaczynające się owłosienie, drobne
 - owłosienie w pełni rozwinięte
- **narządy płciowe zewnętrzne:**
 - dziecięce
 - nastolatka
 - osoby dorosłej
- **doły pachowe:**
 - bez owłosienia
 - zaczynające się owłosienie, drobne
 - owłosienie w pełni rozwinięte
- **owłosienie łonowe:**
 - bez owłosienia
 - zaczynające się owłosienie, drobne
 - owłosienie w pełni rozwinięte
- **kończyny:**
 - bez owłosienia
 - zaczynające się owłosienie, drobne
 - zaczynające się owłosienie, drobne
- **budowa ciała:**
 - drobna
 - średnio-masywna
 - masywna
 - otyłość prosta

Grupą badawczą było 205 pacjentów, w tym 96 osób płci męskiej oraz 109 osób płci żeńskiej, w wieku od 11 do 18 lat, w jednej z podopoznańskich poradni dziecięcej.

Badania miały charakter anonimowy. Badania wszystkich pacjentów dokonywał ten sam lekarz

pediatra, w czasie trwającej wizyty lekarskiej z powodu związanego z chorobą, bilansem czy oceny stanu zdrowia przed podaniem szczepień.

Dodatkowo w tabeli cech odnotowano punkt, który dotyczył porównania między dokładnie znanym wiekiem biologicznym, a wiekiem ocenianym na podstawie wyglądu zewnętrznego.

Dodatkowymi informacjami, które dostarczał nam lekarz były dane odnośnie wieku metrykalnego, ocenianego przez niego subiektywnie wieku biologicznego, nadto u dziewcząt odnotowywał wiek menarche.

Tabela III. Legenda do tabel IV-XI.

Table III. Legend for tables IV-XI.

D – dziecko / child	NZ – nie zaznaczone / not visible	Dr – drobna / small
N – nastolatek / teenager	Z – zaznaczone / visible	ŚM – średnio masywna / medium
OD – osoba dorosła / adult	W – wyraźne / clear	M – masywna / large
Dep – depilacja / depilation	R – rozwinięte / well-developed	O – otyłość / obesity

1. Wyniki badań osób urodzonych w 1999 roku, wiek w czasie badania 11 lat.

Tabela IV. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 19 osób.

Table IV. Age estimation of males. 19 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		
		N	17	2	-		19
		%	89,5	10,5	-		100
Chrzęstki krtani Larynx cartilage		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	19	-	-		19
		%	100	-	-		100
Owłosienie Body hair	Twarz Face	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	19	-	-		19
		%	100	-	-		100
	Klatka piersiowa Chest	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	19	-	-		19
		%	100	-	-		100
	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	17	1	1		19
		%	89,5	5,3	5,3		100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	14	5	-		19
		%	73,7	26,3	-		100
Kończyny Extremities	Typy / Types	NZ	Z	R			
	N	18	1	-		19	
	%	94,7	5,3	-		100	
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	17	2	-		19
		%	89,5	10,5	-		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	7	9	3	-	19
		%	36,8	47,4	15,8	-	100

Tabela IVA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 26 osób.

Table IVA. Age estimation of females. 26 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	21	5	-		26
		%	80,8	26,3	-		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	19	7	-		26
		%	73,1	26,9	-		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	19	7	-	-	26
		%	73,1	26,9	-	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	14	11	1	-	26
		%	53,8	42,3	3,8	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	21	5	-		26
		%	80,8	19,2	-		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	20	6	-		26
		%	76,9	23,1	-		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	21	5	-		26
		%	80,8	19,2	-		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	11	10	5	-	26
		%	42,3	38,5	19,2	-	100

2. Wyniki badań osób urodzonych w 1998 roku, wiek w czasie badania 12 lat.

Tabela V. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 19 osób.

Table V. Age estimation of males. 19 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		N	7	12	-		19
		%	36,8	63,2	-		100
		Typy / Types	NZ	Z	W		
Chrząstki krtani Larynx cartilage		N	19	-	-		19
		%	100	-	-		100
Owłosienie Body hair	Twarz Face	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	17	2	-		19
		%	89,5	10,5	-		100
	Klatka piersiowa Chest	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	19	-	-		19
		%	100	-	-		100
	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	7	12	-		19
		%	36,8	63,2	-		100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	6	11	12		19
		%	31,6	57,9	10,5		100
	Kończyny Extremities	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	18	1	-		19
		%	94,7	5,3	-		100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	7	12	-		19
		%	36,8	63,5	-		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	6	7	3	3	19
		%	31,6	36,8	15,8	15,8	100

Tabela VA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 19 osób.

Table VA. Age estimation of females. 19 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	4	15	-		19
		%	21,1	78,9	-		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	3	16	-		19
		%	15,8	84,2	-		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	1	12	16	-	19
		%	5,3	63,2	31,6	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	10	9	-	19
		%	-	52,6	47,4	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	8	10	1		19
		%	42,1	52,6	5,3		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	9	10	-		19
		%	47,4	52,6	-		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	6	12	1		19
		%	31,6	63,2	5,3		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	3	13	2	1	19
		%	15,8	68,4	10,5	5,3	100

3. Wyniki badań osób urodzonych w 1997 roku, wiek w czasie badania 13 lat.

Tabela VI. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 10 osób.

Table VI. Age estimation of males. 10 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		N	-	10	-		10
		%	-	100	-		100
		Chrzęstki krtani Larynx cartilage					
		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	10	-	-		10
		%	100	-	-		100
Owłosienie Body hair	Twarz Face	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	10	-	-		10
		%	100	-	-		100
	Klatka piersiowa Chest	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	10	-	-		10
		%	100	-	-		100
	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	1	8	1		10
		%	10,0	80,0	10,0		100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	-	8	2		10
		%	-	80,0	20,0		100
	Kończyny Extremities	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	8	2	-		10
		%	80,0	20,0	-		100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	3	7	-		10
		%	30,0	70,0	-		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	2	5	3	-	10
		%	20,0	50,0	30,0	-	100

Tabela VIA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 17 osób.

Table VIA. Age estimation of females. 17 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	2	14	1		17
		%	11,8	82,3	5,9		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	17	-		17
		%	-	100	-		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	2	10	5	-	17
		%	11,8	58,8	29,4	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	11	6	-	17
		%	-	64,7	35,3	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	4	12	1		17
		%	23,5	70,6	5,9		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	4	10	3		17
		%	23,5	58,8	17,6		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	4	11	2		17
		%	23,5	64,7	11,8		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	6	7	4	-	17
		%	35,3	41,2	23,5	-	100

4. Wyniki badań osób urodzonych w 1996 roku, wiek w czasie badania 14 lat.

Tabela VII. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 18 osób.

Table VII. Age estimation of males. 18 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		N	1	17	-		18
		%	5,6	94,4	-		100
Chrząstki krtani Larynx cartilage		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	18	-	-		18
		%	100	-	-		100
Owłosienie Body hair	Twarz Face	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	18	-	-		18
		%	100	-	-		100
	Klatka piersiowa Chest	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	18	-	-		18
		%	100	-	-		100
	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	8	10	-		18
		%	44,4	55,6	-		100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	2	15	1		18
		%	11,1	83,3	5,6		100
Kończyny Extremities	Typy / Types	NZ	Z	R			
	N	15	3	-		18	
	%	83,3	16,7	-		100	
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	8	10	-		18
		%	44,4	55,6	-		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	4	6	5	3	18
		%	22,2	33,3	27,8	16,7	100

Tabela VIIA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 8 osób.

Table VIIA. Age estimation of females. 8 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	-	8	-		8
		%	-	100	-		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	8	-		8
		%	-	100	-		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	1	3	4	-	8
		%	12,5	37,5	50,0	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	2	6	-	8
		%	-	25,0	75,0	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	2	6	-		8
		%	25,0	75,0	-		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	2	2	4		8
		%	25,0	25,0	50,0		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	2	6	-		8
		%	25,0	75,0	-		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	4	4	-	-	8
		%	50,0	50,0	-	-	100

5. Wyniki badań osób urodzonych w 1995 roku, wiek w czasie badania 15 lat.

Tabela VIII. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 8 osób.

Table VIII. Age estimation of males. 8 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	-	8	-		8
		%	-	100	-		100
Chrzęstki krtani Larynx cartilage		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	6	-	2		8
		%	75,0	-	25,0		100
Owłosienie Body hair	Twarz Face	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	5	3	-		8
		%	62,5	37,5	-		100
	Klatka piersiowa Chest	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	7	-	1		8
		%	87,5	-	12,5		100
	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	1	2	5		8
		%	12,5	25,0	62,5		100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	-	3	5		8
		%	-	37,5	62,5		100
	Kończyny Extremities	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	3	4	1		8
		%	37,5	50,5	12,5		100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	1	5	2		8
		%	12,5	62,5	25,0		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	1	4	3	-	8
		%	12,5	50,0	37,5	-	100

Tabela VIIIA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 8 osób.

Table VIIIA. Age estimation of females. 8 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	-	7	1		8
		%	-	87,5	12,5		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	7	1		8
		%	-	87,5	12,5		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	2	6	-	8
		%	-	25,0	75,0	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	1	7	-	8
		%	-	12,5	87,5	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	7	1		8
		%	-	87,5	12,5		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	1	6	1		8
		%	12,5	75,0	12,5		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	2	5	1		8
		%	25,0	62,5	12,5		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	-	3	3	2	8
		%	-	37,5	37,5	25,0	100

6. Wyniki badań osób urodzonych w 1994 roku, wiek w czasie badania 16 lat.

Tabela IX. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 16 osób.

Table IX. Age estimation of males. 16 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		N	1	13	2		16
		%	6,2	81,2	12,5		100
		Typy / Types	NZ	Z	W		
Chrząstki krtani Larynx cartilage		N	2	2	12		16
		%	12,5	12,5	75,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
Owłosienie Body hair	Twarz Face	N	6	7	3		16
		%	37,5	43,8	18,7		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Klatka piersiowa Chest	N	11	2	3		16
		%	68,7	12,5	18,7		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Doły pachowe Armpits	N	-	4	12		16
		%	-	25,0	75,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Łonowe Pubic	N	-	6	10		16
		%	-	37,5	62,5		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Kończyny Extremities	N	3	6	7		16
		%	37,5	50,0	12,5		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	7	9		16
		%	-	43,8	56,2		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	3	9	3	1	16
		%	18,7	56,3	18,7	6,3	100

Tabela IXA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 6 osób.

Table IXA. Age estimation of females. 6 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	1	5	-		6
		%	16,7	83,3	-		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	5	1		6
		%	-	83,3	16,7		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	1	5	-	6
		%	-	16,7	83,3	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	-	6	-	6
		%	-	-	100	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	6	-		6
		%	-	100	-		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	3	3		6
		%	-	50,0	50,0		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	4	2		6
		%	-	66,7	33,3		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	2	4	-	-	6
		%	33,3	66,7	-	-	100

7. Wyniki badań osób urodzonych w 1993 roku, wiek w czasie badania 17 lat.

Tabela X. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 4 osoby.

Table X. Age estimation of males. 4 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		N	-	3	1		4
		%	-	75,0	25,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	W		
Chrząstki krtani Larynx cartilage		N	1	-	3		4
		%	25,0	-	75,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
Owłosienie Body hair	Twarz Face	N	1	1	2		4
		%	25,0	25,0	50,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Klatka piersiowa Chest	N	3	1	-		4
		%	75,0	25,0	-		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Doły pachowe Armpits	N	-	2	2		4
		%	-	50,0	50,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Łonowe Pubic	N	-	2	2		4
		%	-	50,0	50,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
	Kończyny Extremities	N	2	1	1		4
		%	50,0	25,0	25,0		100
		Typy / Types	NZ	Z	R		
Narządy płciowe Sexual organs		N	-	2	2		4
		%	-	50,0	50,0		100
		Typy / Types	D	N	OD		
Budowa ciała Body structure		N	1	2	-	1	4
		%	25,0	50,0	-	25,0	100
		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	

Tabela XA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 10 osób.

Table XA. Age estimation of females. 10 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	-	8	2		10
		%	-	80,0	20,0		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	6	4		10
		%	-	60,0	40,0		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	-	10	-	10
		%	-	-	100	-	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	-	10	-	10
		%	-	-	100	-	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	6	4		10
		%	-	60,0	40,0		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	3	7		10
		%	-	30,0	70,0		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	8	2		10
		%	-	80,0	20,0		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	3	6	1	-	10
		%	30,0	60,0	10,0	-	100

8. Wyniki badań osób urodzonych w 1992 roku, wiek w czasie badania 18 lat.

Tabela XI. Ocena wieku osób płci męskiej. Badano 2 osoby.

Table XI. Age estimation of males. 2 individuals were examined.

		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	2	-		2
		%	-	100	-		100
Chrząstki krtani Larynx cartilage		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	-	2		2
		%	-	-	100		100
Owłosienie Body hair	Twarz Face	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	-	-	2		2
		%	-	-	100		100
	Klatka piersiowa Chest	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	2	-	-		2
		%	100	-	-		100
	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	-	-	2		2
		%	-	-	100		100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	-	-	2		2
		%	-	-	100		100
	Kończyny Extremities	Typy / Types	NZ	Z	R		
		N	-	-	2		2
		%	-	-	100		100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	-	2		2
		%	-	-	100		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	2	-	-	-	2
		%	100	-	-	-	100

Tabela XIA. Ocena wieku osób płci żeńskiej. Badano 15 osób.

Table XIA. Age estimation of females. 15 individuals were examined.

Twarz Face		Typy / Types	D	N	OD		Razem / Total
		N	-	12	3		15
		%	-	80,0	20,0		100
Gruzoł sutkowy Breast		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	6	9		15
		%	-	40,0	60,0		100
Owłosienie Body hair	Doły pachowe Armpits	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	-	12	3	15
		%	-	-	80,0	20,0	100
	Łonowe Pubic	Typy / Types	NZ	Z	R	Dep	
		N	-	-	12	3	15
		%	-	-	80,0	20,0	100
Narządy płciowe Sexual organs		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	2	13		15
		%	-	13,3	86,7		100
Talia Waist		Typy / Types	NZ	Z	W		
		N	-	1	14		15
		%	-	6,7	93,3		100
Miednica Pelvis		Typy / Types	D	N	OD		
		N	-	10	5		15
		%	-	66,7	33,3		100
Budowa ciała Body structure		Typy / Types	Dr	ŚM	M	0	
		N	2	8	5	-	15
		%	13,3	53,3	33,3	-	100

9. Ocena zgodności wieku biologicznego i metrykalnego badanych osób.

Tabela XII. Ocena zgodności wieku badanych osób płci męskiej

Table XII. Estimation of age agreement in examined males.

Ocena zgodności wieku biologicznego i metrykalnego badanych osób płci męskiej / Assessment of biological and calendar age agreement in examined males							
Rok / Year	Ogólna liczba badanych Total No. of subjects	Zgodny In agreement		Biologiczny > metrykalny Biological > calendar		Biologiczny < metrykalny Biological < calendar	
		N	%	N	%	N	%
1992	2	1	50,0	-	-	1	50,0
1993	4	1	25,0	2	50,0	1	25,0
1994	16	6	37,5	6	37,5	4	25,0
1995	8	3	37,5	3	37,5	2	25,0
1996	18	9	50,0	1	5,6	8	44,4
1997	10	7	70,0	2	20,0	1	10,0
1998	19	12	63,1	5	26,3	2	10,5
1999	19	7	36,8	4	21,0	8	42,1

Z tabeli wynika, że zgodna ocena między wiekiem biologicznym i metrykalnym badanych osób płci męskiej dotyczyła 46 osób, w 23 przy-

padkach wiek biologiczny został oszacowany jako wyższy niż metrykalny, a w 36 jako niższy niż metrykalny.

Tabela XIII. Ocena zgodności wieku badanych osób płci żeńskiej

Table XIII. Estimation of age agreement in examined females.

Ocena zgodności wieku biologicznego i metrykalnego badanych osób płci żeńskiej / Assessment of biological and calendar age agreement in examined females							
Rok / Year	Ogólna liczba badanych Total No. of subjects	Zgodny In agreement		Biologiczny > metrykalny Biological > calendar		Biologiczny < metrykalny Biological < calendar	
		N	%	N	%	N	%
1992	15	4	26,7	2	13,3	9	60,0
1993	10	3	30,0	2	20,0	5	50,0
1994	6	1	16,7	2	33,3	3	50,0
1995	8	5	62,5	2	25,0	1	12,5
1996	8	-	-	4	50,0	4	50,0
1997	17	9	52,9	3	17,6	5	29,4
1998	19	10	52,6	6	31,6	3	15,8
1999	26	11	43,3	9	34,6	6	23,0

Z tabeli wynika, że zgodna ocena między wiekiem biologicznym i metrykalnym badanych osób płci żeńskiej dotyczyła 43 osób, w 30 przy-

padkach wiek biologiczny został oszacowany jako wyższy niż metrykalny, a w 36 jako niższy niż metrykalny.

WNIOSKI

Przeprowadzone badania na grupie 205 osób – nastolatków w wieku od 11 do 18 roku życia – wykazały, że zaproponowana przez nas skala, którą wykorzystywaliśmy przy badaniu wieku osób utrwalonych na fotografiach barwnych czy nośnikach informatycznych jest skalą, która niestety nie pozwala na prawidłową ocenę wieku, który pokrywa się z wiekiem metrykalnym badanej osoby.

Z wykazanego zestawienia wynika, że w przypadku osób płci męskiej zgodna ocena pomiędzy wiekiem metrykalnym, a biologicznym dotyczyła 46 osób [47,9%], a w przypadku osób płci żeńskiej dotyczyła 43 osób [39,4%].

Wg oceny drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych w przypadku osób płci męskiej wykazano, iż wiek biologiczny jest wyższy niż metrykalny w 23 przypadkach [23,9%], a u osób płci żeńskiej w 30 przypadkach [27,5%].

Zarówno w przypadku osób płci męskiej i żeńskiej w 36 przypadkach w oparciu o oceniane cechy płciowe zaniżono wiek biologiczny w stosunku do metrykalnego, co stanowi 33,0% dla dziewcząt oraz 37,5% dla chłopców.

Z ocenianych przez nas cech drugo- i trzeciorzędowych w przypadku osób płci żeńskiej wszystkie cechy miały znaczenie dla oceny wieku badanych, natomiast w przypadku osób płci męskiej najmniej istotnymi cechami (w badanych przypadkach) były: owłosienie klatki piersiowej oraz kończyn dolnych, u większości badanych osób nie stwierdzono owłosienia w tych okolicach.

Istotnym elementem, który miał wpływ na całość badania, w tym rozwój badanych cech płciowych, była budowa ciała. Osoby o drobnej budowie ciała zaniżały wiek osób badanych, natomiast osoby masywne czy otyłe zawyżały.

W badanej grupie osób dominowały osoby o drobnej budowie ciała i średnio masywnej (naj-

częściej odnotowywana budowa wśród osób badanych). Wśród osób płci męskiej drobną budowę ciała stwierdzono u 26 badanych, a średniomasywną u 42, natomiast wśród osób płci żeńskiej drobna budowa ciała charakteryzowała 31 badane osoby, a średniomasywna 53 osoby.

Osoby masywne czy wręcz otyłe stanowiły nieliczną grupę osób badanych i u nich zdecydowanie dominowały znacznie wyżej rozwinięte cechy płciowe aniżeli u pozostałych badanych. W ocenianej grupie nadto wystąpił jeden przypadek anoreksji, 1 przypadek wady genetycznej – u osobnika 13-letniego cechy płciowe były typowe dla osoby dorosłej (chłopiec zmarł w czasie zbierania danych) oraz 2 pary bliźniąt.

Porównując uzyskane nasze dane, z danymi zawartymi w podręczniku „Ginekologia”, rok wydania 2008, należy stwierdzić, że uzyskano zbliżone wyniki ocenianych grup wiekowych w zakresie pojawiania się cech dojrzałości płciowej.

Porównywalność wyników może wynikać z faktu, że pomiędzy rokiem wydania podręcznika, a przeprowadzonymi badaniami (badania z 2010 roku) istnieje niewielka różnica czasowa.

Zdaniem autorów celowe byłoby rozszerzenie zakresu badań poprzez modyfikowanie zaproponowanej skali z odrzuceniem elementów najrzadziej stwierdzanych (owłosienie klatki piersiowej i kończyn u osobników płci męskiej), czy też włączenie nowych kryteriów – np. ocena karnacji. Uważamy, że poszerzenie badań w różnych, wybranych placówkach Poznania – dzielnicach miasta, a także w podopiecznych poradniach, a w przyszłości w poradniach na terenie Polski, co ma na celu zwiększenie grupy badawczej – wykazałoby czy sformułowane wnioski w oparciu o dostępne dane będą się pokrywały, czy też będą odmienne, a tym samym pozwala na określenie przydatności sugerowanej skali do oceny wieku osób małoletnich.

PIŚMIENNICTWO

1. Słomko Z.: Ginekologia, Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa 2008, 263-299.

2. Bednarek J.: Problemy dotyczące oceny wieku chronologicznego dzieci wykorzystywanych do produkcji materiałów pornograficznych. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2006, 56: 149-154.

3. Szydłowski Ł., Lorkiewicz-Muszyńska D., Łabęcka M., Waloszczyk P., Parafiniuk M.: Zagadnienia opiniowania w sprawach dotyczących treści pornograficznych z udziałem osób małoletnich poniżej 15. roku życia. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. 2007, 53, suppl. 2: 17-21).

Adres do korespondencji:

Marzena Łabęcka

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

tel.: +48 618546416

e-mail: makoncia@poczta.onet.pl

Aleksandra Borowska-Solonyko, Paweł Krajewski

Przyczyny zgonów dzieci w okresie okołoporodowym, w warunkach pozaszpitalnych na podstawie materiału ZMS WUM

Causes of perinatal deaths in children delivered out of hospital in material collected by Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Warsaw

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

Prezentowane badanie dotyczyło przypadków zgonów dzieci w okresie okołoporodowym, urodzonych w warunkach pozaszpitalnych. Celem było ustalenie ilości takich przypadków w Warszawie i okolicach, ze szczególnym uwzględnieniem tych noszących znamiona dzieciobójstwa lub innego zbrodniczego pozbawienia życia dziecka w okresie okołoporodowym; poznanie najczęstszych przyczyn zgonów noworodków urodzonych poza szpitalem, a także określenie możliwości i ograniczeń sekcji zwłok wykonywanych u nowo narodzonych dzieci. Materiał stanowiły protokoły sekcji zwłok wyżej wymienionych dzieci, które zostały wykonane w latach 2001-2008 w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej WUM. W analizowanym przedziale czasowym stwierdzono obecność 27 przypadków spełniających powyższe kryteria. Przyczynę zgonu ustalono jednoznacznie w ponad połowie przypadków i najczęstszą z nich było wcześniactwo. Największym utrudnieniem w poznaniu przyczyny zgonu były zaawansowane zmiany pośmiertne zwłok, a także w wielu przypadkach brak możliwości zbadania łożyska.

The study focused on cases of perinatal deaths of infants delivered out of hospital. The objective of the investigation was to determine the number of such cases in the Warsaw region, focusing in particular on suspected infanticides, evaluate the most frequent causes of death of children born out of hospital and determine possibilities and limitations of autopsies performed in neonates. The material comprised autopsy reports pertaining to 27 forensic perinatal postmortem examinations performed at the Chair and Department of Forensic Medicine, Warsaw Medical University, Poland, in

the years 2001-2008. Determination of cause of death was possible in more than half of the cases. The most frequent cause of death was prematurity. A congenital malformation was seen in one neonate only. The most common factor that hindered determination of cause of death was advanced putrefaction, as well as unavailability of the placenta for examinations noted in more than 50% of the cases.

Słowa kluczowe:

dzieciobójstwo, sekcje zwłok noworodków

Key words:

infanticide, perinatal autopsy

WSTĘP

Ujawnienie zwłok noworodka urodzonego w warunkach pozaszpitalnych budzi uzasadnione podejrzenia, że jego zgon mógł być następstwem celowego działania prowadzącego do pozbawienia życia, czy też wynikiem nie udzielenia niezbędnej pomocy. Weryfikacja tego podejrzenia możliwa jest dzięki współpracy policji, prokuratury i zakładów medycyny sądowej. Rola medyków sądowych, przy podejrzeniu dzieciobójstwa czy wręcz zabójstwa nowo narodzonego dziecka, została ściśle określona i opisana w podręcznikach Medycyny Sądowej [1].

CEL PRACY

Celem prezentowanego badania było ustalenie na podstawie materiału własnego: skali problemu, jakim są zgony dzieci w okresie okołoporodowym urodzonych w warunkach pozaszpitalnych w War-

szawie i okolicach, ze szczególnym uwzględnieniem przypadków mających cechy dzieciobójstwa lub innego zbrodniczego pozbawienia życia dziecka w okresie okołoporodowym; poznanie najczęstszych przyczyn zgonów w tej grupie, zwrócenie uwagi na możliwości i ograniczenia techniki sekcyjnej i badań dodatkowych w odpowiedzi na kluczowe pytania stawiane lekarzowi w tego typu przypadkach, w tym odnośnie przyczyny zgonu i wystąpienia cech wskazujących na podjęcie przez noworodka podstawowych czynności fizjologicznych.

MATERIAŁ I METODY

W latach 2001-2008 w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego odbyło się 41 sekcji płodów i noworodków. Analizie poddano jedynie płody i noworodki urodzone w warunkach pozaszpitalnych – łącznie 27 przypadków. Na podstawie protokołów sądowo-lekarskich oględzin i sekcji zwłok oraz informacji uzyskanych od prokuratorów, a także w miarę możliwości na podstawie dostępnej dokumentacji lekarskiej, zgromadzono dane dotyczące: ciąży (patologii ciąży, opieka prenatalna, wiek ciążowy, ciąża pojedyncza lub bliźniacza), okoliczności towarzyszących porodowi (miejsce odbywania porodu, obecność innych osób poza rodzącą w tym personelu medycznego, pomocy udzielonej dziecku po porodzie, stanu matki po porodzie), samego płodu lub noworodka (płeć, masa, istnienie wad wrodzonych, obecność obrażeń mechanicznych, nieprawidłowości stwierdzane podczas sekcji zwłok i badania histopatologicznego pobranych wycinków narządów wewnętrznych, cechy przemawiające za urodzeniem się żywego dziecka, czas przeżycia po porodzie, przyczyna zgonu, cechy gnicia lub maceracji), okoliczności ujawnienia zwłok, dostępności podczas sekcji zwłok łożyska, istnienia patologii łożyskowych. Analizy dokonano zarówno dla całej grupy badanej jak i z podziałem na podgrupy: grupa I – ciąża donoszona, grupa II – poród przedwczesny.

WYNIKI

W latach 2001-2008 w ZMS WUM odbyło się łącznie 27 sekcji płodów i noworodków, których poród odbył się w warunkach pozaszpitalnych. Ryc.

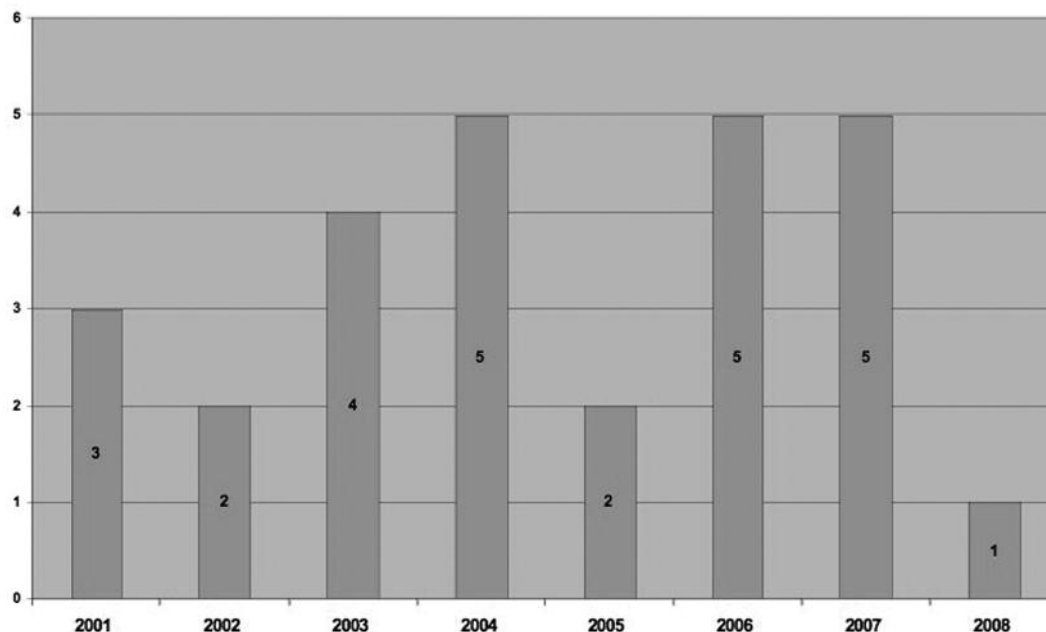
1 przedstawia liczbę tych sekcji w poszczególnych latach.

14 porodów odbyło się przedwcześnie, a 13 o czasie. W trzech przypadkach dzieci pochodziły z ciąży bliźniaczej, w 18 z pojedynczej, a w 6 nie udało się uzyskać informacji na ten temat. Jedynie w 1 przypadku udokumentowano fakt objęcia ciężarnej opieką prenatalną, w 9 kolejnych ustalono, że takiej opieki na pewno nie było, a w pozostałych nie udało się uzyskać odnośnych danych. Na podstawie dostępnej dokumentacji medycznej, u 5 kobiet stwierdzono istnienie obciążonego wywiadu położniczego lub patologii ciążowych w postaci: poronień w wywiadzie, alkoholizmu ze spożywaniem alkoholu podczas ciąży i okresie okołoporodowym, przedwczesnego odpływania płynu owodniowego tzw. PROM, aktualnej ciężkiej infekcji.

W 6 przypadkach nieznanne były okoliczności porodu a zwłoki zostały ujawnione: w muszli klozetowej (n=1), na śmietniku (n=2), w torbie podróżnej w kościele (n=1), w kanale burzowym (n=1), w torbie foliowej na terenie leśnym (n=1). U wszystkich tych dzieci sekcyjnie nie stwierdzono cech świadczących o podjęciu po porodzie podstawowych czynności fizjologicznych. W grupie, w której ustalono miejsce porodu w 85,7% był nim dom lub jego okolice (n=18). W 38% (n=8) rodzącej towarzyszyły inne osoby w tym w dwóch przypadkach ktoś z personelu medycznego (lekarz, sanitariusz); w 28,5% (n=6) rodząca była sama, a w pozostałych porodach (n=7) brak odnośnych danych.

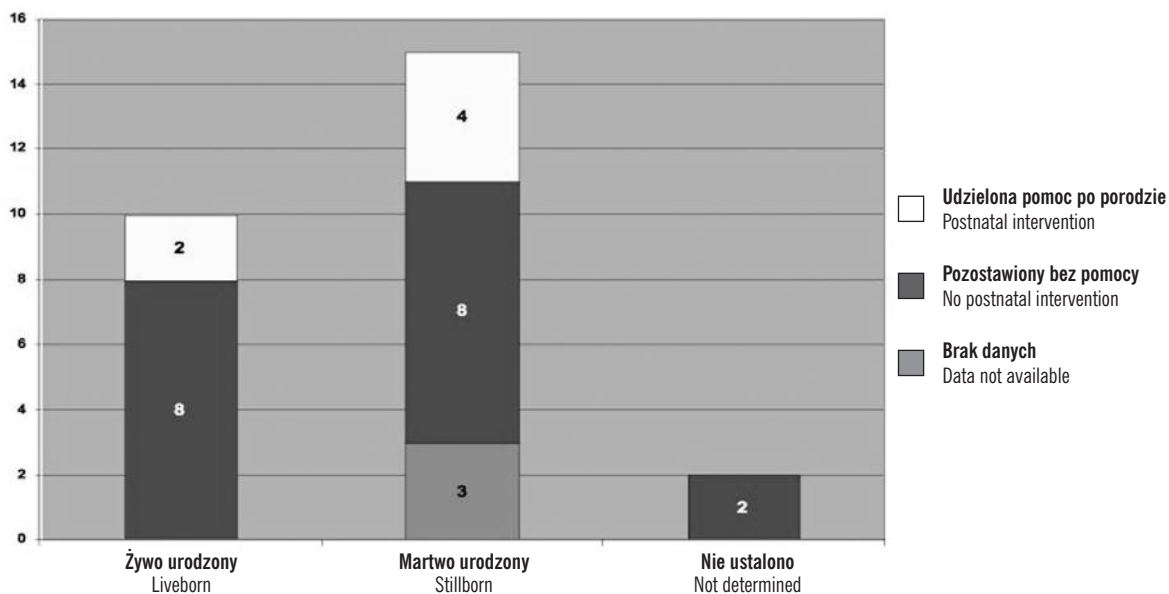
W całej grupie badanej w 62,96% przypadków (n= 17) brak było cech świadczących o udzieleniu niezbędnej pomocy po porodzie, przy czym w tej podgrupie, w 47% (n=8), sekcyjnie stwierdzono cechy świadczące o podjęciu przez dziecko po urodzeniu podstawowych czynności fizjologicznych a w kolejnych 11,76% (n=2) nie było możliwe jednoznaczne rozstrzygnięcie, czy dziecko urodziło się żywe. Ryc. 2.

W 22% (n=6) bezpośrednio po urodzeniu została udzielona pomoc oraz ze względu na stan dziecka wezwano pogotowie ratunkowe. W 14,8% (n=4) ocenę stanu noworodka i jego zaopatrzenie wykonane było wyłącznie przez pogotowie ratunkowe. W 1 przypadku bezpośrednio po porodzie u rodzącej wystąpił wstrząs krwotoczny a w kolejnym, podczas porodu bliźniaczego, matka zmarła



Ryc. 1. Liczba sekcji zwłok dzieci zmarłych w okresie okołoporodowym urodzonych w warunkach pozaszpitalnych.

Fig. 1. The number of perinatal autopsies in children born out of hospital.



Ryc. 2. Liczba przypadków, w których udzielono bądź nie udzielono pomocy dziecku po porodzie, w zależności od obecności lub braku cech podjęcia podstawowych funkcji fizjologicznych po porodzie.

Fig. 2. The number of cases in medical interventions were or were not undertaken birth depending on presence or absence of post-delivery vital functions activation.

przed przyjazdem pogotowia ratunkowego. Tab. I przedstawia charakterystykę dzieci w grupie badanej.

Najczęstszą stwierdzaną przyczyną zgonu była niedojrzałość związana z przedwczesnym narodzeniem. Następną w częstości występowania przyczyną zgonu były obrażenia głowy związane ze złą adaptacją główki podczas porodu. Jedynie w 3 przypadkach, co stanowi 11,11%, działania matki doprowadziły do zgonu gwałtownego: w 1 przypadku w mechanizmie uduszenia gwałtownego, w pozostałych 2 w mechanizmie obrażeń wielonarządowych. Zestawienie wszystkich przyczyn zgonów z podziałem na dzieci żywo urodzone, martwo urodzone oraz takie, u których nie było możliwe ustalenie czy po urodzeniu podjęty podstawowe czynności fizjologiczne przedstawia ryc. 3.

W 37% przypadków (n=10) nie ustalono przyczyny zgonu, przy czym w 5 z nich wynikało to z zaawansowanych zmian pośmiertnych w postaci gnicia lub maceracji. Wśród kolejnych 5 przypadków stwierdzono: u 1 z dzieci obecność wady wrodzonej wątroby (brak jej podziału na płaty, brak pęcherzyka żółciowego, obecność torbieli wywodzącej się z wątroby wypełniającej niemal całą jamę brzuszną); w trzech następnych istniały odchylenia od stanu prawidłowego w badaniu histopatologicznym, takie jak obecność wybroczyn krwawych w oponie twardej, wylewy krwawe w tkance nerwowo-glejujowej rdzenia kręgowego, stłuszczenie drobnokropelkowe wątroby. Dodatkowo czworo z dzieci, u których przyczyna zgonu nie została jednoznacznie ustalona pochodziły z ciąży niedonoszonej, a ich masa ciała nie przekraczała 1100 gramów, zatem najprawdopodobniej zmarły w wyniku niedojrzałości.

Jedynie w 11 przypadkach istniała możliwość zbadania łożyska, w 2 z nich, masywne zmiany w postaci ropni, obfitych nacieków z komórek zapalnych i ognisk zawału, pozwoliły na ustalenie przyczyny zgonu.

DYSKUSJA

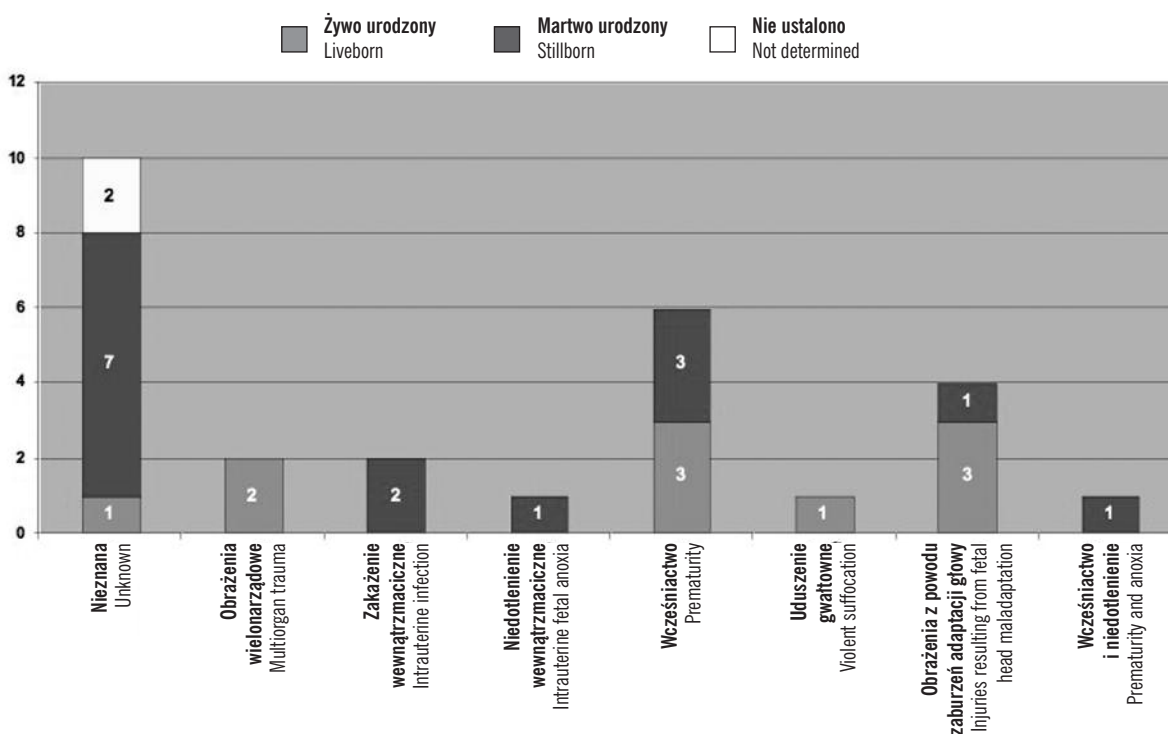
Liczba zgonów dzieci w okresie okołoporodowym urodzonych w warunkach pozaszpitalnych, w okolicznościach budzących podejrzenie dzieciobójstwa bądź innego zbrodniczego pozbawienia życia, ustalona na podstawie badanego materiału –

rzędu kilku przypadków rocznie – jest zgodna z danymi podawanymi zarówno w literaturze światowej jak i polskiej [2, 3, 4] a także ze statystykami policyjnymi odnoszącymi się do wszystkich przypadków dzieciobójstw w całym kraju. Dane podawane przez policję wskazują na wyraźny spadek liczby dzieciobójstw w Polsce w ostatnim czasie z kilkudziesięciu rocznie na przełomie lat 90-tych i roku 2000 do kilkunastu rocznie w latach obecnych [5]. Warto zauważyć, iż w całym analizowanym przedziale czasowym stwierdzono jedynie 3 przypadki czynnego pozbawienia życia nowo narodzonego dziecka przez jego matkę, przy czym tylko w 1 przypadku nastąpiło to w mechanizmie uduszenia gwałtownego, a właśnie ten mechanizm wymieniany jest w piśmiennictwie jako najczęstszy wśród przypadków dzieciobójstwa czynnego [2, 4]. W 5 kolejnych przypadkach nie udzielono pomocy poporodowej żywo urodzonym dzieciom, co stanowi jedno ze znamion tzw. biernego dzieciobójstwa. Łącznie zatem w badanym materiale w ciągu 8 lat w Warszawie i okolicach ujawniono 8 przypadków mających cechy dzieciobójstwa lub innego zbrodniczego pozbawienia życia dziecka w okresie okołoporodowym. W pozostałych przypadkach albo nie stwierdzono cech podjęcia podstawowych czynności fizjologicznych po porodzie, albo doszło do zgonu żywo urodzonego dziecka mimo zapewnienia pomocy dostępnej w warunkach, w jakich doszło do porodu. Porody odbywały się najczęściej w domu lub jego okolicach, co także jest zgodne z danymi z piśmiennictwa [4, 6]. Najczęstszą stwierdzaną przyczyną zgonów była niedojrzałość do życia pozafonowego. Także w grupie, w której nie udało się jednoznacznie określić przyczyny zgonów 40% stanowiły dzieci urodzone przedwcześnie. W pracy poświęconej wszystkim zgonom dzieci do pierwszego roku życia, obejmującej ponad dwa tysiące przypadków, wczesniactwo jako przyczyna zgonów znalazło się na drugim miejscu, na miejsce pierwsze wysunęły się wady rozwojowe w tym głównie serca [7]. W prezentowanym badaniu własnym wadę rozwojową rozpoznano tylko w 1 przypadku. Rozbieżność w wynikach badań może mieć związek zarówno z ogromną dysproporcją w liczbie badanych przypadków jak i z rodzajem badanej grupy. W ww. pracy Piotrowskiego i wsp. [7] analizowano wszystkie zgony dzieci do pierwszego roku życia, zaś prezentowane badanie własne obejmo-

Tabela I. Charakterystyka dzieci z grupy badanej z podziałem na podgrupy.

Table I. Characteristic of newborn in subgroups.

	Ciąża donoszona – Grupa I (n=13) Full-term pregnancy – Group I (n=13)	Poród przedwczesny – Grupa II (n=14) Preterm delivery – Group II (n=14)
Płeć Gender	Żeńska / Female 53,84% (n=7) Męska / Male 46,15% (n=6)	Żeńska / Female 71,42% (n=10) Męska / Male 28,57% (n=4)
Średnia masa urodzeniowa w gramach Mean birth body weight (g)	2563	1131
Żywo urodzone Liveborn	46,15% (n=6)	28,57% (n=4)



Ryc. 3. Przyczyny zgonów dzieci w okresie okołoporodowym z podziałem na dzieci żywo urodzone, martwo urodzone oraz takie, u których nie udało się ustalić czy po urodzeniu podjęty podstawowe czynności fizjologiczne.

Fig. 3. The causa of death in perinatal period in dependence were designed as livebirth, stillbirth or as unknown.

wało jedynie zgony płodów i noworodków urodzonych w warunkach pozaszpitalnych.

Niestety częstym problemem jest brak możliwości ustalenia przyczyny zgonu, co miało miejsce w prezentowanym badaniu, w około 40% przypadków. W literaturze światowej poświęconej sekcji zwłok płodów i noworodków ocenia się, że ich wykonanie wnosi nowe, istotne informacje w 22 do 76% [8]. Zwraca się także uwagę, że wynik ten mógłby być wyższy gdyby w każdym przypadku badane było wnikliwie łożysko [9]. Niestety w analizowanym materiale własnym w ponad połowie przypadków łożyska nie dostarczono. W praktyce medyczno-sądowej częstym, dodatkowym ograniczeniem jest maceracja lub gnicie zwłok. W tym kontekście wykorzystanie do badań pośmiertnych technik obrazowych może stanowić nową jakość pozwalającą na bliższe ustalenie przyczyny zgonu. W jednej z prac analizowano przydatność badań rezonansu magnetycznego (MRI) w przypadkach zgonów noworodków [10]. Wśród zalet tego badania wymieniano dobre efekty nawet w trzecim stopniu maceracji. Wysoko oceniono możliwości diagnostyczne wad ośrodkowego układu nerwowego, natomiast zwrócono uwagę na brak możliwości diagnozowania przy zastosowaniu MRI wad wrodzonych serca.

Kluczowym elementem sekcji zwłok noworodków, przy podejrzeniu dzieciobójstwa lub innego

zbrodniczego pozbawienia życia dziecka w okresie okołoporodowym, jest ustalenie czy dziecko urodziło się żywe. Klasycznie ocena ta oparta jest o próbę płucną, poszerzoną o ocenę mikroskopową upowietrzenia płuc oraz próbę żołądkowo-jelitową [1]. Interpretacja wyników tych prób jest znacznie utrudniona przy współwystępowaniu gnicia oraz w przypadkach, w których po urodzeniu podjęto próbę resuscytacji. Poszukuje się zatem nowych, doskonalszych metod, czego dowodem jest przykładowo praca poświęcona przydatności badań immunohistochemicznych w kontekście dzieciobójstwa [11]. Jednak ze względu na znikomą liczbę takich prac otwiera się szerokie pole do badań.

WNIOSKI

1. W Warszawie i okolicach corocznie ujawniane są pojedyncze przypadki zgonów dzieci w okresie okołoporodowym w warunkach pozaszpitalnych.
2. W około 40% przypadków mimo przeprowadzonej sekcji zwłok nie było możliwe jednoznaczne ustalenie przyczyny zgonu, co związane było głównie ze stopniem zaawansowania zmian pośmiertnych oraz brakiem możliwości zbadania łożyska z powodu jego niedostępności.
3. Najczęstszą stwierdzaną przyczyną zgonu jest niedojrzałość płodu spowodowana jego przedwczesnym urodzeniem.

PIŚMIENNICTWO

1. Grzywo-Dąbrowski W.: Podręcznik medycyny sądowej. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy 1948: 769-832.
2. Bloch-Bogustawska E., Wolska E., Paradowska A.: Zgony dzieci w wieku noworodkowym ze szczególnym uwzględnieniem dzieciobójstwa w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 1992-2006. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2008, 58: 145-149.
3. Kołowski J., Nowak K.: Dzieciobójstwo w świetle wyników sekcji zwłok i danych akt sądowych z lat 1990-2000 (wybrane zagadnienia). Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2005, 55: 125-129.
4. Yamauchi M., Usami S., Kieda R., Echizen N., Yoshioka N.: Medici-legal studiem on infanticide:

statistics and a case of repeated neonaticide. Forensic Sci Int. 2000, 113: 205-208.

5. www.policja.pl
6. Kołowski J.: Ocena okoliczności i „wpływu porodu” w przypadkach dzieciobójstwa. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1994, 44: 414-418.
7. Piotrowski K., Respondek-Liberska M.: Udział wad rozwojowych w strukturze zgonów noworodków i niemowląt na terenie Pomorza Środkowego w latach 1983-1997. Gin Prakt. 2003, 11: 6-10.
8. Gordijn S., Erwich J., Khong T.: Value of the Perinatal Autopsy: Critique. Pediatric and Developmental pathology. 2002, 5: 480-488.
9. Khong T.: the placenta in stillbirth. Current Diagnostic Pathology. 2006, 12: 161-172.
10. Alderliesten M., Peringa J., Hulst V., Blaauwgeers H., Lith J.: Perinatal mortality: clinical

value of pomortem magnetic resonance imaging compared with autopsy in routine obstetrick practice. Br J Obstet Gynaceol. 2003, 110: 378-382.

11. Shimada I., Matsui K., Komnato Y., Hata Y., Hisao T., Nishida N.: immunohistochemical study

of thyroid transcription factor-1 and surfactant-associated protein A for investigation of periferal airway structure in perinatal fatality. Legal Medicine. 2008, 10: 96-100.

Adres korespondencyjny:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Oczki 1
02-007 Warszawa
tel. + 48 22 628-89-75

**Renata Jacewicz¹, Paweł Krajewski², Danuta Ulewicz³, Jarosław Piątek⁴,
Maciej Jędrzejczyk⁵, Katarzyna Bąbol-Pokora¹, Adam Prośniak¹, Magdalena Konarzewska²,
Andrzej Ossowski⁴, Mirosław Parafiniuk⁴, Jarosław Berent¹**

Y-STR Polska – baza danych do oceny wartości dowodowej w genetyce sądowej

Y-STR Poland – a database for evaluation of evidence value in forensic genetics

- ¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent
- ² Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: dr hab. n. med. P. Krajewski
- ³ Z Laboratorium Kryminalistycznego Komendy Wojewódzkiej Policji w Łodzi
Naczelnik: mł. insp. R. Ziemecki
- ⁴ Z Zakładu Medycyny Sądowej PUM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Parafiniuk
- ⁵ Z Zakładu Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Ubezpieczeniowego UM w Łodzi
p.o. Kierownika: prof. dr hab. n. med. S. Szram

Baza danych „Y-STR Polska” to projekt wielo-
ośrodkowy, którego celem jest stworzenie ogólno-
dostępnej bazy haplotypów chromosomu Y ozna-
czonych w populacji polskiej w zakresie szesnastu
loci systemu AmpFISTR®Y-filer. Baza ta będzie re-
gularnie aktualizowana i ma służyć ocenie wartości
dowodowej w genetyce sądowej. Wyjściowa baza
„Y-STR Polska” zawiera 1600 haplotypów Y-STR
i obejmuje dane zebrane w regionie łódzkim (2 nie-
zależne ośrodki), warszawskim oraz szczecińskim.
Praca zawiera jako załącznik plik z danymi typu
excel służący do obliczeń częstości występowania
w populacji polskiej określonego haplotypu Y. Plik
będzie regularnie aktualizowany wraz z poszerza-
niem bazy danych i ogólnie dostępny na stronie in-
ternetowej www.genetyka-sadowa.pl.

The „Y-STR Poland” is a multicenter project, the
aim of which is the construction of a widely available
database of Y chromosome haplotypes determined
in the Polish population in a range of sixteen loci in
AmpFISTR®Y-filer system. The database will be
regularly updated and it will be used in assessment of
evidence value in forensic genetics. The starting base
„Y-STR Poland” contains 1600 Y-STR haplotypes

and encompasses data collected in Lodz (two
independent centers), Warsaw and Szczecin regions.
The present report contains as an attachment the
data in an Excel-type file, which serves as a tool in
frequency determination of a given Y haplotype in
the Polish population. The file will be updated on
a regular basis along with updating the database,
and will be freely available from www.genetyka-sadowa.pl.

Słowa kluczowe:

Y-STR Polska, baza haplotypów,
genetyka populacyjna, obliczenia częstości

Key words:

Y-STR Poland, haplotype database,
population genetics, frequency estimation

WSTĘP

Nierekombinacyjne markery typu STR zlokalizo-
wane na chromosomie Y i badane w oparciu o sys-
tem multipleksowej detekcji są niezwykle przydatne
w genetyce sądowej [1]. Selektywna amplifikacja
tych markerów pozwala na identyfikację śladów bio-

logicznych pochodzących z przestępstw na tle seksualnym oraz umożliwia wyodrębnienie śladowych ilości DNA mężczyzny w materiale pochodzącym od kobiety [2]. Analiza polimorfizmu Y-STR ujawnia przynależność do określonej męskiej linii rodowej występującej w populacji z daną częstością [3]. Ocena wartości dowodowej analizy genetyczno-sądowej w zakresie układów Y-STR odbywa się z wykorzystaniem ogólnodostępnych baz danych, z których największą jest baza YHRD [4]. Baza ta zawiera aktualnie dane pochodzące z 393 różnych populacji świata (91 601 haplotypów), w tym 21 populacji Polski (4730 haplotypów). Dane te dotyczą jednak wyłącznie 7 loci STR-Y. Natomiast rutynowo stosowany zakres badawczy obejmujący 16 loci Y-STR w bazie YHRD obejmuje zaledwie 3 polskie populacje i zawiera 1266 haplotypów.

CEL PRACY

„Y-STR Polska” to projekt wielośrodkowy, którego celem jest stworzenie, a następnie regularne poszerzanie bazy haplotypów w zakresie 16 loci Y-STR w oparciu o akces kolejnych ośrodków badawczych. Wyjściowa baza „Y-STR Polska” zawiera 1600 haplotypów Y-STR i obejmuje dane zebrane w regionie łódzkim (2 niezależne ośrodki), warszawskim oraz szczecińskim, które nie zostały wcześniej umieszczone w bazie YHRD. W oparciu o wyjściową bazę przeprowadzono analizę homogenności w obrębie badanych populacji Polski, ocenę parametrów przydatności do badań oraz obliczenia częstości alleli, które posłużą do oceny wartości dowodowej ekspertyz w zakresie genetyki sądowej. Łatwe przeszukiwanie zgromadzonej bazy ma umożliwić specjalnie skonstruowany do tego celu plik z danymi typu excel stanowiący załącznik do niniejszej pracy, ogólnie dostępny na stronie internetowej www.genetyka-sadowa.pl.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiła krew obwodowa bądź wymazy nabłonka pobrane ogółem od 1600 niespokrewnionych mężczyzn pochodzących z trzech województw: łódzkiego, mazowieckiego oraz zachodnio-pomorskiego. Wykorzystano dane populacyjne zebrane w czterech niezależnych ośrodkach badawczych: Pracowni Genetyki Sądowej Katedry

i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (Łódź, n=400), Laboratorium Kryminalistycznym Komendy Wojewódzkiej Policji w Łodzi (Łódź-2, n=200), Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (Warszawa, n=760), oraz Pracowni Hemogenetyki Sądowej Zakładu Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (Szczecin, n=240). DNA izolowano metodą kolumnkową bądź organiczną. Matrycowe DNA amplifikowano z wykorzystaniem zestawu PCR AmpFISTR®Y-filer zgodnie z zaleceniami producenta (Applied Biosystems).

Detekcję produktów amplifikacji przeprowadzano w genetycznych analizatorach wobec standardów wielkości GeneScan™ LIZ (Applied Biosystems). Statystyczna analiza wyników obejmująca obliczenia częstości występowania poszczególnych alleli w populacji, analizę zmienności molekularnej (AMOVA), ocenę dystansu genetycznego pomiędzy populacjami w oparciu o obliczenia współczynnika R_{st} została wykonana z zastosowaniem oprogramowania Arlequin ver 3.01 [5]. Zróżnicowanie w obrębie układów (GD) i haplotypów (HD) obliczono z zastosowaniem formuły Nei [6].

WYNIKI I DISKUSJA

Mapę Polski uwzględniającą regiony, które wzięły dotąd udział w projekcie „Y-STR Polska” obejmującym łączną liczbę 1600 haplotypów w zakresie 16 loci STR chromosomu Y przedstawiono na rycinie 1. Obserwowany w populacji Polski zakres alleli w obrębie 16 badanych układów systemu PCR AmpFISTR®Y-filer wraz z odpowiednim oznaczeniem GenBank [7], strukturą motywu powtórzeniowego [8] oraz nomenklaturą rekomendowaną przez Komisję DNA Międzynarodowego Towarzystwa Genetyki Sądowej [9, 10] zawarto w tabeli I.

Wysoka zmienność haplotypów wewnątrz czterech polskich populacji (99,89%) w porównaniu z niską zmiennością pomiędzy nimi (0,11%) świadczy o homogenności tych populacji w zakresie loci systemu AmpFISTR®Y-filer (tabela II). Porównanie międzypopulacyjne wykazało na bardzo zbliżony rozkład zmienności genowej w czterech analizowanych populacjach w obrębie poszczególnych układów Y-STR, co zostało zobrazowane graficznie na rycinie 2. Średnia wartość GD mieści się w prze-

dziale od 32,13 do 83,85%. Najwyższą zmiennością w badanych populacjach Polski, podobnie jak w innych populacjach świata, charakteryzuje się bialleliczny locus DYS385 [11, 12, 13]. Następnymi w kolejności po DYS385 pod względem siły dyskryminacji są układy DYS19 oraz DYS458. Natomiast najstąbiej dyskryminującymi w Polsce układami Y-STR są kolejno: DY393, DY392 oraz DY389I. Ujawniona zmienność haplotypowa jest zbliżona w obrębie 4 badanych populacji i waha się w przedziale 99,94-99,97%.



Ryc. 1. Mapa Polski uwzględniająca regiony, które wzięły dotąd udział w projekcie „Y-STR Polska” zawierającym łączną liczbę 1600 haplotypów w zakresie 16 loci systemu AmpFISTR®Y-filer.

Fig. 1. A map of Poland showing the regions which have so far participated in the „Y-STR Poland” project containing the total number of 1600 haplotypes in a range of 16 loci of AmpFISTR®Y-filer system.

Wartości R_{st} zawarte w tabeli III potwierdzają brak statystycznie istotnych różnic ($P > 0.05$) między populacjami z poszczególnych regionów Polski. Dlatego też zasadnym jest połączenie baz danych haplotypów zebranych w obrębie analizowanych populacji z województw: łódzkiego (2 niezależne ośrodki), mazowieckiego oraz zachodnio-pomorskiego (rycina 1) w zbiorczą bazę danych „Y-STR Polska”. Baza ta będzie służyć do szacowania częstości występowania określonego haplotypu

Tabela I. Zakres wielkości alleli w populacji Polski oraz charakterystyka markerów systemu AmpFISTR®Y-filer zgodnie z wytycznymi Komisji DNA Międzynarodowego Towarzystwa Genetyki Sądowej [9, 10].

Table I. The allele range in Polish population and the characteristics of AmpFISTR® Y-filer system markers according to the recommendations of the DNA Commission of the International Society of Forensic Genetics [9, 10].

Locus	Oznaczenie GenBank Accession	Motyw powtórzeniowy Repeat motif	Zakres alleli Allele range
DYS19	AC017019	TAGA	13-19
DYS389I	AC004617	(TCTG)(TCTA)(TCTG)(TCTA)	10-15
DYS389II	AC004617	TCTA	26-33
DYS390	AC011289	(TCTA)(TCTG)	21-27
DYS391	AC011302	TCTA	9-13
DYS392	AC011745	TAT	7-15
DYS393	AC006152	AGAT	10-16
DYS437	AC002992	TCTA	10-17
DYS438	AC002531	TTTTTC	7-14
DYS439	AC002992	AGAT	8-14
DYS448	AC025227	AGAGAT	17-23
DYS456	AC010106	AGAT	11-19
DYS458	AC010902	GAAA	12-20.2
DYS635	AC004772	TSTA compound	19-27
GATAH4.1	AC011751	TAGA	17-23
DYS385a/b	AC022486	GAAA	8-20

Tabela II. Rezultaty analizy molekularnej wariacji (AMOVA).

Table II. The results of the analysis of the molecular variance (AMOVA).

Porównywane populacje Compared populations	Źródło wariacji Variation source	Wariancja Variation
Łódź vs. Łódź - 2 vs. Warszawa vs. Szczecin	Pomiędzy populacjami Among populations	0,11%
	W obrębie populacji Within population	99,89%

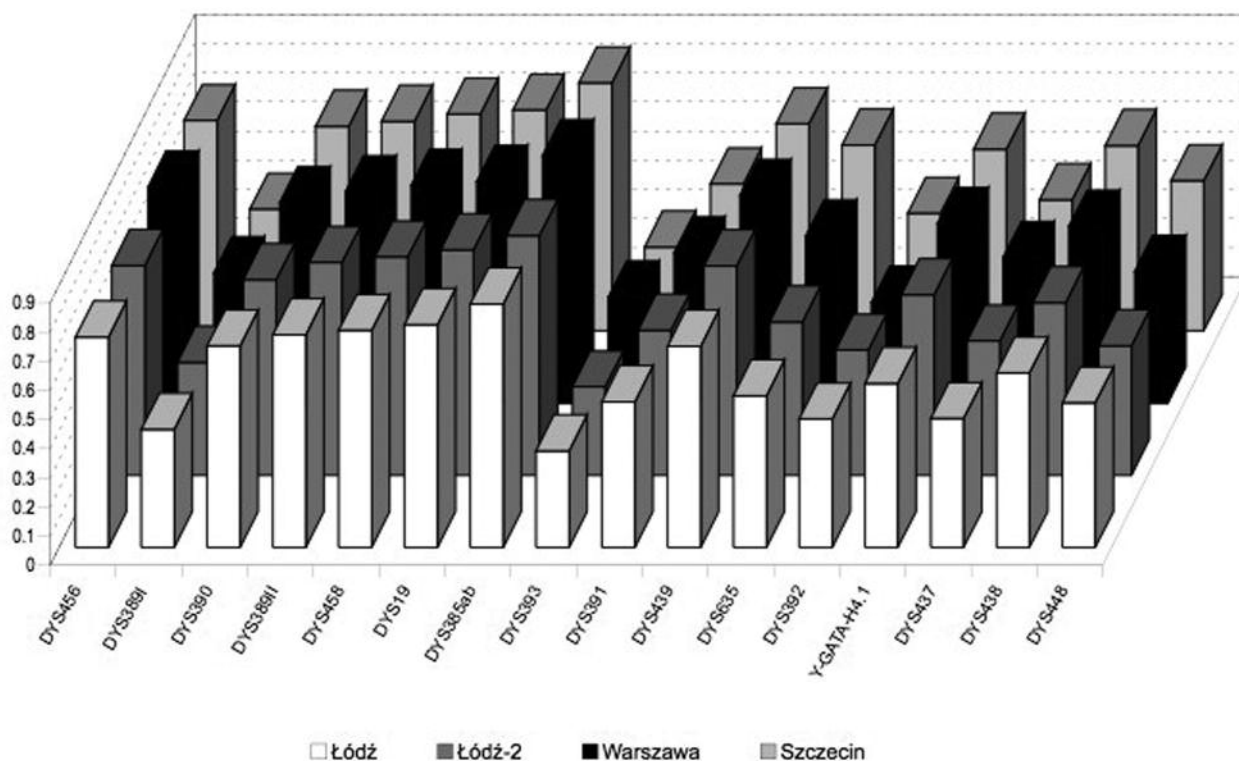
Y-STR, a tym samym oceny wartości dowodowej analiz z zakresu genetyki sądowej.

Wśród analizowanych 1600 haplotypów bazy „Y-STR Polska” zaobserwowano 1355 różnych haplotypów, co dało siłę dyskryminacji 84,69%. Średnia zmienność badanych markerów wynosi 60,01%. Zmienność haplotypowa w analizowanym zakresie 16 układów Y-STR ma wartość 99,95%, co znaczy, iż prawdopodobieństwo, że dwóch niespokrewnionych mężczyzn będzie miało ten sam 16 *locusowy* haplotyp wynosi 0,05%. Uzyskane wartości wskaźników dyskryminacji są zbliżone do analogicznych wartości w innych populacjach Europy i świata [14, 15, 16]. Trzy najczęstsze haplotypy pojawiły się w bazie „Y-STR Polska” 19, 11 oraz 10 razy z częstością odpowiednio 1,19%, 0,69% oraz 0,62%. Tabela IV przedstawia charakterystykę uzyskanych rozkładów alleli i zestawienie ich częstości oraz wartości zmienności w obrębie poszczególnych układów.

Tabela III. Dystans genetyczny oparty na wartościach R_{st} dla każdej pary w obrębie 4 porównywanych populacji. Nie obserwowano różnic statystycznie znamiennej ($P > 0.05$).

Table III. Genetic distance based upon pairwise R_{st} values for each pair in the 4 compared populations. Statistically significant differences ($P > 0.05$) were not observed.

	Łódź	Łódź-2	Warszawa	Szczecin
Łódź	0.000			
Łódź-2	0.003	0.000		
Warszawa	0.003	-0.002	0.000	
Szczecin	0.003	0.001	0.001	0.000



Ryc. 2. Porównanie wartości zmienności genowej (GD) dla poszczególnych markerów systemu PCR AmpFISTR®Y-filer w regionach, które dotąd wzięły udział w projekcie „Y-STR Polska”.

Fig. 2. The gene diversity (GD) values comparison within the markers of PCR AmpFISTR®Y-filer system in the regions which have so far participated in the „Y-STR Poland” project.

Tabela IV. Częstości alleli w zakresie 16 loci w bazie „Y-STR Polska” (n=1600).

Table IV. The allele frequencies of the 16 loci in the “Y-STR Poland” database (n=1600).

Allel/DYS	19	389I	389II	390	391	392	393	437	438	439	448	456	458	635	Y-GATA-H4.1	Allelic class 385a/b				
1																8,14	0.001	14,14	0.046	
2																9,13	0.001	14,15	0.069	
3																9,14	0.003	14,16	0.015	
4																9,15	0.001	14,17	0.002	
5																10,10	0.004	14,18	0.001	
6																10,11	0.001	14,19	0.001	
7						0.001			0.001	0.001						10,13	0.007	15,15	0.011	
8						0.001			0.031	0.004						10,14	0.154	15,16	0.009	
9					0.007	0.001			0.276	0.364						10,15	0.012	15,17	0.003	
10		0.001			0.582	0.006	0.001	0.001	0.544	0.340						10,16	0.001	15,18	0.002	
11		0.001			0.391	0.768	0.002	0.001	0.544	0.340		0.002				11,11	0.012	15,19	0.002	
12		0.119			0.019	0.041	0.070	0.001	0.134	0.189		0.003	0.001			11,12	0.001	16,13	0.001	
13	0.040	0.736			0.001	0.122	0.803	0.002	0.013	0.094		0.026	0.005			11,13	0.054	16,17	0.006	
14	0.196	0.141				0.053	0.113	0.687	0.001	0.009		0.114	0.044			11,13.2	0.001	16,18	0.012	
15	0.242	0.004				0.007	0.009	0.212				0.299	0.265			11,14	0.339	16,19	0.004	
16	0.303						0.001	0.089				0.378	0.326			11,15	0.066	16,21	0.001	
16.2													0.001			11,16	0.013	16,22	0.001	
17	0.214							0.006		0.001		0.148	0.262		0.001	11,17	0.001	17,17	0.002	
17.2													0.002			11,19	0.001	17,18	0.004	
18	0.004									0.011		0.027	0.074		0.001	12,12	0.002	17,19	0.002	
19	0.001									0.227		0.004	0.018		0.013	12,13	0.004	18,18	0.002	
19.2										0.001						12,14	0.036	18,19	0.001	
20										0.686			0.001		0.266	12,15	0.018	18,21	0.001	
20.2													0.001			12,16	0.003	19,20	0.001	
21										0.004						12,17	0.001			
22										0.076						12,18	0.001			
23										0.137						13,13	0.006			
24										0.267						13,14	0.026			
25										0.461						13,15	0.015			
26										0.001						13,16	0.006			
27										0.002						13,17	0.006			
28										0.092						13,17.2	0.001			
29										0.278						13,18	0.002			
30										0.391										
31										0.181										
32										0.046										
33										0.009										
Allel/DYS	19	389I	389II	390	391	392	393	437	438	439	448	456	458	635	Y-GATA-H4.1	Allelic class 385a/b				
GD	0.757	0.417	0.718	0.701	0.504	0.403	0.287	0.449	0.635	0.710	0.515	0.720	0.742	0.636	0.623	0.849				

PODSUMOWANIE

Porównanie międzypopulacyjne przeprowadzone w oparciu o analizę molekularnego dystansu (AMOVA) oraz obliczenia współczynnika R_{st} wykazały homogenność w obrębie badanych polskich populacji pochodzących z województw: łódzkiego, mazowieckiego oraz zachodnio-pomorskiego. Pozwoliło to na łączne wykorzystanie baz danych zgromadzonych haplotypów w zakresie 16 loci systemu AmpFISTR®Y-filer jako reprezentatywnych dla populacji Polski. Analiza polimorfizmu w grupie 1600 niespokrewnionych mężczyzn wykazała średnią wartość zmienności genowej $GD=60,01\%$

oraz łączną wartość zmienności haplotypowej $HD=99,95\%$, co dało niskie prawdopodobieństwo przypadkowego powtórzenia się haplotypu i wysoką siłę dyskryminacji badanego zestawu markerów. Uzyskane dane stanowiły punkt wyjścia do opracowania bazy danych „Y-STR Polska” służącej do oceny wartości dowodowej ekspertyz z zakresu genetyki sądowej. Jako narzędzie do przeszukiwania bazy zgromadzonych haplotypów Y-STR skonstruowano plik z danymi typu excel, który stanowi załącznik do niniejszej pracy i jest ogólnie dostępny na stronie internetowej www.genetyka-sadowa.pl.

Praca sfinansowana z grantu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi Nr 502-11-736.

PIŚMIENNICTWO

1. Butler J. M., Schoske R., Vallone P. M., Kline M. C., Redd A. J., Hammer M. F.: A novel multiplex for simultaneous amplification of 20 Y-chromosome STR markers. *Forensic Sci. Int.* 2002, 129: 10-24.

2. Jacewicz R.: Badanie polimorfizmu DNA u osób po allogenicznym przeszczepie komórek macierzystych hematopoezy w aspekcie jego konsekwencji dla analiz z zakresu genetyki sądowej. Rozprawa habilitacyjna. Pracownia Genetyki Sądowej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Biuro Promocji Wydawnictw Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Łódź 2009.

3. Roewer L., Kayser M., de Knijff P., Anslinger K., Betz A., Caglia A., Corach D., Füredi S., Henke L., Hidding M., Kärger H. J., Lessig R., Nagy M., Pascali V. L., Parson W., Rolf B., Schmitt C., Szibor R., Teifel-Greding J., Krawczak M.: A new method for evaluation of matches in non-recombining genomes: application to Y-chromosomal short tandem repeat (STR) haplotypes in European males. *Forensic Sci. Int.* 2000, 114: 31-43.

4. <http://www.yhrd.org/>. YHRD.Org 3.0, Y-STR Haplotype Reference Database, release 35.

5. Excoffier L., Laval G., Schneider S.: Arlequin ver. 3.0: An integrated software package for population genetics data analysis. *Evolutionary Bioinformatics Online* 1. 2005: 47-50.

6. Nei M.: Estimation of average heterozygosity and genetic distance from a small number of individuals. *Genetics*. 1978, 89: 583-590.

7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Genbank/>

8. <http://www.cstl.nist.gov/strbase/>

9. Gusmão L., Butler J. M., Carracedo A., Gill P., Kayser M., Mayr W. R., Morling N., Prinz M., Roewer L., Tyler-Smith C., Schneider P. M.: DNA Commission of International Society of Forensic Genetics (ISFG): an update of recommendations on the use of Y-STRs in forensic analysis. *Forensic Sci. Int.* 2006, 157: 187-197.

10. Mulero J. J., Budowle B., Butler J. M., Gusmão L.: Nomenclature and allele repeat structure update for the Y-STR locus GATA H4. *J. Forensic Sci.* 2006, 51: 694.

11. Veselinovic I. S., Zgonjanin D. M., Maletin M. P., Stojkovic O., Djurendic-Brenesel M., Vukovic R. M., Tasic M. M.: Allele frequencies and population data for 17 Y-chromosome STR loci in a Serbian population sample from Vojvodina province. *Forensic Sci. Int.* 2008, 176: 23-28.

12. Sanchez C., Barrot C., Xifro A., Ortega M., Gomez de Aranda I., Huguet E., Corbella J., Gené M.: Haplotype frequencies of 16 Y-chromosome STR loci in the Barcelona metropolitan area population using Y-Filer™ kit, *Forensic Sci. Int.* 2007, 172: 211-217.

13. Alves C., Gomes V., Joao Prata M., Amorim A., Gusmao L.: Population data for Y-chromosome

haplotypes defined by 17 STRs (AmpFISTR YFiler) in Portugal. *Forensic Sci. Int.* 2007, 171: 250-255.

14. Pereira R. W., Monteiro E. H. G., Hirschfeld G. C. R., Wang A. Y., Grattapaglia D.: Haplotype diversity of 17 Y-chromosome STRs in Brazilians. *Forensic Sci. Int.* 2007, 171: 226-236.

15. Hara M., Kido A., Takada A., Adachi N., Saito K.: Genetic data for 16 Y-chromosomal STR loci in Japanese. *Legal Med.* 9. 2007: 161-170.

16. Long K. Li., Kai L., Yuming M.: Y chromosome STR haplotypes of Tibetan Living Tibet Lassa. *Forensic Sci. Int.* 2007, 172: 79-83.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ul. Sędziowska 18 a

91-304 Łódź

e-mail: renata.jacewicz@umed.lodz.pl

Jacek Drabik¹, Agata Jagiełło², Anna Niemcunowicz-Janica³, Witold Pepiński³

Walidacja i ocena przydatności zestawu pięciu markerów miniSTR w genetyce sądowej

Validation and evaluation of a five miniSTRs kit in forensic genetics

- ¹ Z Wydziału Biologii Centralnego Laboratorium Kryminalistycznego KGP w Warszawie
Naczelnik: mgr M. Kwietniewska
- ² Z Zakładu Bioinżynierii Instytutu Biotechnologii i Antybiotyków w Warszawie
Kierownik: dr G. Płucienniczak
- ³ Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: dr hab. med. A. Niemcunowicz-Janica

Opracowany i zoptymalizowany nowy zestaw multipleksowy miniSTR zawiera *loci* D3S3053, D6S474, D9S2157, D20S482 oraz marker płci – amelogeninę. Startery użyte do amplifikacji *loci* miniSTR hybrydują do matrycy DNA w bezpośrednim sąsiedztwie regionu repetetywnego i generują amplikony o niskich masach cząsteczkowych (71-135 pz). Analiza wielkości produktów odbywa się w oparciu o system automatycznej detekcji a allele definiowane są na podstawie wewnętrznego standardu wielkości. Minimalna ilość DNA niezbędna do uzyskania pełnego profilu genetycznego wynosi 250 pg. Udowodniono specyficzność gatunkową i stabilność somatyczną badanych *loci*, jak również użyteczność zaprojektowanego systemu *loci* miniSTR w badaniach zdegradowanych śladów biologicznych, takich jak: plamy krwi i spermy na tkaninie, ślina z ustników niedopałków papierosów oraz fragmentów włosów katagenowych. *Loci*, które wchodzi w skład zestawu nie należą do standardu używanego w kryminalistyce opartego na systemie CODIS, dlatego mogą one stanowić rozszerzenie typowego panelu badawczego, gdy konieczne jest zwiększenie siły dyskryminacji użytego zestawu *loci*.

The newly designed and optimized miniplex contains the following markers: D3S3053, D6S474, D9S2157, D20S482 and sex-determining marker – amelogenin. The target amplicon lengths for the developed multiplex are 71–135 bp. Amplification products were detected in a fluorescence based automated genetic analyzer. A minimal DNA sample

required to obtain full genetic profiles was 250 pg. The usefulness of these miniSTRs in genotyping of severely degraded forensic samples, such as stains of blood and semen, saliva on cigarette butts and telogen hair has been confirmed in validation studies. The designed pentaplex offers a new potential screening tool in cases of old crime scenes, mass disasters, mass graves, etc., where DNA degradation, body fragmentation or large numbers of victims occur. The use of additional non-CODIS markers may increase typeability of severely degraded samples and ensure a higher potential for genetic discrimination.

WSTĘP

W praktyce medyczno-sądowej przedmiotem badań jest nierzadko materiał, który poddawany był wpływowi niekorzystnych czynników środowiskowych lub działaniu mikroorganizmów. Procesy te prowadzą do degradacji DNA utrudniając interpretację profilu genetycznego wskutek powstawania artefaktów w postaci nierównomiernej amplifikacji alleli heterozygot, całkowitej utraty jednego z alleli (*allelic drop-out*), bądź całego locus (*locus drop-out*) [1, 2, 3, 4]. Podwyższona temperatura i wilgotność, promieniowanie UV czy ogień powodują fragmentację DNA do krótkich odcinków poprzez zachodzące w komórkach procesy biochemiczne lub oksydacyjne [5, 6, 7]. Jedną z metod genotypowania próbek DNA o dużym stopniu fragmentacji jest

zastosowanie starterów PCR przyłączających się w bezpośrednim sąsiedztwie sekwencji powtarzalnej. Skrócenie regionów flankujących umożliwia uzyskiwanie produktów PCR o niskiej masie cząsteczkowej (50-150 pz) [1, 4]. Markery miniSTR wykorzystano po raz pierwszy na dużą skalę przy identyfikacji ofiar ataku terrorystycznego na World Trade Center w 2001 roku [8].

Opracowano multipleks miniSTR, w którego skład weszły *loci* autosomalne: D3S3053, D6S474, D9S2157 i D20S482 oraz marker płci – amelogenina. Poszczególne markery autosomalne nie były dotychczas rutynowo używane w badaniach medyczo-sądowych, lecz zostały sklasyfikowane jako użyteczne w identyfikacji osobniczej na podstawie różnych danych populacyjnych [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15]. Celem pracy była ocena przydatności zaprojektowanego pentapleksu w genotypowaniu próbek zdegradowanego DNA.

MATERIAŁ I METODY

Charakterystykę *loci* miniSTR wchodzących w skład opracowanego pentapleksu przedstawiono w tabeli I. Przeprowadzono optymalizację warunków PCR oraz dwuetapową walidację procesu genotypowania zgodnie z wytycznymi SWGDAM (ang. *Scientific Working Group on DNA Analysis Methods*), które obejmują zbiór definicji dotyczących wdrażania procedur analizy DNA w laboratoriach kryminalistycznych [16]. Walidacja dostarcza niezbędnych informacji na temat zdolności metody badawczej do generowania wiarygodnych rezultatów, ograniczeń nałożonych na procedurę oraz parametrów, których zastosowanie umożliwi uzyskanie właściwych wyników analizy. Ponadto w trakcie przeprowadzania walidacji definiowane są krytyczne etapy procesu w celu ich dokładnego kontrolowania [17, 18].

Tabela I. Charakterystyka loci zawartych w pentapleksie miniSTR.

Table I. Characteristics of loci included in the miniSTR pentaplex.

Locus	Numer dostępu w Banku Genów Gene Bank accession number	Jednostka powtarzalna Repeat unit	Allel referencyjny Reference allele	Lokalizacja chromosomowa Chromosomal location	Zakres długości alleli (pz) Allele length range (bp)	Zakres alleli Allele range
D3S3053	AC069259	TATC	9	3q26.31	84–108	7–13
D6S474	AL357514	[AGAT] [GATA]	17	6q21-22	107–135	13–20
D9S2157	AL162417	ATA	10	9q34.2	71–107	7–19
D20S482	AL121781	AGAT	14	20p13	86–126	9–19
AMG X	M55418	–	–	Xp22.31-p22.1	80	X
AMG Y	M55419	–	–	Yp11.2	83	Y

Specyficzność gatunkową określano na podstawie badań próbek DNA pochodzących z zasuszonych próbek krwi 17 wybranych gatunków zwierząt: domowych (kot, pies), gospodarskich (koń, krowa, koza, owca, świnia, kura, indyk), dziko żyjących (dzik, jeleń, sarna, mysz, szczur, karp, lew) oraz naczelnych (szympans). Stabilność somatyczną analizowano poprzez porównanie zgodności genotypu w materiale wyodrębnionym z różnych tkanek pochodzących do tej samej osoby. Materiał badawczy stanowiły wycinki 10 różnych tkanek (mózg, przysadka mózgową, serce, płuco, mięsień poprzecznie prążkowany, trzustka, śledziona, wątroba, nerka oraz jądro bądź jajnik) pobranych podczas badania pośmiertnego trzech niespokrewnionych osób o czasie zgonu nie dłuższym niż 14 godzin. Czułość analizy wyznaczano poprzez określenie progowej wartości stężenia DNA niezbędnej do uzyskania pełnego profilu genetycznego. Do tego celu wykorzystano wzorce DNA izolowane z komercyjnych linii komórkowych: 9947A, 9948 (Promega) i AmpF ϵ STR DNA Control 007 (Applied Biosystems). Powtarzalność otrzymywanych wyników oceniano na podstawie analizy genotypów uzyskiwanych po różnym czasie przechowywania materiału pochodzącego od tej samej osoby. Przydatność w identyfikacji genetycznej śladów biologicznych oceniano badając anonimowy materiał biologiczny: 43 próbki wysuszonej krwi ludzkiej pochodzących z lat 1957–1998, dziewięć próbek krwi ludzkiej w postaci plam zabezpieczonych na tkaninie, sześć próbek nasienia męskiego w postaci plam zabezpieczonych na tkaninie, osiem próbek śliny pobranych z ustników niedopałków papierosów, osiem włosów katagenowych oraz 14 próbek krwi naniesionej na jałowe płótno i poddanych inkubacji w cieplarni w temperaturze 150°C przez 30 min [19]. Probki DNA izolowano metodą organiczną. Pomiar stężeń DNA ludzkiego w izolatach przeprowadzono metodą qPCR przy zastosowaniu zestawu Quantifiler Human DNA Quantification Kit oraz aparatu 7500 RealTime PCR System (Applied Biosystems). Amplifikację prowadzono w aparacie GeneAmp PCR System 9700 (Applied Biosystems). Wyboru starterów PCR dla *loci* D3S3053, D6S474, D9S2157 i D20S482 dokonano spośród sekwencji zaproponowanych przez Hill i wsp. [12]. Sekwencje starterów PCR dla *locus* amelogeniny zaczerpnięto z publikacji Haas-Rochholza i Weilera [20]. Starte-

ry frontowe (F) wyznakowano na końcach 5' odpowiednimi fluorochromami. Warunki odpowiednie do prowadzenia reakcji PCR z użyciem zestawu pięciu par starterów dobierano poprzez optymalizację dziewięciu różnych zmiennych, mających wpływ na wydajność amplifikacji DNA. Każdorazowo modyfikowano jeden z parametrów, a następnie oceniano, w jaki sposób zmiana ta wpłynęła na jakość uzyskiwanych wyników, w szczególności na wysokość oraz morfologię pików. Rozdział produktów amplifikacji prowadzono w analizatorze genetycznym ABI 3130 Genetic Analyzer (Applied Biosystems) wobec wewnętrznego standardu wielkości GS500 LIZ (Applied Biosystems) stosując kapilary o długości 36 cm i polimer POP-4 (Applied Biosystems) przy napięciu 15 kV i temperaturze 60°C. Czas elektroforezy wynosił 25 minut. Dane rejestrowano przy pomocy oprogramowania Data Collection v3.0 (Applied Biosystems). Aparat wykalibrowano za pomocą zestawu barwników matrycowych DS-33 (6-FAMTM, VIC[®], NEDTM, PET[®], LIZ[®]) dla wirtualnego filtra G5. Analizę fragmentów prowadzono przy użyciu oprogramowania GeneMapper[®] ID-X (Applied Biosystems). Do skonstruowania drabin alleli użyto fragmentów, dla których liczbę powtórzeń w obszarach zmiennych określono na drodze sekwencjonowania uwzględniając wszystkie ujawnione warianty długości. Szczegóły metodyki są przedmiotem planowanego zastrzeżenia patentowego, dlatego nie mogą zostać ujawnione w bieżącej publikacji. Genotypowanie tych samych izolatów, reprezentujących próbki zdegradowane, przeprowadzono z zastosowaniem zestawu AmpF ϵ STR SGM Plus[®] (Applied Biosystems) z użyciem 2 ng matrycy DNA, tj. ilości zalecanej przez producenta. Wyniki uzyskane za pomocą multipleksu badanego i referencyjnego przeanalizowano pod kątem jakości zarejestrowanego sygnału oraz liczby oznaczonych markerów.

WYNIKI I DYSKUSJA

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń określono optymalne warunki prowadzenia reakcji amplifikacji badanego pentapleksu. Wartości parametrów przedstawiono w tabeli II.

W analizowanych próbkach krwi zwierzęcej nie uzyskano profili genetycznych, jedynie w profilu DNA próbki pobranej od szympansa pojawił się po-

Tabela II. Zoptymalizowane warunki PCR.
Table II. Optimized PCR conditions.

Parametr Parameter	Wartość Value
startery D3S3053 D3S3053 primers	0,3 μ M
startery D6S474 D6S474 primers	0,2 μ M
startery D9S2157 D9S2157 primers	0,8 μ M
startery D20S482 D20S482 primers	0,2 μ M
startery AMG AMG primers	0,2 μ M
matryca DNA DNA template	0,1–0,5 ng
MgCl ₂	1,5 mM
polimeraza Taq Taq polymerase	0,5 U
dNTPs	200 μ M
denaturacja wstępna initial denaturation	95°C, 11'
denaturacja denaturation	94°C, 1'
hybrydyzacja starterów primer hybridization	59°C, 1'
wydłużanie elongation	72°C, 1'
wydłużanie końcowe final elongation	60°C, 45'
cykle termiczne thermal cycles	28

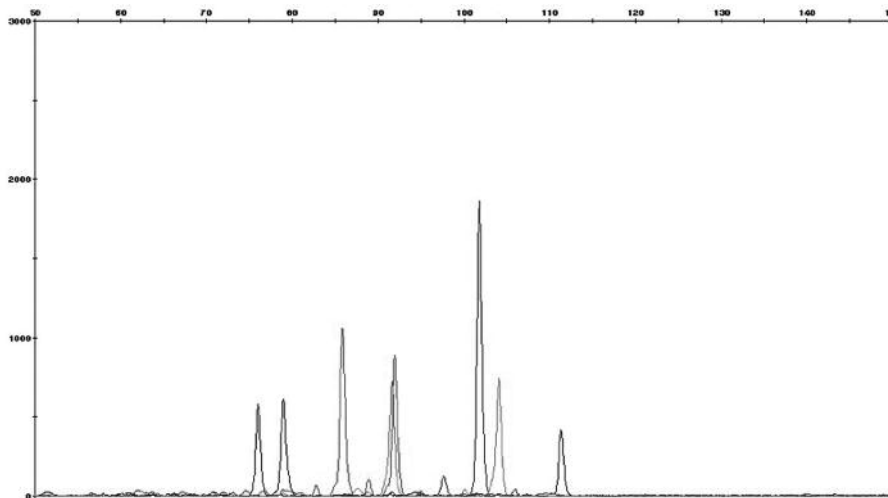
jedynczy, bardzo niski pik w zakresie długości alleli *locus* D20S482. Uzyskane wyniki dowodzą swoistości gatunkowej starterów PCR zaprojektowanych dla wszystkich badanych *loci* miniSTR. Badania przeprowadzone na próbkach DNA pochodzących z 10 różnych rodzajów tkanek pobranych ze zwłok trzech osób wykazały zgodności genotypów we wszystkich analizowanych przypadkach i tym samym dowiodły stabilności somatycznej badanego

zestawu *loci*. Powtarzalność otrzymywanych wyników oceniano na podstawie analizy genotypów oznaczanych po różnym czasie przechowywania materiału pochodzącego od tej samej osoby. We wszystkich badanych przypadkach stwierdzono zgodność uzyskanych profili genetycznych. Świadczy to o spójności wyników uzyskiwanych przy pomocy zaprojektowanego zestawu multipleksowego miniSTR. Określenie czułości analizy polegało na określeniu najmniejszej ilości DNA pozwalającej na uzyskanie pełnego profilu genetycznego projektowanego pentapleksu. Na jedną reakcję dodawano od 62,5 pg do 1 ng matrycy DNA. Próbę wykonano w dwóch powtórzeniach z użyciem trzech różnych wzorców DNA. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli III. W zakresie ilości od 1 ng do 0,5 ng matrycy DNA dla każdej próby uzyskano pełny profil genetyczny. Przy 250 pg DNA w większości przypadków uzyskano pełne profile genetyczne, tylko w dwóch próbkach zanotowano wypadanie alleli *locus* D6S474. Dla ilości DNA niższych niż 125 pg uzyskiwano profile częściowe. Zjawisko wypadania alleli obserwowano najczęściej w obrębie *loci* o najdłuższych ampliconach – D6S474 i D3S3053 oraz rzadziej w D20S482. Dla żadnej z analizowanych próbek nie zanotowano utraty sygnału wszystkich *loci*. Na rycinie 1 przedstawiono elektroforegram produktów amplifikacji 250 pg wzorca DNA uzyskany w trakcie doświadczalnego wyznaczania czułości reakcji. Ze względu na charakter badań, którym dedykowany jest projektowany pentapleks miniSTR, szczególnie nacisk położono na określenie jego czułości w kontekście analizy materiału zdegradowanego. Izolację DNA przeprowadzono metodą organiczną, która ze względu na wysoką wydajność jest jedną z najczęściej stosowanych w laboratoriach genetycznych [19]. Ilościowe oznaczenia DNA przeprowadzono metodą *real-time PCR* z użyciem zestawu odczynników Quantifiler™ Human DNA Quantification Kit. Długość ampliconu, na podstawie którego odczytywane jest stężenie próbki wynosi 62 pz, stąd uzyskane wyniki pomiaru powinny być miarodajne nawet w przypadku próbek zawierających materiał zdegradowany [21]. Amplifikowano próbki DNA wyizolowane z różnych rodzajów śladów biologicznych najczęściej spotykanych na miejscach przestępstw. Na 31 przebadanych próbek uzyskano 27 pełnych i trzy częściowe profile genetyczne. W każdym

Tabela III. Oznaczalność profili genetycznych w zależności od ilości matrycy DNA.
 Table III. DNA typeability depending on template quantity.

Wzorzec DNA DNA control	9947A				9948				DNA Control 007			
	D3	D6	D9	D20	D3	D6	D9	D20	D3	D6	D9	D20
0,0625	F	N	F	P	N	N	F	F	N	N	F	F
	F	F	F	P	F	N	F	F	P	N	F	F
0,1250	F	N	F	F	F	N	F	F	F	N	F	F
	F	F	F	F	P	F	F	F	F	F	F	F
0,2500	F	F	F	F	F	P	F	F	F	N	F	F
	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
0,5000	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
0,7500	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
1,0000	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F

F – pełny profil, P – częściowy profil, N – brak profilu
 F – full profile, P – partial profile, N – no profile



Ryc. 1. Elektroforegram produktów amplifikacji 250 pg wzorca DNA.
 Fig. 1. Electrophoregram of PCR amplified products from 250 pg of DNA template.

z trzech przypadków utratę sygnału obserwowano dla locus D6S474. W przypadku jednej próbki nie udało się określić genotypu żadnego z oznaczanych układów. Oznaczalność *loci* zaprojektowanego zestawu miniSTR w badaniach śladów kryminalistycznych (plamy spermy i krwi na tkaninie, włosy, ślina na ustnikach niedopałków papierosów) wyniosła 87%. Dla dwóch próbek śliny z ustników niedopałków papierosów oraz dla jednej próbki stanowiącej włos katagenowy uzyskano częściowe profile genetyczne z utratą sygnału pojedynczych *loci*. W jednym przypadku śladu spermy na tkaninie nie zarejestrowano sygnału amplifikacyjnego. Zbliżony odsetek pozytywnych wyników genotypowania (84%) uzyskano w badaniach archiwalnych śladów krwi zabezpieczonych na tkaninie, pochodzących z lat 1957-1998. Wyniki te korelują z doniesieniem Tsukady i wsp. [22], którzy w podobnym doświadczeniu za pomocą czterech skróconych *loci* analizowali próbki krwi przechowywane w temperaturze pokojowej przez okres 17-26 lat. Wykonane w ramach walidacji zaprojektowanego multipleksu badania czułości potwierdziły również wyniki uzyskane przez Opel i wsp. [7] dla tripleksów miniSTR. Testując próbki zdegradowanej krwi i materiału kostnego otrzymywali oni 90–94% pełnych profili genetycznych. Dowiedli oni również, że amplifikacja trzech *loci* miniSTR zachodzi wydajnie z ilości matrycy większej niż 100 pg.

Problem identyfikacji rozłożonych szczątków ludzkich ukrytych w celu zatarcia śladów przestępstwa czy ofiar katastrof lub działań wojennych, pojawia się często w praktyce sądowo-lekarskiej [23, 24, 25, 26, 27, 28]. W niniejszej pracy modelem zdegradowanych śladów biologicznych były próbki krwi inkubowane przez 30 minut w temperaturze 150°C [19]. Zastosowana metoda degradacji różni się od sposobów opisywanych w piśmiennictwie, polegających na fragmentowaniu DNA poprzez działanie DNAzy I [3, 7, 29, 30]. Genotypowanie 14 zde-

gradowanych próbek krwi komercyjnym zestawem AmpF ι STR SGM Plus pozwoliło na uzyskanie 13 częściowych profili genetycznych, w których utratę sygnału stwierdzono w większości *loci*. W jednym przypadku nie uzyskano produktów amplifikacji. W wyniku badania tych samych śladów zaprojektowanym multipleksem miniSTR uzyskano 12 pełnych oraz dwa częściowe profile genetyczne. W jednej z próbek wygaszenie sygnałów zaobserwowano w *loci* D6S474 oraz D9S2157, zaś w innej nie zarejestrowano pików układu D20S482. Degradacja DNA uniemożliwiła amplifikację długich fragmentów DNA. Potwierdzono tezę, że wykorzystanie *loci* miniSTR daje w takich przypadkach większe szanse na uzyskanie profilu genetycznego. Zdecydowanie wyższą oznaczalność skróconych markerów uzyskano również podczas identyfikacji ofiar ataku na WTC w Nowym Jorku [24], gdzie materiałem badawczym były szczątki ludzkie w stanie daleko posuniętego rozkładu. Analiza wyników amplifikacji z użyciem zestawu AmpF ι STR Profiler Plus opublikowana przez Maciejewską i Pawłowskiego [31] wykazała, że w przypadku próbki wykazującej zdegradowanie DNA do wielkości 600 pz występuje zanik amplifikacji *locus* D7S820 oraz znaczne osłabienie sygnałów amplifikacyjnych dla fragmentów o największej masie cząsteczkowej (D18S51, FGA, D13S317 i D21S11). W przypadku zdegradowania DNA do wielkości poniżej ok. 300pz autorzy ci uzyskali wyłącznie amplifikację genu amelogeniny, natomiast dla próbki DNA zdegradowanej do wielkości poniżej 100pz niemożliwe było oznaczenie żadnego z badanych *loci*.

Analiza typowych próbek kryminalistycznych i zdegradowanych śladów krwi zabezpieczonych na tkaninie pozwoliła na sformułowanie wniosku, że wybrane markery miniSTR są przydatne w badaniach medyczno-sądowych, a zaprojektowany zestaw może stanowić użyteczne narzędzie w genotypowaniu zdegradowanego DNA.

PIŚMIENICTWO

1. Butler J. M., Shen Y., McCord B. R.: The development of reduced size STR amplicons as tool for analysis of degraded DNA. *J. Forensic Sci.* 2003, 48: 1054-1064.
2. Miloš A., Selmanović A., Smajlović L., Huel R. L. M., Katzmarzyk C., Rizvić A., Parsons T.J.: Success rates of nuclear short tandem repeat typing from different skeletal elements. *Croat. Med. J.* 2007, 48: 486-493.
3. Mulero J. J., Chien Wei Chang, Lagacé R. E., Wang D. Y., Bas J. L., McMahon T. P., Hennessy L. K.: Development and validation of the AmpF ϵ STR[®] MiniFiler[™] PCR amplification kit: A miniSTR multiplex for the analysis of degraded and/or PCR inhibited DNA. *J. Forensic Sci.* 2008, 53: 838-852.
4. Wiegand P., Kleiber M.: Less is more – length reduction of STR amplicons using redesigned primers. *Int. J. Leg. Med.* 2001, 114: 285-287.
5. Bär W., Kratzer A., Machler M., Schmid W.: Postmortem stability of DNA. *Forensic Sci. Int.* 1988, 39: 59–70.
6. Butler J. M.: Short tandem repeat typing technologies used in human identity testing. *Biotechniques.* 2007, 43: Sii-Sv.
7. Opel K. L., Chung D. T., Drábek J., Butler J. M., McCord B. R.: Developmental validation of reduced-size STR miniplex primer sets. *J. Forensic Sci.* 2007, 52: 1263-1271.
8. Holland M. M., Cave C. A., Holland C. A., Bille T. W.: Development of a quality, high throughput DNA analysis procedure for skeletal samples to assist with the identification of victims from the World Trade Center attacks. *Croat. Med. J.* 2003, 44: 264-272.
9. Chung U., Shin K.-J., Park M. J., Kim N. Y., Yang W. I., Cho S.-H., Lee H. Y.: population data of nine miniSTR loci in Koreans. *Forensic Sci. Int.* 2007, 168: e51-e53.
10. Coble M. D., Hill C. R., Vallone P. M., Butler J. M.: Characterization and performance of new MiniSTR loci for typing degraded samples. *Int. Congr. Ser.* 2006, 1288: 504-506.
11. Hill C. R., Butler J. M., Coble M. D.: Allele frequencies for 26 miniSTR loci with U.S. Caucasian, African American, and Hispanic populations. Dane populacyjne dostępne w internecie pod adresem: <http://www.cstl.nist.gov/biotech/strbase/NISTpop.htm>.
12. Hill C. R., Kline M. C., Coble M. D., Butler J. M.: Characterization of 26 miniSTR loci for improved analysis of degraded DNA samples. *J. Forensic Sci.* 2008, 53: 73-80.
13. Malaghini M., Schneider V., Leite F.: Genetic analysis of 9 non-CODIS miniSTR loci in the Brazilian population of Parana. *Forensic Sci. Int.: Genetics Suppl. Ser.* 2009, 2: 359-360.
14. Shujin L., Ning L., Xue B., Jianli G., Zhiping H., Bin C.: Construction and application of four fluorescence labeled multiplex typing system for 3 miniSTR loci. *Forensic Sci. Int.: Genetics Suppl. Ser.* 2009, 2: 31-32.
15. Yong R. Y. Y., Gan L. S. H., Chua E. M., Yap E. P. H.: Polymorphism studies of six miniSTR loci for three ethnic populations in Singapore. *Leg. Med.* 2009, 11: 195-197.
16. Schneider P. M., Bendera K., Mayrb W. R., Parson W., Hoste B., Decorte R., Cordonnier J., Vanek D., Morling N., Karjalainen M., Carlotti C., Sabatier M., Hohoff C., Schmitter H., Pflug W., Wenzel R., Patzelt D., Lessig R., Dobrowolski P., O'Donnell G., Garafano L., Dobosz M., de Knijff P., Mevag B., Pawlowski R., Gusmão L., Vide M. C., Alonso A., Fernández O. G., Nicolás P. S., Kihlgreen A., Walter Bär, Meier V., Teyssier A., Coquoz R., Brandt C., Germann U., Gill P., Hallett J., Greenhalgh M.: STR analysis of artificially degraded DNA – results of a collaborative European exercise. *Forensic Sci. Int.* 2004, 139: 123-134.
17. Butler J. M.: *Forensic DNA Typing: Biology and technology behind STR markers.* Laboratory validation. Elsevier Academic Press. 2001.
18. Butler J. M.: Validation: What is it, why does it matter, and how should it be done? *Applied Biosystems, Forensic News* 01, 2007.
19. Dębska M., Drabik J.: Porównanie efektywności różnych metod izolacji genomowego DNA ze śladów biologicznych. *Problemy Kryminalistyki* 2009, 264: 11-25.
20. Haas-Rochholz H., Weiler G.: Additional primer sets for an amelogenin gene PCR based DNA – sex test. *Int. J. Leg. Med.* 1997, 110: 312-315.
21. Westring C. G., Kristinsson R., Gilbert D. M., Danielson P. B.: Validation of reduced-scale reactions for the Quantifiler Human DNA kit. *J. Forensic Sci.* 2007, 52: 1035-1043.
22. Tsukada K., Takayanagi K., Asamura H., Ota M., Fukushima H.: Multiplex short tandem repeat

typing in degraded samples using newly designed primers for the TH01, TPOX, CSF1PO, and vWA loci. *Leg. Med.* 2002, 4: 239-245.

23. Alonso A., Martín P., Albarrán C., García P., Fernández de Simón L., Jesús Iturralde M., Fernández-Rodríguez A., Atienza I., Capilla J., García-Hirschfeld J., Martínez P., Vallejo G., García O., García E., Real P., Álvarez D., León A., Sancho M.: Challenges of DNA profiling in mass disaster investigations. *Croat. Med. J.* 2005, 46: 540-548.

24. Biesecker L. G., Bailey-Wilson J. E., Ballantyne J., Baum H., Bieber F. R., Brenner C., Budowle B., Butler J. M., Carmody G., Conneally P. M., Duceman B., Eisenberg A., Forman L., Kidd K. K., Leclair B., Niezgoda S., Parsons T., Pugh E., Shaler R., Sherry S. T., Sozer A., Walsh A.: DNA identifications after the 9/11 World Trade Center attack. *Science* 2005, 310: 1122-1123.

25. Brenner C. H., Weir B. S.: Issues and strategies in the DNA identification of World Trade Center victims. *Theor. Popul. Biol.* 2003, 63: 173-178.

26. Ladika S.: South Asia tsunami. DNA helps identify missing in the tsunami zone. *Science*. 2005, 307, 504.

27. Parsons T. J., Huel R., Davoren J., Katzmarzyk C., Miloš A., Selmanović A., Smajlović L., Coble M. D., Rizvić A.: Application of novel „mini-amplicon” STR multiplexes to high volume casework on degraded skeletal remains. *Forensic Sci. Int.: Genetics.* 2007, 1: 175-179.

28. Whitaker J. P., Clayton T. M., Urquhart A. J., Millican E. S., Downes T. J., Kimpton C. P., Gill P.: Short tandem repeat typing of bodies from a mass disaster: high success rate and characteristic amplification patterns in highly degraded samples. *Biotechniques.* 1995, 18: 670-677.

29. Asamura H., Fujimori S., Ota M., Fukushima H.: MiniSTR multiplex systems based on non-CODIS loci for analysis of degraded DNA samples. *Forensic Sci. Int.* 2007, 173: 7-15.

30. Meissner C., Bruse P., Mueller E., Oehmichen M.: A new sensitive short pentaplex (ShoP) PCR for typing of degraded DNA. *Forensic Sci. Int.* 2007, 166: 121-127.

31. Maciejewska A., Pawłowski R.: Wpływ degradacji matrycowego DNA na amplifikację loci zestawu Profiler Plus. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2001, 51: 217-226.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Witold Pepiński
Zakład Medycyny Sądowej UMB
ul. Waszyngtona 13
15-269 Białystok
e-mail: pepinski@umwb.edu.pl

Monica Abreu-Głowacka¹, Małgorzata Koralewska-Kordel¹, Eliza Michalak¹, Czesław Żaba¹, Zygmunt Przybylski²

Zastosowanie Y-SNPs w genetyce sądowej

Application of Y-SNPs in forensic genetics

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
p.o. Kierownik: dr n. med. C. Żaba

² Z Wyższej Szkoły Pedagogiki i Administracji w Poznaniu

W prezentowanej pracy przedstawiono wyniki uzyskane metodą LightSNiP z zastosowaniem 2 SNPs znajdujących się na chromosomie Y przy badaniu mieszanin materiału genetycznego w postaci krwi mężczyzny i kobiety w różnych rozcieńczeniach. Wielkość markerów STR-PCR dostępnych na rynku znajduje się między 100 a 500 pz co może ograniczyć analizę takich mieszanin DNA, gdzie ilość męskiego DNA jest stosunkowo mała lub materiał genetyczny do badań jest zdegradowany. Dobór odpowiednich SNPs, w tym przypadku na chromosomie Y, może dostarczyć informacji ułatwiającej interpretację mieszanin DNA kobiety i mężczyzny. Analizę przeprowadzono przy pomocy LightCycler® 2.0, firmy Roche® Diagnostics.

The study presents the results obtained by LightSNiP method with the use of 2 SNPs located on Y chromosome. The purpose of this study was examination of the mixture of the genetic material in the form of male and female blood in different dilutions. The size of available STR-PCR markers is between 100 and 500 bp, which can limit the possibility of DNA mixture analysis, where the amount of male DNA is relatively low or the genetic material is markedly degraded. Selection of appropriate SNPs placed on Y chromosome can provide information that will facilitate interpretation of the female and male DNA mixture. The test was performed on a Light Cycler 2.0, Roche Diagnostic.

Słowa kluczowe:

Y-SNPs, mieszaniny DNA,
PCR w czasie rzeczywistym,
marker amelogeniny, temperatura topnienia

Key words:

Y-SNPs, mixtures of DNA, real-time PCR, amelogenin marker, melting temperature

WSTĘP

Przyszłość badań genetycznych w medycynie sądowej jest ściśle związana z Polimorfizmem Pojedynczego Locus (SNP), który polega na zmianie punktowej w sekwencji DNA. Zwany jest też mutacją w wyniku tranzycji lub transwersji [1, 2].

W genomie człowieka liczba SNPs jest ogromna, mająca istotne znaczenie w badaniach populacyjnych oraz w diagnostyce medycznej w kierunku badania chorób genetycznych [3]. Najważniejszą zaletą SNPs jest możliwość uzyskania produktu reakcji PCR mniejszego niż 100 pz, co ma ogromne znaczenie przy analizie zdegradowanego DNA. Badając jeden SNP uzyskujemy maksymalnie dwa allele [1, 3]. Siła dyskryminacji w stosunku do badań systemem STR jest niska. Do porównywalnej analizy 13 *loci* STR jest potrzebna analiza 25 do 45 *loci* SNP [1, 4].

Reakcja PCR w czasie rzeczywistym charakteryzuje się tym, że amplifikacja oraz detekcja amplifikowanego produktu, przeprowadzone są równocześnie w tej samej próbówce co ogranicza ryzyko zanieczyszczenia. Inną ważną zaletą tej metody jest możliwość ilościowej analizy produktów amplifikacji uzyskanych w każdym cyklu reakcji łańcuchowej polimerazy poprzez detekcję fluorescencji. Emisja fluorescencji uzyskana w reakcji jest proporcjonalna do ilości amplifikowanego DNA [1, 5, 6, 7, 8].

W reakcji PCR w czasie rzeczywistym stosuje się różne systemy detekcji sygnału fluorescencyjnego. Są to związki fluorescencyjne (fluorochromy), które znacznie podwyższają poziom emisji fluorescencji. Między nimi znajduje się SYBR Green I oraz sondy specyficzne znakowane fluorochromami, do których zaliczyć należy sondy molekularne Beacons, TaqMan i typu Scorpions [1, 7, 8, 9, 10, 11].

Analiza markerów SNPs w genetyce sądowej na chromosomie Y dostarcza ważnej informacji genetycznej, w sytuacjach kiedy badamy DNA w stanie degradacji lub analizujemy mieszaninę DNA kobiety i mężczyzny, w której ilość DNA kobiety jest dużo większa od ilości DNA mężczyzny.

Interpretacja wyników uzyskanych przy badaniu Y-SNPs jest bardzo łatwa, ponieważ uzyskujemy tylko jeden allel [12].

Obecnie wyboru SNPs na chromosomie Y można dokonać poprzez wgląd na strony internetowe, które zawierają szeroką oraz dokładną bazę SNPs w zależności od zastosowanej metody laboratoryjnej: www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP/, www.snp.cshl.org, www.ensembl.org/.

CEL PRACY

Analiza oceny przydatności metody LightSNiP oraz wybranych Y-SNPs w badaniu śladów biologi-

cznych w postaci mieszanin krwi mężczyzny i kobiety w różnych rozcieńczeniach oraz porównanie z wynikami analiz uzyskanych metodą STR-PCR.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiła mieszanina DNA mężczyzny i kobiety w postaci plam krwi, w porcjach 1:5, 1:10, 1:20, 1:30 oraz 1:50.

Metoda kolumnkowa pozwoliła na izolację DNA z plam krwawych. Zastosowano w tym celu kit Sherlock AX, firmy A&A Biotechnology. Uzyskany DNA został oczyszczony oraz zagęszczony przy pomocy kolumnek filtracyjnych Amicon Ultra 30k Montage® PCR Centrifugal Filter Devices, firmy Millipore. Pomiar stężenia uzyskanego DNA wykonano przy pomocy spektrofotometru Nanodrop wersja ND-1000 V3.1.0, Firmy NanoDrop Technologies, Inc, USA.

Badania przeprowadzono przy pomocy techniki real-time PCR, która pozwala na szybką interpretację wyników. Test LightSNiP zawiera primery, wybrane Y-SNPs oraz sondy molekularne typu SimpleProbe®. Działanie tych sond opiera się na reakcji FRET (ang. *Fluorescent Resonant Energy Transfer*) – procesie transferu energii fluorescencji z jednego fluorochromu do drugiego. Testy LightSNiP zamówiono w firmie TIB®Molbiol, Niemcy.

Tabela 1. Przedstawia zastosowane Y-SNPs, gen na którym się znajdują, lokalizację chromosomalną, zmianę nukleotydową oraz wielkość analizowanego amplikonu.

Table 1. Information about the Y-SNPs, name of the gene, location at the chromosome, nucleotide polymorphism and amplicon size.

SNP	Gen Gene	Lokalizacja chromosomalna Chromosomal location	Allel Allele	Długość produktu PCR PCR product length	Referencje References
rs3900	CYorf15A	Yq11.222	C/G	91 bp	Skaletsky et al. (2003)
rs11553055	ASMTL	Yp11.32	G/A	101 bp	K. Ried et al. (1998)

Skład mieszaniny reakcyjnej:

- 1 μ l H₂O do PCR
- 0,5 μ l Reagent Mix - rs3900 lub rs11553055
- 1 μ l FastStart DNA Master (firmy Roche® Diagnostics)
- 0,8 μ l MgCl₂ (25mM)
- 7,7 μ l DNA

Reakcję amplifikacji przeprowadzono przy użyciu aparatu LightCycler® 2.0 firmy Roche® Diagnostics na ścieżce fluorescencyjnej 530 w następujących warunkach:

- denaturacja – 95°C przez 10 min – 1 cykl
- amplifikacja – 95°C przez 10 s, 60°C przez 10 s (Single), 72°C przez 15 s. – 45 cykli
- topnienie – 95°C przez 20 s, 40°C przez 20°C, 85°C przez 0 s (0,2°C/s-continuous) – 1 cykl
- chłodzenie – 40°C przez 30 s.

Analizę temperatur oraz krzywych topnienia przeprowadzono za pomocą programu wersji 4.05 firmy Roche® Diagnostics.

Próby poddano reakcji PCR systemem PowerPlex® ESX 17, firmy Promega. Elektroforezę kapilarną przeprowadzono w analizatorze genetycznym ABI PRISM 310, firmy Applied Biosystems. Wyniki zostały podane analizie przy pomocy programu GeneMapper® ID wersja 3.2, firmy Applied Biosystems.

WYNIKI

Metoda LightSNiP pozwala na badania Polimorfizmu Pojedynczego Locus co skłoniło autorów do sprawdzenia jej przydatności w badaniach genetyczno-sądowych.

Uzyskano produkt amplifikacji dla przygotowanych mieszanin DNA mężczyzny i kobiety we wszystkich badanych proporcjach 1:5, 1:10, 1:20, 1:30 i 1:50 metodą LightSNiP oraz Y-SNP rs11553055.

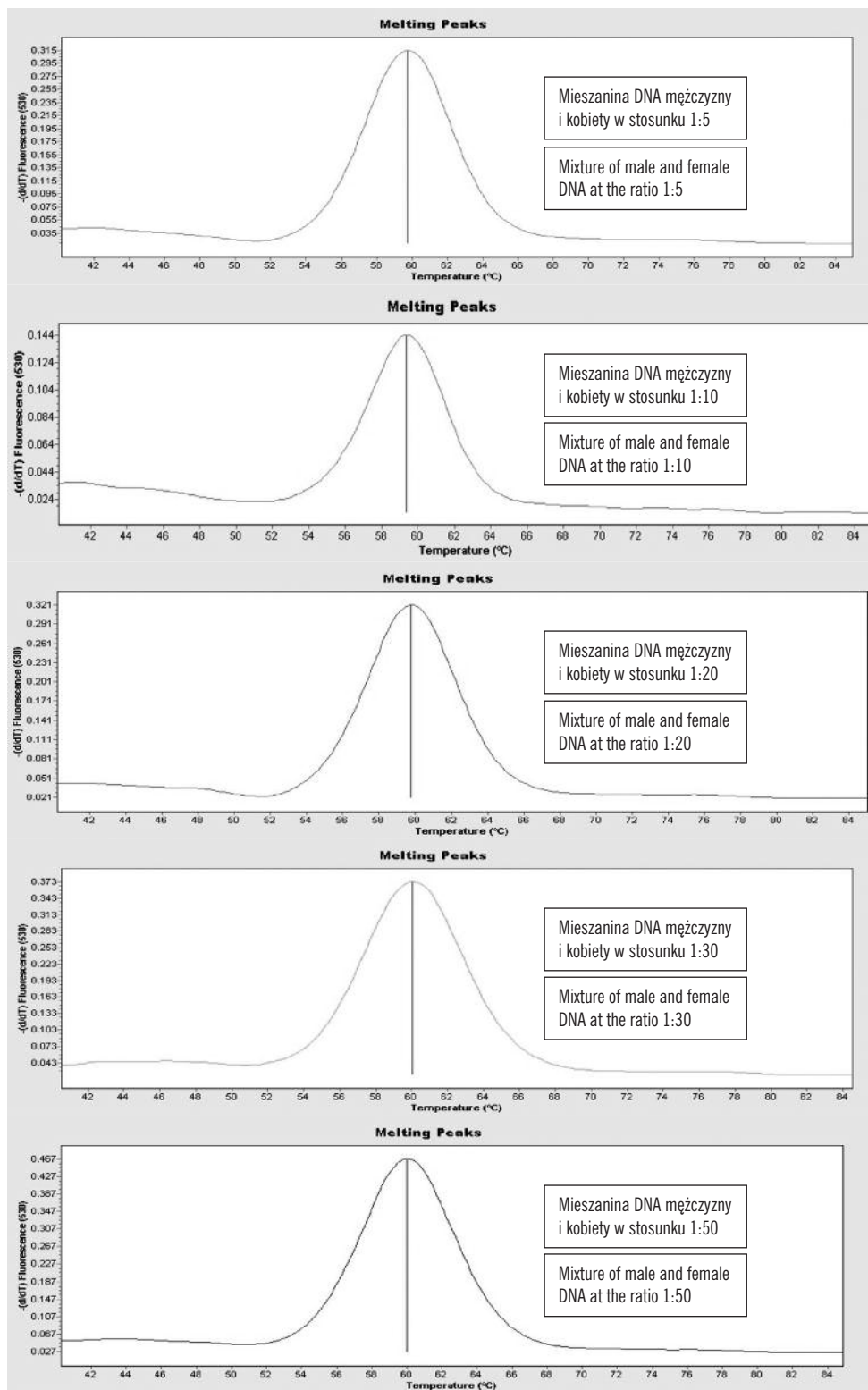
Uzyskano produkt amplifikacji dla przygotowanych mieszanin DNA mężczyzny i kobiety w badanych proporcjach 1:5, 1:10, 1:20 i 1:30 metodą LightSNiP oraz Y-SNP rs3900.

Temperatura topnienia przy analizie metodą LightSNiP oraz Y-SNP rs11553055 przy badaniu przygotowanych mieszanin DNA mężczyzny i kobiety wyniosła ~ 59,00°C.

Temperatura topnienia przy analizie metodą LightSNiP oraz Y-SNP rs3900 przy badaniu przygotowanych mieszanin DNA mężczyzny i kobiety wyniosła ~ 58,00°C.

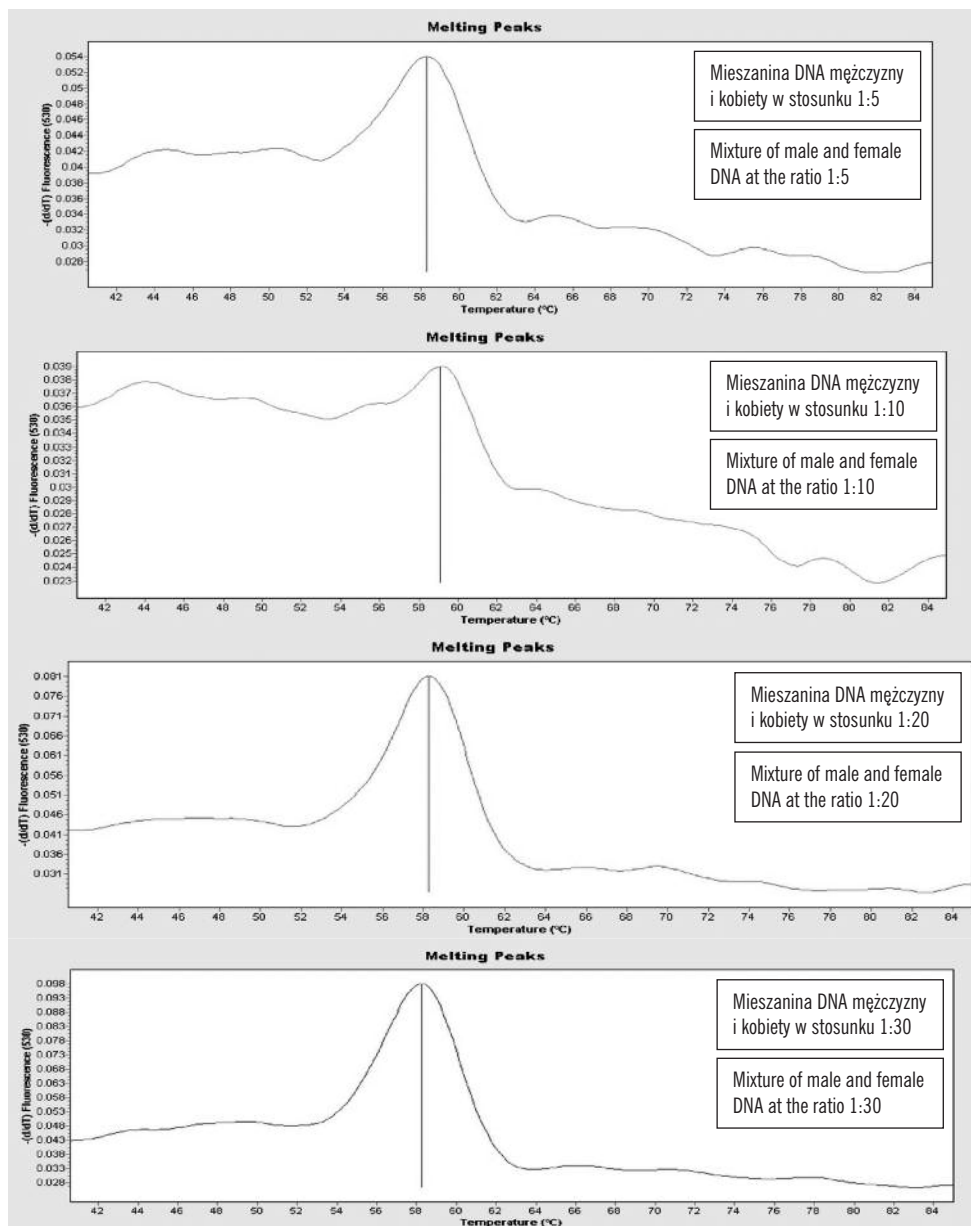
Uzyskane temperatury topnienia są zgodne z oczekiwanymi przy zastosowaniu badanych Y-SNPs (protokół metody LightSNiP, firmy TIB®-Molbiol, Niemcy).

Zestawem PowerPlex®ESX17 zbadano mieszaniny DNA mężczyzny i kobiety tylko w proporcjach 1:30 i 1:50.



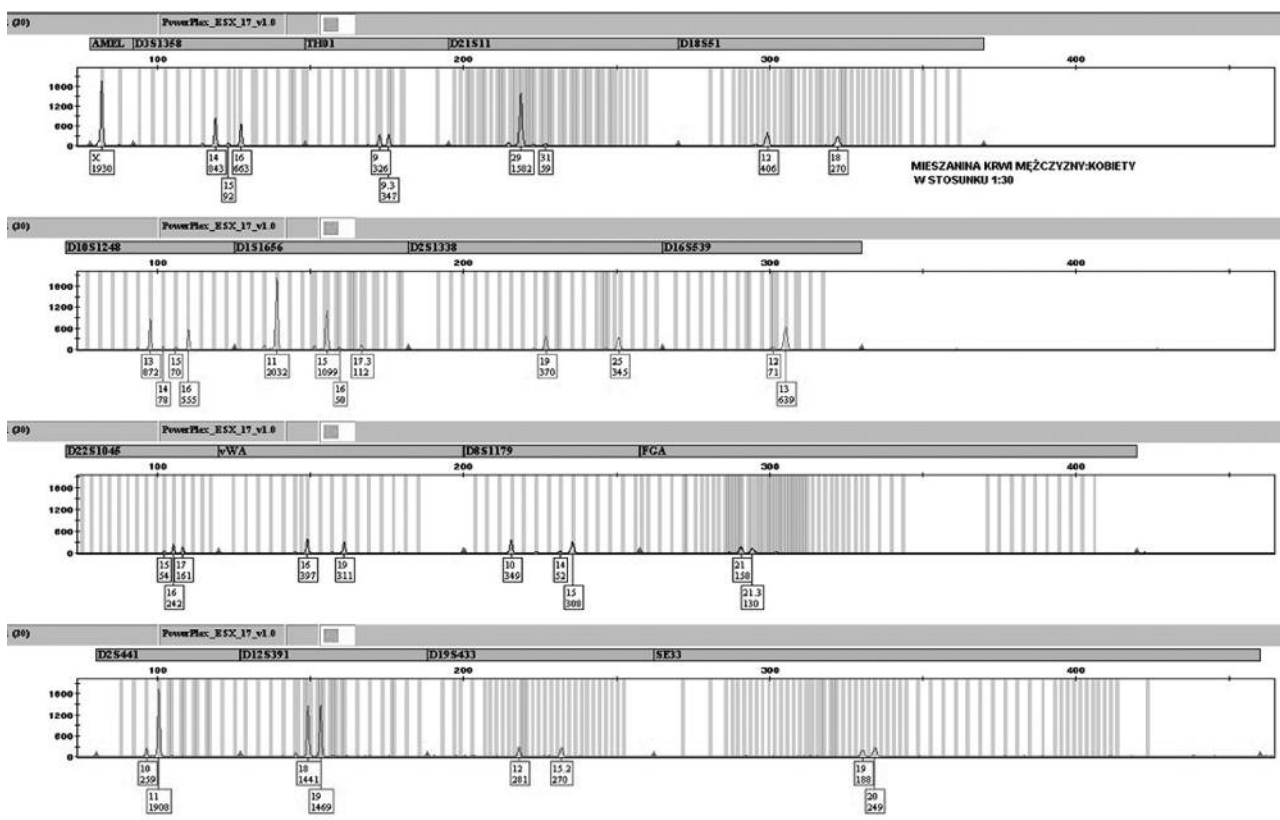
Ryc. 1. Przedstawia temperatury topnienia uzyskane z zastosowaniem metody LightSNiP-rs11553055 przy badaniu mieszaniny DNA mężczyzny i kobiety w różnych rozcieńczeniach.

Fig. 1. The melting curves obtained with LightSNiP-rs 11553055 shown for comparison of various dilutions of male and female DNA.



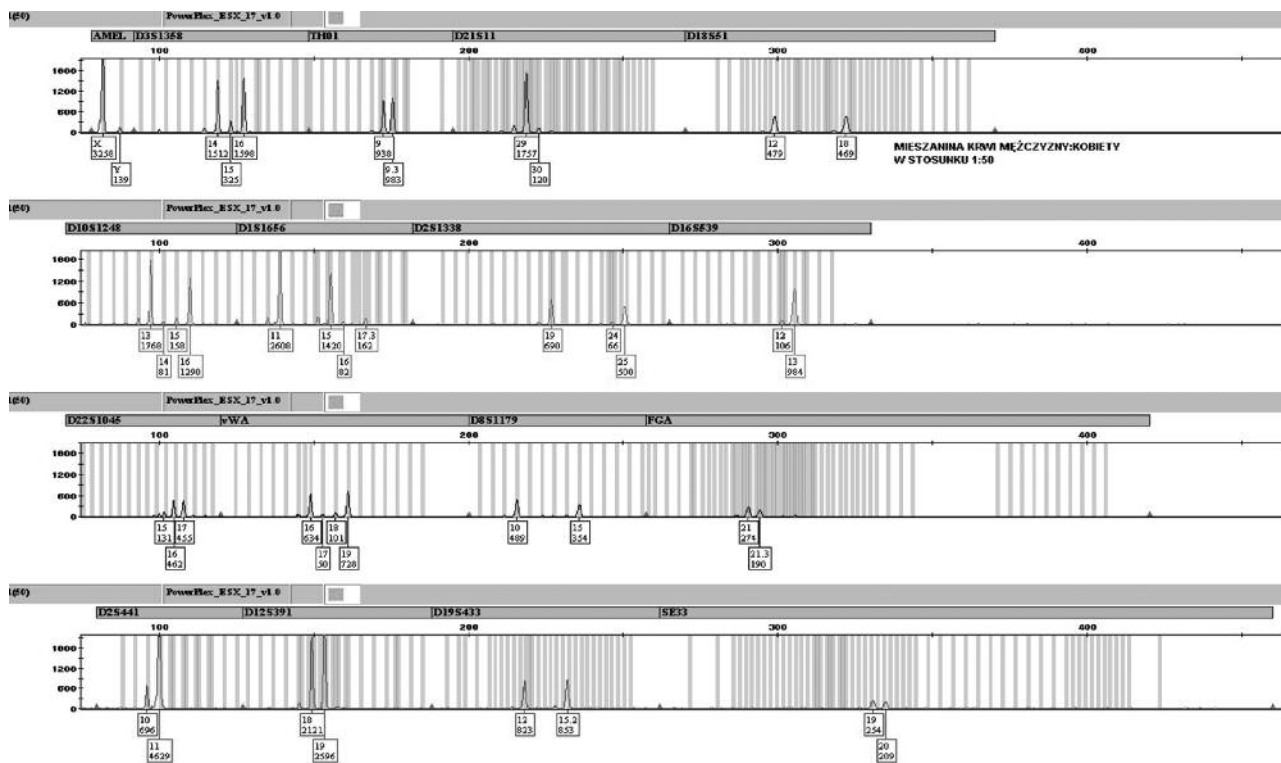
Ryc. 2. Przedstawia temperatury topnienia uzyskane z zastosowaniem metody LightSNiP-rs3900 przy badaniu mieszaniny DNA mężczyzny i kobiety w różnych rozcieńczeniach.

Fig. 2. The melting curves obtained with LightSNiP-rs 3900 shown for comparison of various dilutions of female and male DNA.



Ryc. 3. Przedstawia elektroforegram uzyskany przy badaniu mieszaniny DNA mężczyzny i kobiety w stosunku 1:30 przy zastosowaniu zestawu STR-PCR PowerPlex®ESX17.

Fig. 3. Electroforegram obtained during the test of male and female DNA mixture in the ratio of 1:30, using STR-PCR PowerPlex®ESX17 set.



Ryc. 4. Przedstawia elektroforegram uzyskany przy badaniu mieszaniny DNA mężczyzny i kobiety w stosunku 1:50 przy zastosowaniu zestawu STR-PCR PowerPlex®ESX17.

Fig. 4. Electroforegram obtained during the test of male and female DNA mixture in the ratio of 1:30, using STR-PCR PowerPlex®ESX17 set.

OMÓWIENIE

Uzyskane wyniki nie wykazują obecności artefaktów (stutters), co ma duże znaczenie w analizie mieszanin DNA. Badania przeprowadzone są w pełni zautomatyzowaną metodą, co skraca czas badania oraz pracy laboratoryjnej.

W wyniku przeprowadzonych badań metodą STR-PCR przy zastosowaniu systemu Power Plex® ESX17 uzyskano mieszaninę DNA mężczyzny i kobiety w przygotowanych proporcjach 1:30 i 1:50. Taki obraz często uzyskujemy w sprawach dotyczących przemoc seksualnej opracowywanych w Pracowni Hemogenetycznej w ZMS w Poznaniu, w których trudno jest jednoznacznie stwierdzić obecność allelu Y w markerze amelogeniny. Powstaje wtedy problem identyfikacyjny, przede wszystkim w sytuacji, kiedy do analizy nie mamy materiału porównawczego podejrzanego w sprawie.

W przypadku zilustrowanym wynikami na ryc. 3 uzyskano mieszaninę DNA dwóch osób – mężczyzny i kobiety, lecz nie stwierdzono obecności allelu Y w markerze amelogeniny. Potwierdzenie obecności DNA mężczyzny w tej mieszaninie inną metodą może okazać się istotne.

Metodą LightSNiP oraz wybranymi do niej Y-SNPs wykryto obecność DNA mężczyzny w przygotowanych mieszaninach DNA mężczyzny i kobiety w pro-

porcjach 1:5, 1:10, 1:20, 1:30 i 1:50, co ułatwiło interpretację wyników uzyskanych przy badaniu przygotowanych mieszanin DNA mężczyzny i kobiety w stosunku 1:30 i 1:50 systemem STR-PCR. Niemniej jednak zastosowanie markerów na chromosomie Y metodą STR-PCR może znacznie zwiększyć poziom oznaczalności niezdegradowanego materiału genetycznego mężczyzny w mieszaninie DNA w porównaniu z metodą LightSNiP. Badania przeprowadzone w tym kierunku wskazują na możliwość uzyskania pełnego profilu genetycznego mężczyzny w mieszaninach DNA mężczyzny i kobiety w proporcjach 1:1000 i 1:2000 [13].

WNIOSKI

Uzyskane wyniki z zastosowaniem metody LightSNiP oraz Y-SNPs rs11553055 i rs3900 wskazują na obecność allelu Y w badanych mieszaninach DNA mężczyzny i kobiety.

Wielkość (pz) zastosowanych Y-SNPs gra ważną rolę w analizie mieszanin DNA kobiety i mężczyzny. Wybór amplikonu o wielkości poniżej 100 pz może mieć potencjalne znaczenie w trudnej do interpretacji mieszaninie DNA uzyskanej w badaniach systemem STR-PCR, gdzie ilość materiału genetycznego kobiety jest 50 razy większa od męskiego.

PIŚMIENICTWO

1. Carracedo A.: Forensic DNA Typing Protocols. Methods in Molecular Biology™. Human Press. Totowa, New Jersey, USA. 2005, 297: 1064-3745.

2. Bąbol-Pokora K., Prośniak A., Jacewicz R., Berent J.: Baza 500 alleli SNP w populacji centralnej Polski. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2008, LVIII: 27-31.

3. Butler J. M.: Forensic DNA Typing. Biology & Technology behind STR Markers, Academic Press. London, UK. 2001.

4. Chakraborty R., Stivers D., Su B., Zhong Y., Budowle B.: The utility of short tandem repeat loci beyond human identification. Implications for development of new DNA typing systems. Electrophoresis. 1999, 20: 1682-1696.

5. Studzińska A., Tyburski J., Daca P., Tretyn A.: PCR w czasie rzeczywistym: Istota metody i strategie monitorowania przebiegu reakcji. Biotechnologia. 2008, 1(80): 71-85.

6. Mackay I. M., Arden K. E., Nitsche A.: Real-time PCR in virology. Nucl. Acids Res. 2002, 30: 1292-1305.

7. Ginzinger D. G.: Gene quantification using real-time quantitative PCR: An emerging technology hits the mainstream. Exp. Hematol. 2002, 30: 503-512.

8. Bubner B., Baldwin I. T.: Use of real-time PCR for determining copy number and zygosity in transgenic plants. Plant Cell Rep. 2004, 23: 263-271.

9. Mackay I. M.: Real-time PCR in the microbiology laboratory. Clin. Mikrobiol. Infect. 2004, 10: 90-212.

10. Wong M. L., Medrano J. F.: Real-time PCR for mRNA quantitation. *BioTechniques.*, 2005, 39: 75-85.
11. Mikula M., Dzwonek A., Jagusztyn-Krynicka K., Ostrowski J.: Quantitative detection for low levels of *Helicobacter pylori* infection in experimentally infected mice by real-time PCR. *Mikrobiol. Methods.* 2003, 55: 351-359.
12. Butler J. M.: Recent Developments in Y-Short Tandem Repeat and Y-Single Nucleotide Polymorphism Analysis. *Forensic Science Review.* 2003, Volume Fifteen Number Two, July.
13. Mulero J. J., Chang C. W., Calandro L. M., Green R. L., Li Y., Johnson C. L., Hennessy L. K.: Development and Validation of the AmpF ϵ STR $^{\circledR}$ Yfiler $^{\text{TM}}$ PCR Amplification Kit: A ale Specific, Single Amplification 17 Y-STR Multiplex System. *Journal Forensic Science.* 2006, 51(1): 64-75.

Adres do korespondencji:
Monica Abreu-Głowacka
ul. Świącickiego 6
60-781 Poznań
tel.: +48 618546416
e-mail: makoncia@poczta.onet.pl

Marzena Łabęcka¹, Czesław Żaba^{1,2}, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska¹, Paweł Świdorski¹,
Aleksander Mularski¹, Janusz Kołowski¹

Obrażenia śmiertelne narządów szyi spowodowane zapiętymi pasami bezpieczeństwa

Fatal injuries of organs situated in the neck caused by fastened seat belts

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
p. o. Kierownik: dr n. med. C. Żaba

² Z Pracowni Wypadków Drogowych w Poznaniu Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie
Dyrektor Instytutu: dr hab. M. Kała

Autorzy przedstawiają rodzaj i zakres obrażeń, jakie powstają w wyniku oddziaływania zapiętych pasów bezpieczeństwa podczas zderzeń czołowych. Na przykładzie konkretnego wypadku samochodowego autorzy opisują rzadkie obrażenia wewnętrzne szyi, będące skutkiem nieprawidłowego dopasowania pasa bezpieczeństwa do wzrostu ofiary. Kierowca samochodu, który przodem uderzył w przeszkodę, zginął na miejscu, natomiast pasażerka w stanie ciężkim z miejsca zdarzenia została przewieziona do szpitala, w którym zmarła po kilkunastu godzinach. Bezpośrednią przyczyną zgonu pasażerki były obrażenia narządów szyi w postaci rozerwania krtani, nagłośni i chrząstki tarczowatej oraz złamania kości gnykowej w wyniku działania pasa bezpieczeństwa.

The authors present the type and extent of injuries inflicted as a result of the victims wearing fastened seat belts during frontal impacts of the vehicles. As an example of a particular traffic accident, the authors describe a rare case of neck injuries resulting from improper fitting of the safety belt to the victim's height. The driver of the car that had frontally hit the obstacle was killed on the spot, while the female passenger, was taken to hospital in a severe condition, where she died several hours later. The direct cause of death of the passenger were injuries of the organs situated in the neck, such as rupture larynx, epiglottis and the thyroid cartilage, as well as the hyoid bone fracture resulting from an impact with a fastened safety belt.

Słowa kluczowe:

obrażenia szyi, pasy bezpieczeństwa,
wypadki drogowe

Key words:

neck injuries, seat belts, traffic accidents

WSTĘP

Na bezpieczeństwo użytkowników pojazdów wpływają dwie składowe określane jako bezpieczeństwo czynne (np. moc silnika) oraz bezpieczeństwo bierne (np. system zapobiegający blokowaniu kół ABS, poduszki powietrzne, zagłówki, pasy bezpieczeństwa i pirotechniczne napinacze pasów). Pasy bezpieczeństwa były stosowane już w XIX wieku w powozach konnych, natomiast do samochodów trafiły w latach dwudziestych XX wieku. W firmie Nash and Cornell Aeronautical Laboratory w USA rozpoczęto prace nad ich zastosowaniem w samochodach. Firma Ford w 1955 roku jako pierwsza wprowadziła pasy bezpieczeństwa do seryjnej produkcji, które jednak nie przyjęły się. Po raz pierwszy trzypunktowe biodrowo-ramienne pasy bezpieczeństwa seryjnie zastosowano w roku 1959, w modelu marki Volvo. Początkowo ta nowinka techniczna została przyjęta bardzo sceptycznie. W miarę upływu czasu, wraz z pojawieniem się coraz większej ilości badań potwierdzających ich wpływ na wzrost bezpieczeństwa biernego osób z nich korzystających, stały się praktycznie nieodłącznym i bezwzględnie wymaganym wyposażeniem każdego produkowane-

go samochodu. Aktualnie we wszystkich nowych samochodach stosowane są pasy trzypunktowe tj. pas barkowy (ramienny) i pas biodrowy łącznie [1].

Historia pasów bezpieczeństwa w Polsce jest stosunkowo niedługa. Po raz pierwszy obowiązek zapinania ich wprowadzono w 1983 roku. Dotyczył on jedynie osób siedzących na przednich siedzeniach i jazdy poza terenem zabudowanym. Dopiero w osiem lat później obowiązek ten rozszerzono na obszar całego kraju i siedzenia tylne. Obecnie obowiązujące rozwiązania prawne, dotyczące stosowania pasów bezpieczeństwa na terenie Polski, zawarte są w Ustawie Prawo o ruchu drogowym z 20 czerwca 1997 roku (Dz.U. 1997 nr 98 poz. 602 z późn. zm.). W myśl ustawy obowiązek stosowania pasów dotyczy kierujących oraz osób przewożonych pojazdem samochodowym w nie wyposażonym (art. 39), ponadto kierującemu zabrania się przewożenia pasażerów niezapiętych pasami bezpieczeństwa (art. 45). Prawodawca dopuszcza jedynie nieliczne odstępstwa od tych zasad. Zwolnienie z obowiązku stosowania pasów bezpieczeństwa dotyczy osób mających orzeczenie lekarskie o przeciwwskazaniu do używania pasów, kobiet w widocznej ciąży, instruktorów, egzaminatorów i taksówkarzy podczas szkolenia lub egzaminowania, zespołów medycznych w czasie udzielania pomocy medycznej oraz osób chorych i niepełnosprawnych przewożonych na noszach lub wózku inwalidzkim. Ostatnią grupę osób zwolnionych od obowiązku stosowania pasów są funkcjonariusze służb państwowych oraz konwojenci w trakcie wykonywania obowiązków służbowych (art. 39).

Pasy bezpieczeństwa dzielimy na trzypunktowe i dwupunktowe oraz statyczne i bezwładnościowe. Pierwsze pasy bezpieczeństwa są określane jako statyczne, ponieważ długość taśmy decydująca o wartości tzw. luzu musiała być każdorazowo dopasowana do wymiarów ciała osoby zajmującej dane miejsce. Niewłaściwe dopasowanie pasa mogło być przyczyną powstania obrażeń pochodzących od niego. Pasy statyczne zostały zastąpione przez pasy tzw. bezwładnościowe, które przylegają do ciała i pozwalają na swobodne pochylanie tułowia, ponieważ są wyposażone w mechanizm sprężynowego zwijania taśmy. W działaniu pasów bezwładnościowych występuje tzw. opóźnienie, wynikające z elastyczności taśmy, odzieży, co wpływa na odległość między ciałem a pasem, która ma znaczenie w sile

uderzenia i powstawaniu obrażeń. Powyższa wada została zminimalizowana w wyniku wprowadzenia napinaczy pasów. Zastosowanie napinaczy poprawiło skuteczność działania pasów. Napinacze pasów bezpieczeństwa mogą być mechaniczne i pirotechniczne. W pierwszym przypadku do napięcia taśmy pasa wykorzystuje się siłę sprężyn, natomiast w drugim przypadku energię wybuchu ładunku. Stosowanie napinaczy powoduje odciążenie pasa do tyłu i dociskanie ciała do fotela. Pasy bezpieczeństwa statyczne i bezwładnościowe są zaliczane do grupy pasów aktywnych, czyli spełniają swoją funkcję dopiero po zamknięciu klamry przez użytkownika. Istnieją także pasy pasywne, które nie mają klamry spinającej, a ich działanie jest niezależne od woli kierowcy czy pasażera, gdyż po zajęciu przez nich miejsc i zamknięciu drzwi są one automatycznie zabezpieczani pasami.

Ze względu na ilość punktów kotwiczenia pasy statyczne i bezwładnościowe dzielą się na pasy dwupunktowe (tzw. biodrowe) i trzypunktowe (tzw. ramieniowo-biodrowe). Pasy trzypunktowe mają trzy punkty mocowania, tj. słupek boczny na dole, przyśrodkowa część fotela i słupek boczny u góry. Położenie mocowania górnej części ramiennej pasa obecnie jest regulowane w zależności od wzrostu pasażera. Pas trójpunktowy składa się z górnej części skośnie ułożonej na klatce piersiowej i nadbrzuszu oraz części dolnej przebiegającej poziomo na wysokości talerzy biodrowych. Obecnie najbardziej rozpowszechnione są pasy bezpieczeństwa trzypunktowe, natomiast dwupunktowe, zwane biodrowymi, stosuje się dla środkowego pasażera tylnego siedzenia. Stosowanie pasów dwupunktowych powoduje powstanie cięższych obrażeń w momencie czołowego zderzenia, kiedy górna część ciała przemieszcza się do przodu i dołu, a głowa uderza zazwyczaj w oparcie przedniego fotela. W samochodach sportowych są stosowane pasy szelkowe, składające się z części biodrowej i dwóch części ramiennych, aby zapobiec wypadnięciu kierowcy i pasażera z kabiny podczas wywracania się pojazdu [1].

Przyczyną wprowadzenia pasów bezpieczeństwa w samochodach była ochrona przed skutkami zderzeń czołowych pojazdów w przeszkodę. Pasy bezpieczeństwa spełniają swoją funkcję w zderzeniach czołowych i narożnikowych, natomiast nie chronią w przypadkach wywracania pojazdu. Pasy

bezpieczeństwa podczas kolizji czołowej zabezpieczają tułów przed przemieszczaniem do przodu, lecz nie zapobiegają uderzeniu klatki piersiowej o taśmę pasów. W wyniku tego uderzenia mogą powstać obrażenia w przypadku nieprawidłowego zapięcia pasów albo dużej prędkości kolizyjnej. W chwili uderzenia czołowego pojazdu pasy przejmują energię kinetyczną ciała kierowcy lub pasażera i przekazują ją do punktów mocowania pasów. Siła zderzenia jest amortyzowana przez pasy, a ponadto powstrzymują one przed uderzeniem tułowia w koło kierownicy, a głowy w szybę przednią. Głowa i szyja nie są zabezpieczane przed ruchem do przodu, co może skutkować powstaniem poważnych obrażeń tych okolic ciała. Pasy bezpieczeństwa zmniejszają też bezwładność ciała podczas zderzenia, spowodowaną zahamowaniem. Osoby jadące pojazdem bez zapiętych pasów bezpieczeństwa podczas kolizji czołowej są przemieszczane do przodu z prędkością przeduderzeniową.

Pasy bezpieczeństwa spełniają swoją funkcję ochronną w przypadku prawidłowego ich stosowania. Ważne jest właściwe umiejscowienie górnego punktu mocowania pasa w odniesieniu do wzrostu osoby z niego korzystającej. Właściwe dopasowanie pasa bezpieczeństwa do wzrostu zapobiegnie nie tylko możliwości wyslizgnięcia się ciała spod pasa, lecz i powstania obrażeń od pasa podczas wypadku [2].

Na osoby zapięte pasami podczas zderzeń o średniej intensywności działają opóźnienia o wartości kilkadziesiąt razy większej od przyspieszenia ziemskiego. Podczas zderzenia użytkownik pasa oddziałuje na taśmy pasów z siłami mogącymi dochodzić do 3500 daN (około 3,5 tony), a działanie to odbywa się w bardzo krótkim czasie (0,1-0,15 s) [3]. Poza niewątpliwym działaniem ochronnym pasy bezpieczeństwa powodują więc różnego rodzaju obrażenia ciała, które można podzielić na zewnętrzne i wewnętrzne. Obrażenia wewnętrzne nie muszą zawsze występować wraz z obrażeniami zewnętrznymi. Obrażenia zewnętrzne występują w postaci pasmowato układających się wybroczyn krwotocznych, sińców i otarć naskórka, a nawet ran, w zależności od siły uderzenia ciała w pas bezpieczeństwa. Obrażenia zewnętrzne umiejscowione są w obrębie szyi, klatki piersiowej w okolicy obojczykowej prawej lub lewej, brzucha oraz okolicy biodrowej po prawej lub lewej stronie, w zależności

od zajmowanego miejsca we wnętrzu pojazdu. Odmienny kierunek ułożenia części piersiowej pasów dla kierowcy i pasażera jednoznacznie wskazuje zajmującego miejsce kierowcy. Obrażenia wewnętrzne występują w obrębie klatki piersiowej i jamy brzusznej. W ciężkich wypadkach część piersiowa pasa powoduje powstanie obrażeń ciała w postaci ran w obrębie szyi, złamań wyrostków poprzecznych szyjno-piersiowego odcinka kręgosłupa, złamań żeber, stłuczenia płuc, pęknięcia aorty, złamania obojczyka oraz skośnego złamania mostka, będącego odwzorowaniem przebiegu pasa. Natomiast część biodrowa pasa powoduje kompresję powłok i narządów jamy brzusznej będącą przyczyną uszkodzeń (pęknięcia, stłuczenia) ścian jelita, rozerwania krezki jelita, a nawet pęknięcia czy zmiążdżenia narządów mięsnych jamy brzusznej, tj. wątroby i śledziony. Obrażenia tej okolicy powstają zarówno w wyniku bezpośredniego ucisku pasa, jak i w wyniku napięcia powłok brzucha i ich mięśni, w chwili jego zadziałania. W wyniku naciągnięcia mięśnia prostego brzucha mogą powstawać wylewy krwawe w jego przyczepie tonowym [4, 5, 6].

W przypadku zderzeń czołowych obrażenia są silniej wysycone i częściej mają charakterystyczny przebieg. Przy zderzeniach bocznych obrażenia są mniejsze, a ze względu na możliwość przemieszczenia ciała względem górnej części pasa i mogą nie mieć charakterystycznego przebiegu. Charakter obrażeń zależy także od rodzaju pasa bezpieczeństwa. Obrażenia będą mniej nasilone przy pasach bezwładnościowych, wyposażonych w dodatkowe mechanizmy napinające czy urządzenia tłumiące działanie siły bezwładności, przez kontrolowane wydłużenie pasów już po ich napięciu. Na zakres obrażeń ma wpływ ilość i grubość warstw odzieży, która spełnia funkcję ochronną, grubość tkanki podskórnej (obrażenia są zwykle silniej wysycone u osób otyłych z możliwością zmiążdżenia tkanki podskórnej). U osób szczupłych obrażenia są zwykle mniej nasilone i słabiej widoczne, a preparatyka powłok w takich przypadkach znacznie trudniejsza. Na zakres obrażeń ma wpływ obecność i zadziałanie poduszki powietrznej [5, 7].

Znane są także przypadki, kiedy brak stosowania pasów bezpieczeństwa był najprawdopodobniej czynnikiem ratującym życie osób przebywających w pojeździe samochodowym. Dotyczą one jednak

stosunkowo niewielkiej liczby dość specyficznych i rzadkich przypadków (np. wypadnięcie osoby z samochodu, który ulega natychmiastowemu zapłonowi).

OPIS PRZYPADKU

Na terenie Poznania we wrześniu 2006 roku wydarzył się wypadek drogowy, w którym 60 letni mężczyzna, kierujący samochodem osobowym marki Opel Astra, jadąc wraz z 60 letnią pasażerką, z niewiadomych przyczyn zjechał na lewo, na pas rozdzielający jezdnie, a następnie uderzył czołowo w betonową podporę wiaduktu. Kierowca poniósł śmierć na miejscu, natomiast pasażerka na miejscu zdarzenia została zaintubowana i przewieziona do oddziału intensywnej opieki medycznej jednego ze szpitali w Poznaniu. Z danych uzyskanych od rodziny wynikało, że kierowca pojazdu od kilku dni skarżył się na złe samopoczucie, mimo to, pod wpływem nalegań żony odbył podróż samochodem w okolice Piły. Do wypadku doszło w drodze powrotnej. Sekcja zwłok kierowcy wykazała, że przyczyną zgonu był pęknięty tętniak w odcinku brzuszonym miażdżycowo zmienionej aorty z krwawieniem do jamy otrzewnowej. Powyższe rozpoznanie tłumaczyło nagłe, nieprawidłowe zachowanie kierowcy na drodze, które doprowadziło do wypadku.

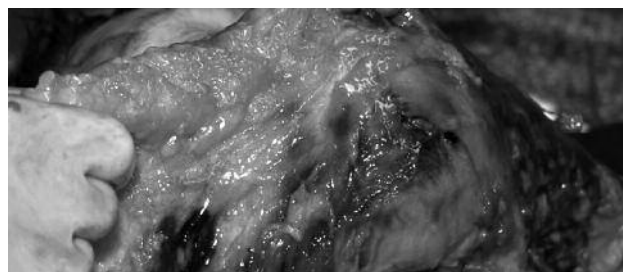
Stan pasażerki był bardzo ciężki. W pierwszej dobie hospitalizacji stwierdzono jej zgon. Karta sekcyjna dorosłego dostarczona wraz ze zwłokami kobiety zawierała następujące rozpoznania: porażenie ośrodków pnia mózgu, „zadzierzgnięcie” szyi pasem bezpieczeństwa, stan po reanimacji, krwawienie podpajęczynówkowe, złamanie żeber VII, VIII po stronie lewej, złamanie kostek lewej nogi, podbiegnięcia krwawe z otarciami naskórka na szyi i klatce piersiowej po pasach bezpieczeństwa. Podczas przeprowadzonej sekcji zwłok kobiety stwierdzono: wzrost 160 cm, odżywienie nadmierne, szyja krótka, szeroka oraz ślady obrażeń zewnętrznych na szyi: po stronie prawej, od wyrostka sutkowego do przyczepu mostkowego obojczyka ukośnie ułożone, głębokie otarcie naskórka, które przechodziło na wysokości chrząstki tarczowatej na przednią powierzchnię szyi, a następnie w postaci pasmowatego sińca i wybroczyn śródskórnych ku stronie lewej przez 1/3 górną mostka, kwadrant górno-boczny sutka lewego do linii pachowej przedniej.



Ryc. 1. Pasmowate otarcie naskórka na bocznej prawej powierzchni szyi.

Fig. 1. A tight band of abrasions on the right side of the neck.

Poza tym stwierdzono sińce na kończynach górnych oraz złamanie nasady dalszej lewego podudzia. W badaniu wewnętrznym po odpreparowaniu powłok skórnych stwierdzono rozległe, masywne podbiegnięcia krwawe oraz obrażenia typu *decollement* (kieszenie skórne wypełnione zmiażdżonymi fragmentami tkanki podskórnej i krwi) na przedniej powierzchni szyi, bocznej lewej powierzchni klatki piersiowej i w podbrzuszu w linii środkowej, podbiegnięcia krwawe w mięśniach szyjnych po stronie prawej i lewej, podbiegnięcia krwawe w torebce prawego płata tarczycy, rozerwanie krtani na wysokości nagłośni i chrząstki tarczowatej, złamanie chrząstki tarczowatej, złamanie kości gnykowej, stłuczenie tkanek śródpiersia przedniego.



Ryc. 2. Podbiegnięcia krwawe w tkance podskórnej szyi i górnej części klatki piersiowej.

Fig. 2. Suggillations in the subcutaneous tissue of the neck and upper part of the chest.



Ryc. 3. *Podbiegnięcia krwawe wzdłuż chrząstek krtani oraz krwawienie do krtani w obrębie złamanej chrząstki tarczowatej.*

Fig. 3. *Suggillations located along the cartilages of the larynx and bleeding to the larynx within the broken thyroid cartilage.*

Badanie pośmiertne wykazało, że przyczyną zgonu kobiety były obrażenia narządów szyi, które powstały na skutek urazu spowodowanego uciskiem pasa bezpieczeństwa.

DYSKUSJA

Skuteczność pasów bezpieczeństwa podczas wypadku samochodowego nie jest kwestionowana. Pasy bezpieczeństwa są obecnie stałym wyposażeniem samochodów, a kodeks drogowy nakłada obo-

wiązek ich używania. Dzięki użyciu pasów barkowych i biodrowych ryzyko powstania poważnych obrażeń ciała, a nawet śmierci zmniejsza się o 45% [8]. Pasy bezpieczeństwa mają za zadanie zabezpieczać kierowcę i pasażera przed obrażeniami klatki piersiowej, spowodowanymi uderzeniem w kolumnę kierownicy lub deskę rozdzielczą. Jednak użycie pasów nie gwarantuje całkowitego uniknięcia obrażeń. Zarówno kierowca, jak i pasażerowie mogą doznać na skutek działania pasów bezpieczeństwa poważnych, a nawet śmiertelnych obrażeń.

Obrażeniami będącymi skutkiem używania pasa barkowego mogą być złamania kręgosłupa w odcinku szyjnym, piersiowym i lędźwiowym, złamania żeber i mostka, obrażenia szyi, śledziony i nerek [9]. Pas biodrowy może spowodować obrażenia określane mianem „objawu pasa biodrowego”, którego typowymi wykładnikami są obecne na skórze brzucha otarcia naskórka, podbiegnięcia krwawe na wewnętrznej stronie powłok ciała, którym towarzyszą obrażenia jelita cienkiego, okrężnicy i kręgosłupa lędźwiowego [10]. Opisywano także uszkodzenia tętnic szyjnych z towarzyszącym zawałem mózgu [11, 12]. Badania wykazały, że bardziej narażone na doznanie obrażeń pochodzących od pasa są osoby otyłe [7]. Według danych statystycznych zderzenia czołowe są przyczyną połowy wszystkich obrażeń, jakie doznają kierowca i pasażerowie. Dzięki zastosowaniu pasów bezpieczeństwa ilość śmiertelnych ofiar zmniejszyła się o około 65% [1].

Liczne obrażenia stwierdzone u ofiar wypadków, wynikają ze złego dopasowania pasów do wzrostu danej osoby. W celu ograniczenia obrażeń w obrębie jamy brzusznej, klatki piersiowej, a przede wszystkim szyi i jej struktur, w wielu krajach, w tym również w Polsce, wprowadzono regulacje prawne nakazujące stosowanie specjalnych urządzeń wymuszających prawidłowe ułożenie pasów względem osoby z nich korzystającej (np. foteliki dla dzieci). Aktualnie stosowane pasy są tak konstruowane, aby ich funkcja ochronna była optymalna, a spowodowane obrażenia jak najmniejsze. Jednakże w przypadku dużej prędkości zderzeniowej, nawet przy prawidłowym zapięciu i dopasowaniu pasów do wzrostu osoby korzystającej, pasy powodują powstanie ciężkich obrażeń ciała.

Do najczęstszych wewnętrznych obrażeń okolicy szyi należą obrażenia odcinka szyjnego kręgosłupa

pa, które powstają w mechanizmie pośrednim, tzw. mechanizmie biczowym. obrażenia kręgosłupa szyjnego u ofiar wypadków komunikacyjnych występują dość często.

Analizowany wypadek jest sporadycznym zdarzeniem, w którym poza obrażeniami zewnętrznymi szyi, które spotyka się u ofiar wypadków drogowych, doszło do powstania ciężkich obrażeń narządów szyi, będących przyczyną zgonu. obrażenia zewnętrzne szyi w postaci sińców i otarć naskórka są obrażeniami, które czasami spotyka się u ofiar

wypadków. Natomiast obrażenia wewnętrzne szyi w postaci uszkodzenia krtani, tchawicy, są sporadycznymi przypadkami. obrażenia ww. powstają w mechanizmie bezpośredniego oddziaływania krawędzi taśmy pasa bezpieczeństwa. W przedstawionym przypadku przyczyną powstania ciężkich obrażeń szyi był bezpośredni uraz (ucisk) taśmy pasa bezpieczeństwa na szyję. Przyczyną urazu szyi było nieprawidłowe dopasowanie pasa bezpieczeństwa do wzrostu pasażerki.

PIŚMIENNICTWO

1. Wicher J.: Bezpieczeństwo samochodów i ruchu drogowego. Wydawnictwo Komunikacji i Łączności, 2004.

2. Habal M., Meguid M. M., Murray J. E. R.: The long scarf syndrome – A potentially fatal and preventable hazard. JAMA. 1972, 221: 1269-1270.

3. Pawelec K., Diupero T.: Rekonstrukcja wypadku i zdarzenia drogowego. Dom Wydawniczy ABC. Warszawa 2006: 189-191.

4. DiMaio V. J., DiMaio D.: Medycyna sądowa. Urban & Partner. Wrocław 2001, 257-293.

5. Masefko J.: obrażenia powłok klatki piersiowej i brzucha powstałe w wyniku działania pasów bezpieczeństwa u ofiar wypadków drogowych. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2005, LV: 109-114.

6. Raszeja S., Nasitowski W., Markiewicz J.: Medycyna sądowa. PZWL. 1993, 93-100.

7. Price J. H., Dake J. A., Balls-Berry J. E., Wielinski M.: Seat Belt Use Among Overweight and

Obese Adolescents. Journal of Community Health DOI: 10.1007/s10900-010-9349-z.

8. National Highway Traffic Safety Administration. Fourth report to Congress: Effectiveness of occupant protection system and their use. May 1999, Washington, D.C.

9. Sims J. K. et al.: Automobile accident occupant injuries. JACEP. 1976, 5: 796-808.

10. Chandler C. F., Lane J. S., Waxman K. S.: Seatbelt sign following blunt trauma is associated with increased incidence of abdominal injury. Am Surgeon. 1997, 63: 885-888.

11. López-Sánchez M., Ballesteros-Sanz M. A., Pérez-Ceballos A., González-Fernández C., López-Espadas F.: Traumatic dissection of the internal carotid artery by a safety belt: a report of two cases. Med Intensiva. 2009 Oct, 33(7): 353-357.

12. Wypadki drogowo. Vademecum biegłego sądowego. Wydawnictwo IES. 2002, 181-182, 817-821.

Adres do korespondencji:

Czesław Żaba

tel.: +48 61 854-64-21

e-mail: czaba@ump.edu.pl

Czesław Żaba^{1,2}, Andrzej Lewandowski², Janusz Kołowski¹, Artur Teżyk¹

Pieszy ciągnięty przez samochód ciężarowy

Pedestrian dragged under a truck

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: p.o. dr n. med. C. Żaba

² Z Pracowni Wypadków Drogowych w Poznaniu Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie

Dyrektor Instytutu: dr hab. M. Kała

Autorzy przedstawiają wypadek drogowy z udziałem pieszego, który najpierw został potrącony, a następnie zahaczony o odzież przez element zawieszenia niskopodwoziowej przyczepy samochodu ciężarowego i był ciągnięty po jezdni na odcinku 3500 m. Autopsja wykazała, że pieszy zmarł z powodu obrażeń czaszkowo-mózgowych, których doznał podczas potrącenia, a ponadto stwierdzono charakterystyczne obrażenia zewnętrzne na przedniej powierzchni ciała będące skutkiem ciągnięcia go po jezdni. Pieszy przed ciągnięciem został potrącony przodem pojazdu, gdy był w pozycji siedzącej, wstającej lub leżącej z uniesioną głową i tułowiem. Tego rodzaju wypadki drogowe rzadko były opisywane nie tylko w piśmiennictwie krajowym, ale i zagranicznym.

A traffic accident is described, involving a pedestrian who was at first hit and subsequently hooked up by his clothing by a suspension element of a low-floor truck trailer and dragged along a road for the distance of 3500 m. Autopsy demonstrated that the pedestrian died of cerebro-cranial injuries, inflicted while he had been hit by the truck. Additionally, the frontal surface of his body demonstrated external injuries typical for dragging of the body along the roadway. Before being dragged, the pedestrian was hit by the front of the vehicle, when he was in a sitting position, or was rising or else was in a recumbent position with an elevated head and trunk. Traffic accidents of the type were seldom described in the national and foreign literature.

Słowa kluczowe:
pieszy ciągnięty,

wypadek drogowy

Key words:

pedestrian dragged under a truck,
traffic accident

WSTĘP

Rekonstrukcja wypadku drogowego składającego się z wielu kolejnych faz tj. potrącenia, upadku, a następnie przejechania i wleczenia, z medycznego punktu widzenia jest bardzo trudna. W tego rodzaju wypadkach występuje problem różnicowania doznanych obrażeń przez pieszego, tj. obrażeń pierwotnych – powstałych od potrącenia (uderzenia) oraz wtórnych – będących następstwem upadku na jezdnię, od obrażeń powstałych w następstwie przejechania pojazdem. Istotne znaczenie ma wtedy wykonanie rozszerzonej sekcji zwłok oraz opis uszkodzeń pojazdu, śladów kryminalistycznych i biologicznych na samochodzie i jezdni oraz odzieży pieszego [1, 8, 13, 14, 15].

Przejechanie leżącego pieszego na jezdni należy do rzadkich wypadków drogowych, natomiast do sporadycznych należą sytuacje zahaczenia pieszego o element podwozia pojazdu i ciągnięcia go po jezdni [2, 4, 6, 10, 11, 12, 13]. W większości przypadków fakt przejechania oraz ciągnięcia ma miejsce, gdy ofiary znajdują się w pozycji leżącej na jezdni. Rekonstrukcja tego rodzaju wypadków zwykle nie stwarza trudności w przypadku występowania jednej fazy zdarzenia, tj. przejechanie lub wleczenie leżącego pieszego po jezdni. W piśmiennictwie opisano kilka przypadków, w których ofiary wypadków były ciągnięte przez dłuższy odcinek drogi. Biorąc pod uwagę rzadkość takich zdarzeń

celowe jest ich przedstawienie. Pozwoli to rozszerzyć zbiór informacji na temat obrażeń pieszego, uszkodzeń pojazdu i śladów kryminalistycznych spotykanych w tego rodzaju wypadkach.

OPIS PRZYPADKU

W dniu 07.10.2009 roku około godz. 23.40 na drodze ekspresowej Poznań-Kórnik w Polsce doszło do potrącenia pieszego mężczyzny, w wieku około 30 lat, przez samochód ciężarowy marki Daf z naczepą niskopodwoziową Faymonville jadącego z prędkością 80 km/h. Pieszy przekraczał jezdnię drogi ekspresowej z prawej na lewą stronę wchodząc bezpośrednio z prawego pobocza w miejscu niedozwolonym. Kierowca pojazdu po potrąceniu pieszego zatrzymał się po przejechaniu około 200 m myśląc, że potrącił zwierzynę, a po oględzinach uszkodzonego przodu pojazdu postanowił podjechać w najbliższe oświetlone miejsce. Zatrzymał się po przejechaniu 3500 m od miejsca zdarzenia i ponownie dokonał oględzin pojazdu i naczepy. Podczas oględzin pojazdu zauważył pod przyczepą, w tylnej jej części między podwoziem a kołami po lewej stronie, zwłoki mężczyzny leżące na brzuchu. Wersja zdarzenia podana przez kierowcę znajdowała potwierdzenie w zapisach karty tachograficznej, z której wynikało, że pojazd jechał z prędkością 80 km/h, a przed postojem (miejszem ujawnienia zwłok) kilka minut wcześniej na moment zatrzymał się. Kierowca samochodu ciężarowego był trzeźwy, co ustalono po badaniu wydychanego powietrza i badaniu pobranej krwi. Policja na miejscu zdarzenia wykonała szkic miejsca wypadku, oględziny pojazdu i miejsca, dokumentację fotograficzną.

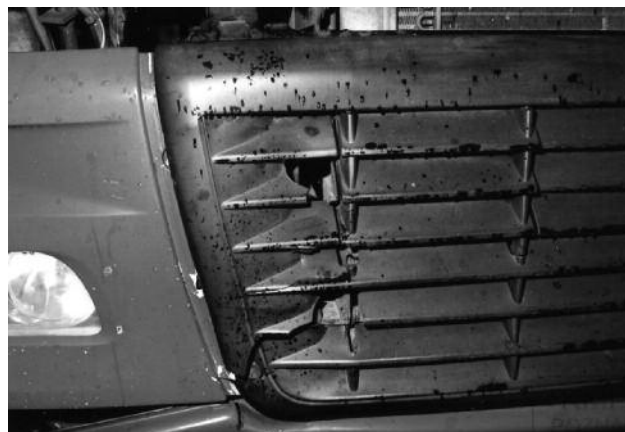
Oględziny miejsca wypadku wykazały, że droga składa się z dwóch jezdni jednokierunkowych, nieoświetlona, mokra, było pochmurno. Na prawym pasie jezdni bliżej pobocza, 3500 m przed postojem pojazdu, stwierdzono rozrzucone na długości 71 m przedmioty należące do pieszego. Wśród ujawnionych przedmiotów były klucze patentowe od drzwi, buty, uszkodzone okulary i telefon komórkowy, plecak oraz kawałki ramki tablicy rejestracyjnej pochodzące z ww. pojazdu. Zwłoki były ubrane w kurtkę, spodnie sztruksowe, bluzę i podkoszulek, majtki i skarpety, które wykazywały uszkodzenia w postaci rozdarć i otarcia.

Oględziny i badania samochodu ciężarowego marki Daf z naczepą niskopodwoziową Faymonville wykazały, że pojazd jest sprawny technicznie, a uszkodzenia w postaci pęknięć i zgięć były umiejscowione z przodu po prawej stronie w części dolnej w obrębie pokrywy, atrapy przedniej, osłony reflektora prawego, przy śrubach mocujących do skrzynki stopni prawych, zderzaka (ryc. 1). Na atrapie ujawniono liczne plamy krwi (ryc. 2). Badania naczepy ciężarowej marki Faymonville nie wykazały wad ani uszkodzeń, które są skutkiem wypadku drogowego.



Ryc. 1. Uszkodzenia przodu samochodu ciężarowego.

Fig. 1. Damage of the front of the truck.



Ryc. 2. Uszkodzenia i plamy krwi na przodzie samochodu ciężarowego.

Fig. 2. Damage and blood stains in front of the car.



Ryc. 3. Miejsce podhaczenia pieszego pod przyczepą.

Fig. 3. The place by which the pedestrian's body was hooked up under the semi-trailer.

Oględziny i sekcja zwłok pieszego, długości 163 cm wykazały następujące obrażenia: rozległe rany darte z cechami oparzenia i zabrudzenia czarną substancją na jej brzegach lewej połowy głowy z całkowitym zderzeniem małżowiny usznej, klatki piersiowej po stronie lewej, brzucha i miednicy, przednich powierzchni nadgarstków, przedniej powierzchni ud, kolan i palców stóp, linijne otarcia naskórka w okolicy lędźwiowej kręgosłupa, głębokie otarcia naskórka w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej i twarzy po stronie prawej; podbiegnięcia krwawe powłok czaszki po stronie wewnętrznej w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej i potylicznej prawej; wielofragmentowe złamania z rozerwaniem opon mózgu sklepienia i podstawy czaszki; liczne rozdarcia tkanki mózgu w obrębie wszystkich płatów z oderwaniem mózdzku i rdzenia od mózgu; podbiegnięcia krwawe w mięśniach szyi, śródpiersia i brzucha; stłuczenie płuc; zmiążdżenie śledziony; zmiążdżenie prawego płata wątroby; masywne podbiegnięcia krwawe okolic nadnerczy i torebek obu nerek z pęknięciem wnęki nerki prawej; złamania żeber po stronie prawej (III-VII pomiędzy linią pachową tylną, a łopatkową z ostro zakończonymi odłamami sterczącymi do wnętrza klatki piersiowej) i złamania żeber po stronie lewej (II-VII w linii przykręgosłupowej).



Ryc. 4. Obrażenia głowy i tułowia pieszego.
Fig. 4. Injuries to the head and trunk of the pedestrian.



Ryc. 5. Obrażenia głowy pieszego.
Fig. 5. Injuries to the head of the pedestrian.

Analiza próbek krwi i moczu na zawartość alkoholu etylowego metodą chromatografii gazowej techniką „headspace“ nie wykazała obecności alkoholu etylowego. Przeprowadzone badanie skryningowe próbek krwi i moczu metodami immunochemicznymi nie wykazało obecności najczęściej spotykanych substancji psychoaktywnych. Ukierunkowane badanie krwi i moczu na obecność lotnych związków organicznych przeprowadzone metodą chromatografii gazowej oraz chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią masową (GC-MS) nie wykazało obecności lotnych związków organicznych.

DYSKUSJA

Uszkodzenia i ślady krwi w obrębie przodu samochodu ciężarowego wskazują, że tylko przednio-dolna prawa jego część kontaktowała z pieszym. Pieszy w momencie kontaktu z przodem pojazdu

nie był w pozycji stojącej, lecz siedzącej, kucznej lub wstającej. Przód pojazdu kontaktował z głową i tułowiem ofiary. Pieszy po potrąceniu dostał się między koła pojazdu i został zahaczony elementem zawieszenia przyczepy i był ciągnięty po jezdni w pozycji leżącej na brzuchu na odcinku długości 3500 m. Powstałe obrażenia na skórze głowy, tułowia i kończyn dolnych są wynikiem ciągnięcia ciała po jezdni po zaczepieniu się o element podwozia przyczepy. Autopsja wykazała, że pieszy zmarł z powodu obrażeń czaszkowo-mózgowych, których doznał podczas potrącenia. Nietypowe położenie pieszego względem przodu pojazdu przy braku alkoholu i środków psychotropowych we krwi nie wskazuje na przypadkowe potrącenie, lecz może przemawiać, że był to czyn samobójczy.

Przypadki ciągnięcia pieszego po jezdni pod pojazdem są rzadkie. Najczęściej takie wypadki dotyczą ciągnięcia ofiary pod samochodem osobowym. Natomiast do sporadycznych należą przypadki ciągnięcia pieszego przez samochód ciężarowy. Dlatego ten przypadek jest tym bardziej ciekawy.

Podobny przypadek do opisanego powyżej dotyczył rowerzysty, który dostał się pod samochód ciężarowy i był ciągnięty na długości 45 km. Pieszy posiadał rozległe otarcia naskórka i rany darte z odsłonięciem kości na przedniej powierzchni ciała [9]. Interesującym przypadkiem było opisanie wypadku z udziałem motocyklisty, który został podhaczony i był ciągnięty pod samochodem osobowym na drodze poza obszarem zabudowanym w warunkach nocnych na długości 691 m. Na nieprzytomnego leżącego na jezdni motocyklistę w kasku na głowie, najechał samochód osobowy marki Audi 80, jadący z prędkością około 70 ÷ 80 km/h. Oprócz otarć naskórka na dużej powierzchni, oparzeń na skórze klatki piersiowej i prawego biodra, stwierdzono obrażenia czaszkowo-mózgowe w prawej okolicy ciemieniowo-potylicznej w postaci dużego owalnego ubytku czepca ścięgniętego sklepienia czaszki [12]. Inni autorzy [2] opisali przypadek ciągnięcia ciała na długości 4,2 km.

Autorzy spotkali się z podobnym przypadkiem ciągnięcia pieszego pod samochodem osobowym

marki FSO Polonez po asfaltowej nawierzchni drogi na odcinku długości 2600 m, poza obszarem zabudowanym w porze nocnej. U pieszego stwierdzono charakterystyczne rozległe obrażenia ciała w postaci głębokiej rany szarpanej głowy, lewej małżowiny usznej, w okolicy łopatki lewej i prawej, na pośladku lewym i prawym oraz na pięcie lewej [17].

We wszystkich przypadkach u ofiar występowały charakterystyczne ubytki tkanek miękkich umiejscowione w obrębie jednej strony ciała, powstałe na skutek tarcia o podłoże, a stopień obrażeń zależał od długości drogi ciągnięcia, ubioru i sposobu podhaczenia. Najczęściej ofiarami byli leżący piesi pod wpływem alkoholu, rzadziej były to osoby potrącone, a później wleczone. Wszystkie przypadki ciągnięcia wydarzyły się w porze nocnej i poza terenem zabudowanym, przy ograniczonej widoczności [2, 3, 5, 9, 12, 14, 16, 17].

W samochodach, które ciągnęły pieszych, nie zawsze występowały uszkodzenia w obrębie przodu pojazdu i podwoziu. Natomiast w każdym przypadku ujawniano ślady kryminalistyczne na podwoziu samochodu i drodze [1, 7, 8, 11, 12, 13].

WNIOSKI

Pieszy zmarł z powodu obrażeń czaszkowo-mózgowych, jakich doznał w wyniku uderzenia przodu pojazdu w głowę i tułów. Rany darte głowy, tułowia i kończyn dolnych powstały w następstwie ciągnięcia po jezdni.

Rozległość ran dartych w obrębie jednej strony ciała, powstałych na skutek tarcia o podłoże, zależy od długości drogi ciągnięcia po jezdni.

Nietypowe położenie pieszego względem przodu pojazdu, przy braku alkoholu i środków psychotropowych we krwi, może przemawiać, że był to czyn samobójczy.

Wypadki drogowe z udziałem pieszych leżących na jezdni zdarzają się najczęściej w warunkach ograniczonej widoczności. Przypadki te potwierdzają, że leżący na drodze pieszy jest trudny do zauważenia przez kierującego pojazdem.

PIŚMIENICTWO

1. Chróścielewski E., Raszeja S.: Sekcja zwłok technika z uwzględnieniem metodyki sądowo-lekarskiej i wskazówki diagnostyczne, PZWL. 1982.
2. Dix J. D., Bolesta S.: Dragging deaths: a case in point. *J Forensic Sci.* 1988, 33: 826-828.
3. Fukunaga T., Yamamoto Y., Yamad M., Kane M., Tsatsuno Y., Fujiwara S., Mizoi Y.: Injuries caused by automobile dragging: a report of three cases. *Nippon Hoigaku Zasshi.* 1990, 44: 34-44.
4. Fukushima H., Yonemura I., Ota M., Hasekura H.: A case of death due to dragging by a car: establishment of a homicide because of conscious negligence *Nippon Hoigaku Zasshi.* 1990, 44: 186-190.
5. Fujiwara S., Nishimura A., Ueno Y., Nakagawa K., Tatsuno Y., Mizoi Y.: Histo-pathological findings of abraded skins in the cases of automobile dragging. *Nippon Hoigaku Zasshi.* 1993, 47: 398-405.
6. Hochmeister M., Hilgermann R., Lieske K., Piischel K.: Kilometerweites Mitschleifen mit dem PKW. *Beitr Gerichtl Med.* 1988, 46: 71-80.
7. Jaegermann K.: obrażenia „zderzakowe“ u ofiar wypadków drogowych, *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 1975, 1: 27.
8. Jaegerman K., Nasitowski W.: Wypadkowość drogowa, PZWL. 1975.
9. Klintschar M., Darok M., Roli P.: Fatal truck-bicycle accident involving dragging for 45 km. *Int J Legal Med.* (2003) 117: 226-228.
10. Kondo T., Tanaka, Ishida Y., Mori R., Takayasu T., Ohshima T.: Ubiquitin expression in skin wounds and its application to forensic wound age determination. *Int J Legal Med.* 2002, 116: 267-272.
11. Metter D., Kroit W.: Analyse eines Fußgänger-PKW-Unfalles mit kilometerweitem Mitschleifen des Fußgängers. *Unfall Sicherheitsforsch Straßenverkehr.* 1986, 56: 198-201.
12. Ropohl D., Pollak S.: Helmschaden und Verletzungsbild bei einem überlebenden Motorradfahrer, der 691 Meter unter einem Pkw mitgeschleift wurde, *Unfall - Sicherheitsforschung Straßenverkehr* 82: 165-175.
13. Zack F., Hammer U., Wegener R., Puschel K.: PKW-Fußgänger-Unfall mit kilometerweitem Mitschleifen. *Rechts-medicin.* 1999, 9: 99-101.
14. Wierciński J.: Wypadki drogowe – elementy analizy technicznej i opiniowania, WKŁ. 1985.
15. Żaba Cz.: obrażenia zderzakowe w postaci podbiegnięć krwawych śródmięśniowych przykostnych w mięśniach kończyn dolnych, *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 1998, 48: 53.
16. Żaba Cz.: Problematyka prawna i techniczna wypadków drogowych, Wyd. IES, Kraków 1995: 402-429.
17. Żaba Cz., Lewandowski A.: Medyczno-techniczne aspekty potrącenia leżącego pieszego. Zbiór referatów. VII Konferencja „Problemy rekonstrukcji wypadków drogowych” IES Kraków. 2000: 159-166.

Adres do korespondencji:
Czesław Żaba
tel.: +48 61 854-64-21
e-mail: czaba@ump.edu.pl

Monica Abreu-Głowacka, Czesław Żaba, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Artur Teżyk

Badania DNA zmumifikowanych zwłok z muzeum Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DNA studies performed on a mummified body from Forensic Department Museum of Poznań University of Medical Sciences

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
p.o. Kierownik: dr n. med. C. Żaba

W pracy przedstawiono wyniki badań DNA przeprowadzone na zmumifikowanych zwłokach, które znajdują się w muzeum Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Ustalono, że zmumifikowane zwłoki są płci męskiej, w wieku około 35 lat i należą do haplogrup chromosomu Y - R1b i J2.

The article presents the results of experimental DNA examinations of a mummified body, which is kept in the Forensic Department Museum of Poznań University of Medical Sciences. The DNA analysis determined the gender of the mummy as male; the body was found to belong to the Y-chromosome haplogroups R1b and J2. The age of the mummified body was estimated by an anthropological examination as approximately 35 years.

Słowa kluczowe:

mumifikacja, DNA, identyfikacja

Key words:

mummification, DNA, identification

WSTĘP

Pierwszą siedzibą Zakładu Medycyny Sądowej było Collegium Medicum przy ul. Fredry 10 w Poznaniu. Nie była to siedziba odpowiednia ponieważ nie posiadała sali sekcyjnej. Po wielu staraniach w dniu 7 października 1930 roku Zakład Medycyny

Sądowej został przeniesiony do gmachu Collegium Anatomicum Novum przy ul. H. Świącickiego 6, w którym mieści się do dnia dzisiejszego. Na Zakład Medycyny Sądowej przeznaczono parterową, półkolistą część gmachu. W tej części oddano kilka sal dla celów nauczania, resztę zaś przeznaczono na pracownię naukowe dla przeprowadzania badań naukowych oraz badań sądowo-lekarskich. Jedno z pomieszczeń przeznaczono na ekspozycje muzeum, które pierwotnie mieściło się obok sali sekcyjnej. W muzeum były przechowywane w żelaznych oszklonych szafach preparaty anatomo-patologiczne oraz suche i mokre okazy z dziedziny sądowo-lekarskiej w ilości przeszło 500 egzemplarzy. W szczególności Zakład posiadał duży i cenny zbiór czaszek z najróżnorodniejszego rodzaju obrażeniami, całkowicie zachowane strupieszaste zwłoki, bogaty zestaw broni, zestawy pocisków różnego pochodzenia i kalibru, zbiory fotografii, narzędzi użytych do zbrodni, narzędzi do spędzania płodów, liczne pętle wisielcze oraz inne dowody rzeczowe [1, 2].

Większość eksponatów muzeum do dzisiaj zachowało się, w tym także zmumifikowane zwłoki ludzkie (osoby dorosłej i dwóch płodów) oraz zwierząt (żaby i nietoperza). Zmianie uległa tylko siedziba muzeum, które obecnie znajduje się w korytarzu Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej. Zwłoki znajdują się w gablocie drewnianej z szybą z przodu, w której temperatura w dniu badania, 5.06.2010 roku, wynosiła 25°C, a wilgotność powietrza 40%.

Przedmiotem zainteresowania autorów artykułu były zmumifikowane zwłoki osoby dorosłej, które znajdują się w tutejszym Zakładzie od okresu międzywojennego, jak to wynika z przedstawionego powyżej zdjęcia, lecz dokładnej daty ich przywiezienia nie ustalono. W archiwum Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Poznaniu nie odnaleziono żadnego dokumentu dotyczącego ww. zwłok. Z tego powodu nie jest znana historia, w jaki sposób znalazły się one w tutejszej Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej. Z przekazów ustnych ustalono, że trafiły one z Zakładu Medycyny Sądowej w Lipsku jako prezent urodzinowy dla ówczesnego kierownika Katedry. Natomiast inna wieść głosi, że zostały przywiezione one z Ankary w Turcji przez profesora anatomii prawidłowej, który był tam z wizytą służbową.

CELE

Celem badań było ustalenie płci, pochodzenia i wieku zmumifikowanych zwłok.

MATERIAŁ I METODY

Oględzinom zewnętrznym poddano zmumifikowane zwłoki znajdujące się w muzeum tutejszej Katedry. Do badań genetycznych pobrano fragment rzepki lewej oraz włosy ze skórą z okolicy potylicznej głowy. Fragmenty kości rozdrobniono homogenizatorem kriogenicznym FreezerMill 6750 firmy SPEX CertiPrep. Izolację DNA przeprowadzono metodą organiczną – fenolową oraz zestawem GeneMatrix Bone DNA Purification Kit firmy EURx. Wyizolowany DNA oczyszczano za pomocą kolumniek filtracyjnych firmy Millipore®. Pomiaru stężenia DNA dokonano przy pomocy Spektrofotometru NanoDrop, wersja ND-1000 V3.1.0, firmy NanoDrop Technologies, Inc, USA. Oczyszczony DNA poddano reakcji PCR zestawem PowerPlex® ESX17 System, firmy Promega oraz zestawem LightSNiP firmy TIB-MOLBIOL. Produkty PCR systemem PowerPlex® ESX17 rozdzielano przy pomocy elektroforezy kapilarnej w Analizatorze Genetycznym ABI PRISM™ 310 firmy Applied Biosystems oraz zanalizowano w programie GeneMapper ID v 3.2.1. Zestawem LightSNiP zbadano genotyp dwóch SNPs (ang. *Single Polimorfizm Nucleotide*) znajdujących się na chromosomie Y: rs2032604 (zmiana nukleoty-

dowa G/T) oraz rs17222279 (zmiana nukleotydydowa G/A). Reakcję PCR w czasie rzeczywistym (ang. *real-time PCR*) przeprowadzono w aparacie LightCycler® 2.0 firmy Roche® Diagnostics. Produkt PCR zanalizowano w programie LightCycler® wersja 4.05.



Ryc. 1. Zdjęcie zmumifikowanych zwłok.
Fig. 1. Photo of the mummified body.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Badania wykazały, że są one zwłokami osoby dorosłej, budowy prawidłowej, odżywienia miernego, długości 151,5 cm, ważące 7,7 kg. Głowa jest symetryczna, miejscami pokryta owłosieniem, które jest barwy czarnej (brunet), długości 4-5 cm. Skóra barwy szarobrązowej, sucha, twarda, ściśle przylega do układu kostnego z odwzorowaniem żeber, kości śródreżca. Stwierdzono uszkodzenia mechaniczne skóry w postaci jej rozerwań na szyi w części przedniej, barku prawego w części górno-przedniej i dołu pachowego, kolana lewego z odstąpieniem rzepki. Oględziny pod kątem cech wykazujących dymorfizm płciowy wykazały obecność zaszuszonego najprawdopodobniej narządów płciowych zewnętrznych typu męskiego. Ocena cech czaszki i miednicy z uwagi na obecność zaszuszonego, twardego, tkanek miękkich była znacznie zawężona. Możliwe do oceny cechy kształtują się następująco: łuska kości czołowej jest pochylona, ukształtowane i dobrze zaznaczone łuki nadbrwiowe, wyczuwalna guzowatość potyliczna zewnętrzna, dobrze zaznaczony trójkąt bródowy, talerze kości biodrowych wysokie, wąsko rozstawione, zaznaczony kąt podłoż-

nowy. Badanie jamy ustnej wykazało obecność następujących zębów:

- szczęka – 14, 15, 16, 26, 27;
- żuchwa – 33, 32, 46 i 47.

Zachowane zęby mają barwę białą z lekkim odzieniem szarości. Słabego stopnia starcie koron zachowanych zębów, redukcja wyrostka zębodołowego średnio zaawansowana.

W związku z brakiem jednoznacznych cech w oparciu, o które można byłoby ustalić płeć przeprowadzono badania genetyczne.

Tabela 1. Profil genetyczny uzyskany zestawem PowerPlex® ESX17.

Table 1. Genetic profile obtained with the PowerPlex® ESX17 set.

	Kości oraz włosy ze skórą mumii Mummified body – bones and hair with skin
Amelogenina Amelogenin	X,Y
D3S1358	15,18
D2S1338	19,21
D22S1045	16,16
D16S539	13,13
D18S51	14,14
D10S1248	14,14
TH01	8,9
vWA	14,15
D21S11	30,32.2
D12S391	21,22
D8S1179	13,13

Stężenie DNA uzyskane z izolacji organicznej wyniosło 8,2 ng/μl. Stężenie DNA uzyskane z izolacji zestawem GeneMatrix Bone DNA Purification wyniosło 5,9 ng/μl.

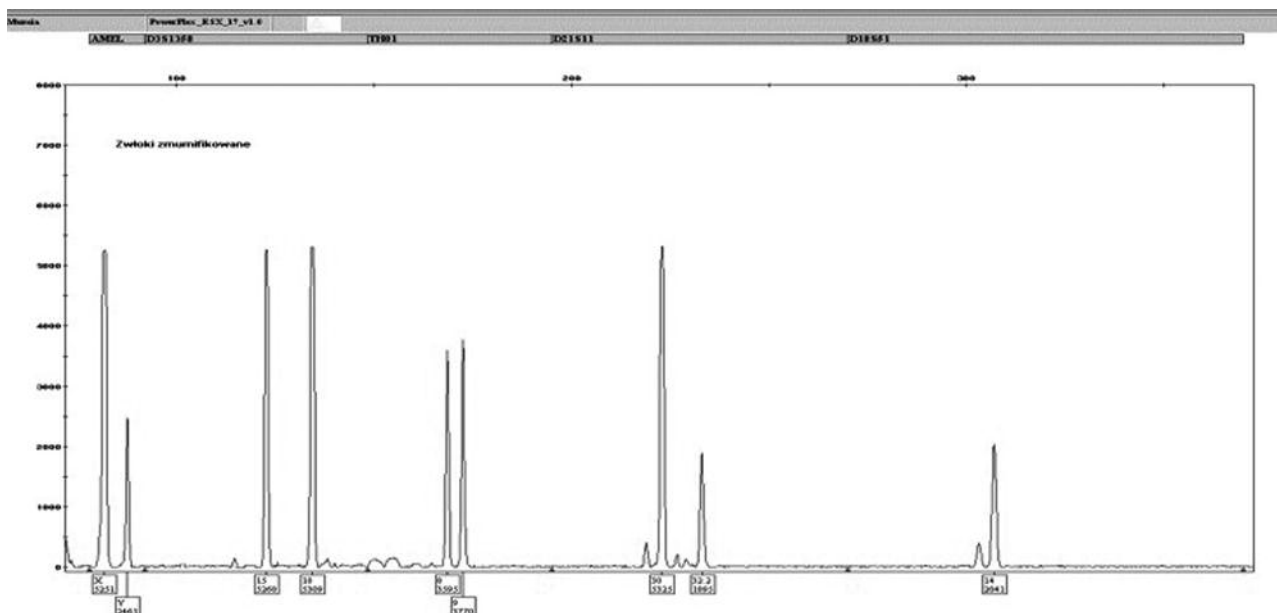
W wyniku przeprowadzonych badań DNA zestawem PowerPlex® ESX17 uzyskano genotyp w 12 loci z 16 badanych. Wysoki stopień degradacji ma-

teriału genetycznego poddanego badaniom uniemożliwił otrzymanie pełnego profilu genetycznego. Na degradację DNA miał wpływ najprawdopodobniej czas oraz warunki przechowywania mumii. W badaniach przeprowadzonych zestawem LightSNiP rs17222279 uzyskano jedną temperaturę topnienia wynoszącą 59,17°C, co wskazuje na genotyp G/G. Badania przeprowadzone zestawem LightSNiP rs2032604 pozwoliły uzyskać jedną temperaturę topnienia wynoszącą 58,34°C, co wskazuje na genotyp T/T. Badania genetyczne potwierdziły przypuszczalną płeć analizowanych zwłok, czyli męską.

Na podstawie uzyskanych haplotypów na chromosomie Y w różnych populacjach na świecie, stworzono drzewo genealogiczne chromosomu Y, który dostarcza nam informacji o miejscu pochodzenia danego genotypu [3, 4, 5].

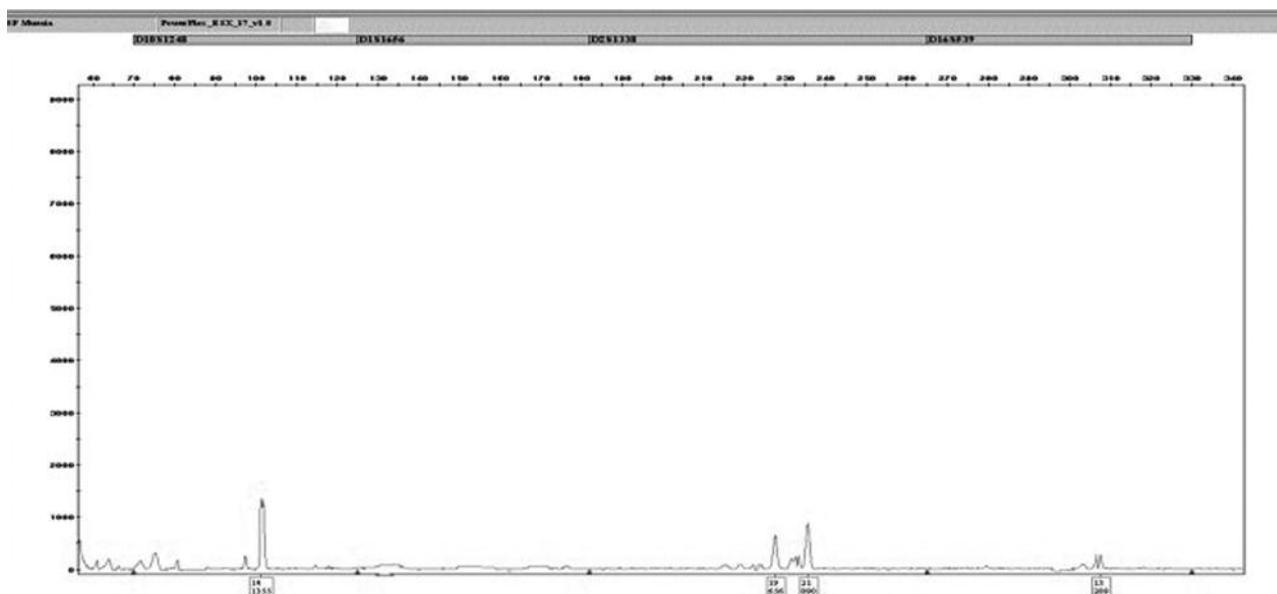
Y-SNP rs17222279 należy do haplogrupy R1b oraz rs2032604 należy do haplogrupy J2 [5, 6, 7, 8]. Uważa się, że mężczyźni należący do grupy R1b pochodzą od jednego człowieka, który żył około 12 500-25 700 lat temu prawdopodobnie w zachodniej Azji. Człowiek ten należał do grupy łowiecko-zbierackiej, która, przypuszcza się, później emigrowała do Europy na północ od Morza Czarnego i Kaspijskiego. Niektóre badania prowadzą do stwierdzenia, że przodkowie tej haplogrupy żyli 5000 lat temu w okolicach od regionu zachodniego zwanego Kurgan aż do regionu wschodniego oraz Europy Środkowej. Obecnie największa kumulacja tej Y-grupy występuje w populacji słowiańskiej wschodniej Europy gdzie 30-50% mężczyzn należy do tej grupy. Członkowie tej grupy również występują w centralnej i zachodniej Azji, Indiach, Pakistanie oraz w populacji Mongolii i południowej Syberii [3, 4, 7, 8].

Początek grupy J2 wskazuje na region śródziemnomorski, która mogła się rozprzestrzenić podczas epoki kamienia gładzonego – neolit, 18 500 +/- 3500 lat temu do zachodniej Azji oraz do południowo-wschodniej Europy. Odkrycia archeologiczne w tym regionie wskazują na prawdopodobieństwo, że mężczyźni zajmowali się rolnictwem innowacyjnym oraz wędrowali w poszukiwaniu regionów z większymi opadami. Haplogrupa J2 głównie występuje w populacji Kaukaskiej, Bałkańskiej, Włoskiej, śródziemnomorskiej, Irańskiej oraz środkowo- i południowoazjatyckiej. Największe nagromadzenie tej grupy wykazano w północno-zachodniej Gruzji (72%) [3, 4, 7, 8].



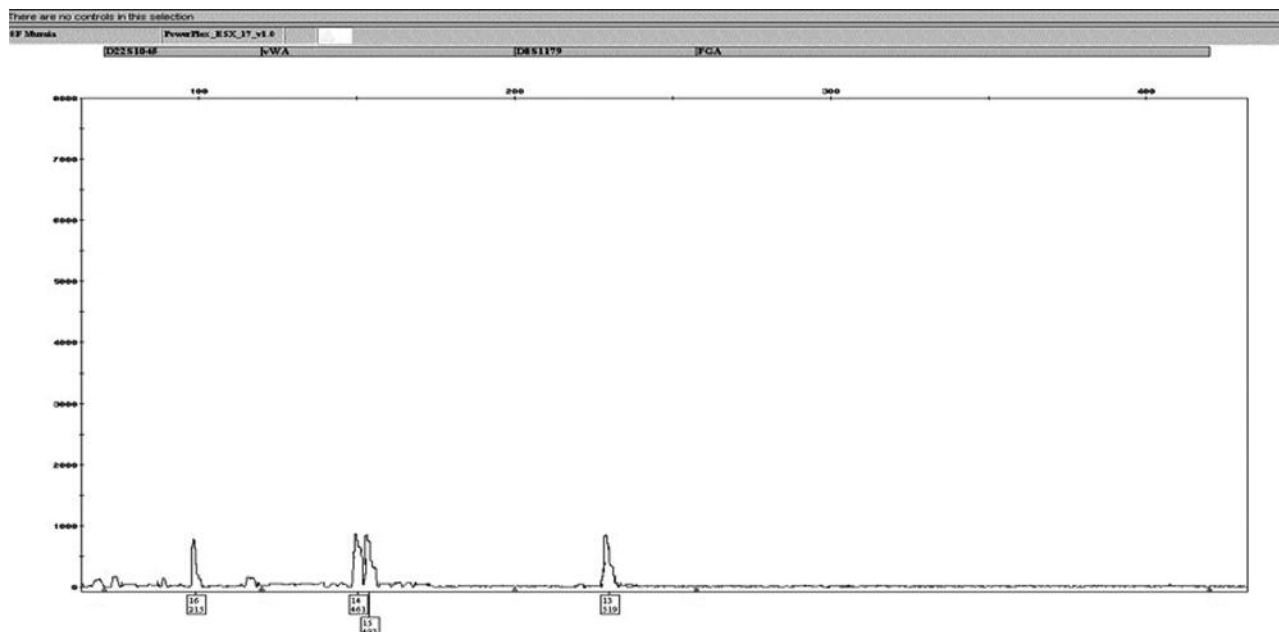
Ryc. 2. Przedstawia elektroforegram uzyskany podczas analizy materiału genetycznego zmumifikowanych zwłok zestawem PowerPlex®ESX17. Kolor niebieski – Fluorescein matrix zawierający markery: amelogeniny, D3S1358, TH01, D21S11 oraz D18S51.

Fig 2. Electroforegram obtained during the test of genetic material of the mummified body, using the PowerPlex®ESX17 set. The blue color – Fluorescein matrix with the markers: amelogenine, D3S1358, TH01, D21S11 and D18S51.



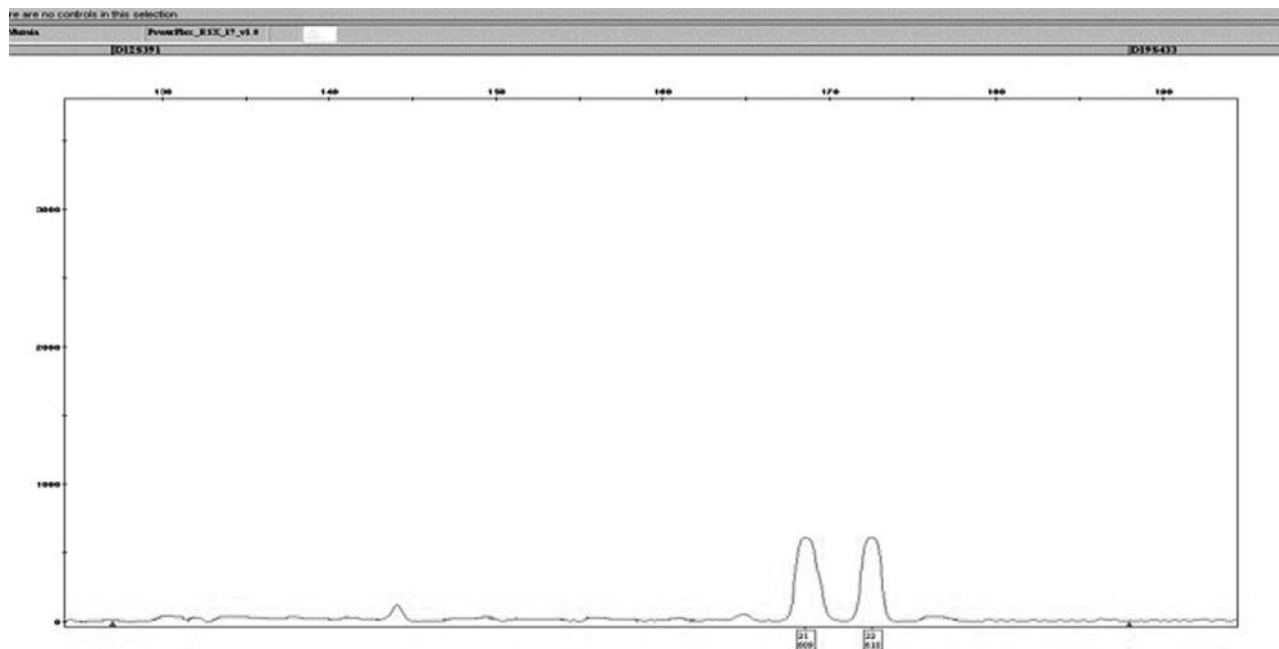
Ryc. 3. Przedstawia elektroforegram uzyskany podczas analizy materiału genetycznego zmumifikowanych zwłok zestawem PowerPlex®ESX17. Kolor zielony – JOE matrix zawierający markery: D10S1248, D1S1656, D2S1338 oraz D16S539.

Fig 3. Electroforegram obtained during the test of genetic material of the mummified body, using the PowerPlex®ESX17 set. The green color – JOE matrix with the markers: D10S1248, D1S1656, D2S1338 and D16S539.



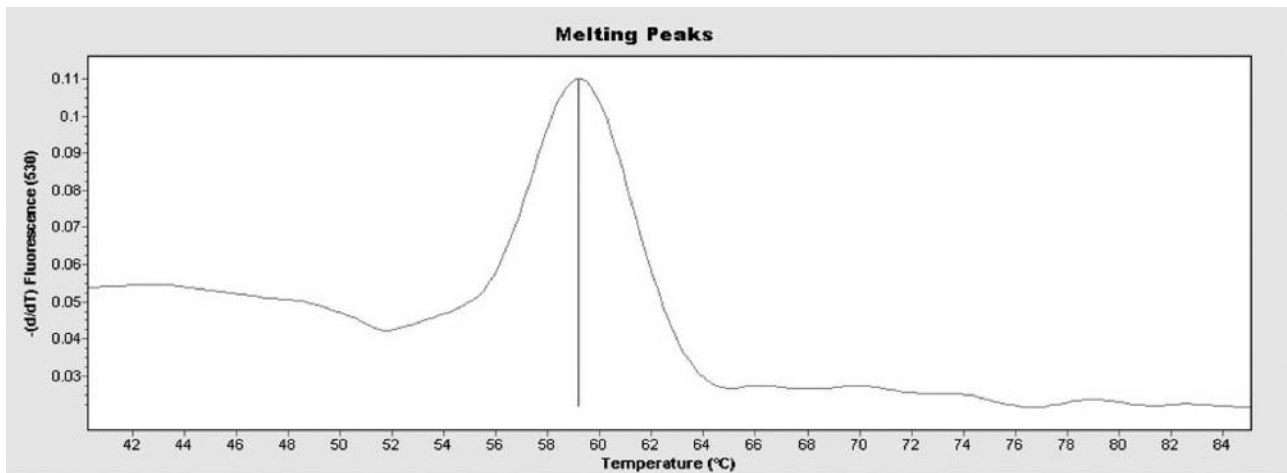
Ryc. 4. Przedstawia elektroforegram uzyskany podczas analizy materiału genetycznego zmumifikowanych zwłok zestawem PowerPlex®ESX17. Kolor czarny – TMR-ET matrix zawierający markery: D22S1045, vWA, D8S1179 oraz FGA.

Fig. 4. Electroforegram obtained during the test of genetic material of the mummified body, using the PowerPlex®ESX17 set. The black color – TMR-ET matrix with the markers: D22S1045, vWA, D8S1179 and FGA.

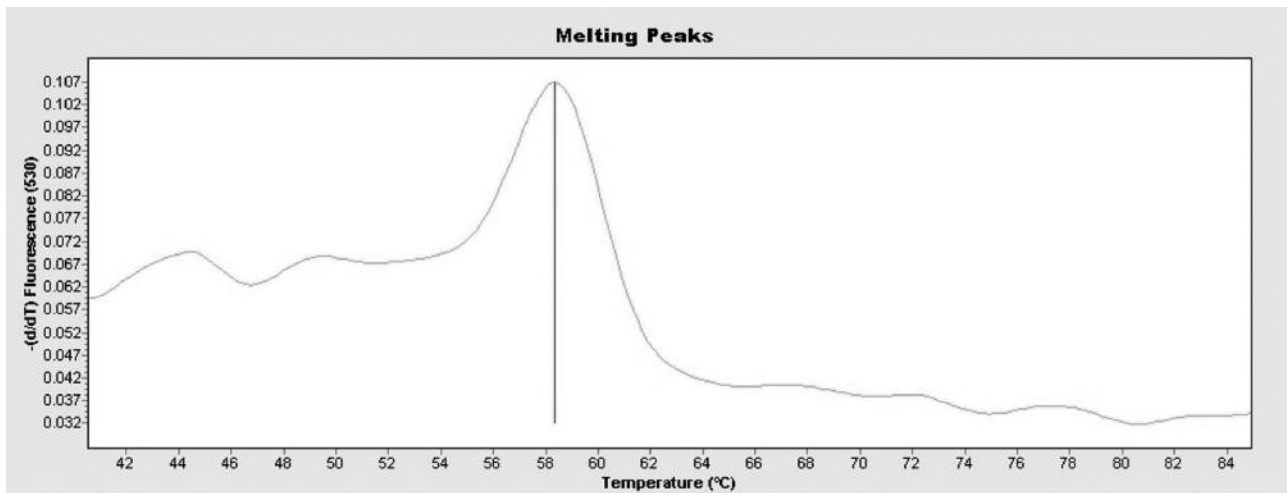


Ryc. 5. Przedstawia elektroforegram uzyskany podczas analizy materiału genetycznego zmumifikowanych zwłok zestawem PowerPlex®ESX17. Kolor czerwony – CXR-ET matrix zawierający markery: D2S441, D12S391, D19S433 oraz SE33.

Fig. 5. Electroforegram obtained during the test of genetic material of the mummified body, using the PowerPlex®ESX17 set. The red color – CXR-ET matrix with the markers: D2S441, D12S391, D19S433 and SE33.



Ryc. 6. Wykres uzyskany podczas badania testem LightSNiP - rs1722279.
Fig. 6. Graph obtained during the LightSNiP - rs1722279 test.



Ryc. 7. Wykres uzyskany podczas badania zestawem LightSNiP - rs2032604.
Fig. 7. Graph obtained during the LightSNiP - rs1722279 test.

WNIOSKI

Zmumifikowane zwłoki są ptci męskiej.

Wiek zębowy ustalono na około 35 lat.

Uzyskany podczas analizy Y-SNPs rs1722279 genotyp wskazuje na jego przynależność do haplo-

grupy R1b, natomiast podczas analizy Y-SNP rs2032604 do haplogrupy J2. Na podstawie wytypowanych powyżej haplogrup można w dużym stopniu domniemywać pochodzenie zmumifikowanych zwłok z regionu zachodnioazjatyckiego.

PIŚMIENNICTWO

1. Łaguna S.: Opis Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Poznańskiego i jego organizacja. Odbitka z „Czas. Sądowo-Lekarskiego”. 1939, XII. Nr 2.

2. Marcinkowski T.: Medycyna sądowa dla prawników. PZWL. 1993, 57.

3. Gutala V. R., Bing S.: Y-chromosome SNP suggest evidence of gene flow among caste, tribe, and the migrant Siddi populations of Andhra Pradesh, South India. *European Journal of Human Genetics*. 2001, 9: 695-700.

4. Jobling M. A., Tyler-Smith C.: Father and sons: The Y chromosome and human evolution. *Trend in Genetics*. 1995, 11: 449-456.

5. Y Chromosome Consortium (YCC): A Nomenclature System for the Tree of Human Y-Chromosomal Binary Haplogroups. *Genome Research*. 2002, 12: 339-348.

6. Karafet T. M., Mendez F. L., Meilerman M. B.: New binary polymorphism reshape and increase resolution of human Y chromosomal haplogroup tree. *Genome Research*. www.genome.org.

7. www.decodeme.com

8. www.isogg.org

Adres do korespondencji:

Monica Abreu-Głowacka,

tel.: +48 61 854-64-16

e-mail: makoncia@poczta.onet.pl

Paweł Świdorski, Czesław Żaba, Artur Teżyk, Roman Wachowiak

Problem narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu dziecka karmionego naturalnie przez matkę nadużywającą alkoholu w opiniowaniu sądowo-lekarskim

Problem of exposure to direct danger of death or grave detriment to health of a child breast-fed by an alcohol-abusing mother in medico-legal opinions

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
p. o. Kierownik: dr n. med. C. Żaba

W okresie ostatnich kilku lat zaobserwowano wzrost ilości spraw wpływających do Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, dotyczących problemu nadużywania alkoholu przez matki w okresie karmienia naturalnego. Pytanie o narażenie dziecka przez matkę karmiącą naturalnie, a będącą pod wpływem alkoholu, na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo wystąpienia ciężkiego uszczerbku na zdrowiu stawiają organa procesowe, oczekując od biegłych odpowiedzi czy dane zdarzenie wyczerpuje dyspozycję art. 160 kodeksu karnego, czego skutkiem byłoby pociągnięcie matki do odpowiedzialności karnej. Trudności opiniodawcze, jakie pojawiły się podczas opracowywania tego rodzaju spraw, skłoniły autorów do analizy problemu nadużywania alkoholu przez matki karmiące naturalnie i wpływu alkoholu zawartego w pokarmie na organizm noworodka lub niemowlęcia pod kątem opiniowania sądowo-lekarskiego.

In the last few years, the authors have noted an increasing amount of cases submitted for analysis in the Chair and Department of Forensic Medicine, Poznan University of Medical Sciences, and addressing alcohol abuse by breast-feeding mothers. A question about the exposure to direct danger of death or grave detriment to health of a child by a breast-feeding mother under the influence of alcohol is posed by prosecution or the court, and the expectation is obtaining answers from forensic experts as to

whether the situation fulfills the meaning of article 160 of the penal code, which would result in the mother bearing criminal liability. Difficulties that have arisen during the analysis of such cases have prompted the authors to analyze the problem of alcohol abuse by breast-feeding mothers in terms of medico-legal opinions.

Słowa kluczowe:

karmienie piersią, nadużywanie alkoholu, opiniowanie sądowo-lekarskie

Key words:

breast-feeding, alcohol abuse, medico-legal opinion

WSTĘP

Z punktu widzenia współczesnej medycyny sądowej sytuacji nadużywania alkoholu przez matki karmiące naturalnie, a zwłaszcza opiniowanie odnośnie narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo wystąpienia ciężkiego uszczerbku na zdrowiu dziecka karmionego mlekiem matki, która spożywała alkohol, może powodować trudności interpretacyjne z powodu ograniczonej ilości publikacji i badań dotyczących wpływu karmienia naturalnego dzieci przez matki pod wpływem alkoholu. Do opiniowania o przypadkach karmienia naturalnego przez matki, znajdujące się w stanie nietrzeźwości, konieczna jest znajomość oddziaływa-

nia alkoholu na zdrowie noworodków i niemowląt w kontekście zróżnicowanej aktywności dehydrogenazy alkoholowej w odpowiednim etapie wieku rozwojowego. Alkohol spożyty przez matkę szybko przechodzi do mleka i osiąga poziom stężenia podobny do krwi matki, a jako substancja dobrze rozpuszczalna w wodzie nie kumuluje się w mleku, tak więc ilość alkoholu w spożywanej objętości mleka przez dziecko jest stosunkowo niska. W piśmiennictwie brak jest wyników wystarczającej ilości badań i obserwacji z zakresu tzw. odległych skutków spożywania przez niemowlęta pokarmu naturalnego zawierającego alkohol.

Zagadnienia medyczno-toksykologiczne

Najlepszym rodzajem żywienia dla noworodków i niemowląt jest naturalny pokarm kobiecy, który jest przystosowany do możliwości trawienia i wchłaniania przez dziecko ze względu na skład jakościowy ściśle dopasowany do potrzeb rozwijającego się organizmu oraz dzięki zawartości składników, których młody organizm nie jest w stanie samodzielnie wytworzyć w dostatecznej ilości w pierwszych tygodniach i miesiącach życia (np. immunoglobulin). Niezależnie od niekwestionowanych parametrów odżywczych, skład jakościowy mleka kobiecego może ulegać niekorzystnej, z punktu widzenia dziecka, modyfikacji spowodowanej stanami chorobowymi, przyjmowaniem leków oraz nieodpowiednią dietą. Problem dotyczy wydalania leków z mlekiem kobiecym i tym samym ich spożywania przez dziecko wraz z pokarmem. Należy zdawać sobie sprawę, że stosunkowo niskie stężenia środków farmakologicznych w mleku mogą stanowić znaczną dawkę dla noworodka o masie 3-4 kg, pijącego około 600-1000 ml mleka na dobę.

Powszechnie znany jest niekorzystny wpływ palenia tytoniu i spożywania alkoholu przez ciężarne kobiety na rozwój płodu. Szeroko opisane są także odległe skutki ekspozycji płodu na działanie alkoholu, które w okresie postnatalnym przyjmują formę tzw. płodowego zespołu alkoholowego. Jednakże problem nadużywania alkoholu przez matki karmiące piersią i wpływ zawartego etanolu w mleku na stan zdrowia i rozwój psychomotoryczny noworodka czy niemowlęcia, nie został w sposób dostateczny poznany i wyjaśniony. Pomimo przeprowadzonych badań nie ustalono akceptowalnej dawki alkoholu w mleku kobiecym. W świetle wyników

badań najodpowiedniejsze wydaje się powstrzymanie się przez matki od spożywania alkoholu podczas laktacji. Tymczasem nie tylko wśród matek, ale także wśród niektórych położnych i lekarzy pokutuje przekonanie, iż spożycie alkoholu podczas laktacji stymuluje wydzielanie pokarmu. Alkohol spożyty przez matkę przechodzi do mleka, osiągając stężenie równe stężeniu we krwi. Wykazano hamujące działanie alkoholu na wydzielanie oksytocyny, duże dawki alkoholu mogą całkowicie zahamować wydzielanie tego hormonu. Jednakże z niektórych doniesień wynika, iż spożycie piwa powoduje wzrost stężenia prolaktyny w osoczu, tym samym zwiększając produkcję mleka. Spożywanie przez matkę alkoholu w ilości 1g/kg powoduje obniżenie odruchu laktacyjnego (wydzielenia mleka) [1, 2].

Mózg dziecka rozwija się szybko w późnym okresie ciąży i okresie poporodowym, będąc wrażliwym na działanie substancji toksycznych. Niewątpliwie dawka alkoholu obecna w mleku matki jest znacznie mniejsza, niż w sytuacjach spożywania etanolu przez matkę w czasie ciąży i przechodzenia alkoholu przez łożysko, tak więc wpływ alkoholu etylowego w pokarmie naturalnym na rozwój dziecka jest słabszy, niż w przypadku ekspozycji w czasie ciąży. W pierwszych siedmiu latach życia dziecka niezwykle trudna jest ocena wpływu alkoholu na rozwój mózgu, a ewentualne toksyczne oddziaływanie ujawnia się stopniowo wraz z wiekiem. Przeprowadzone badania wpływu alkoholu na rozwój psychomotoryczny dzieci do 18 miesiąca życia (z użyciem skali rozwoju psychomotorycznego Griffitha) nie dały jednoznacznych wyników i nie potwierdziły wcześniejszych wyników innych badań, wykonywanych przy użyciu odmiennych skal oceny rozwoju psychomotorycznego [3]. Z kolei wcześniejsze badania epidemiologiczne wykazały, iż dzieci narażone na ekspozycję alkoholu w mleku matki wykazywały niewielkiego stopnia opóźnienie rozwoju psychomotorycznego w pierwszym roku życia [4].

Badania Menella i wsp. wykazały, iż spożywanie przez matki większych dawek alkoholu w czasie laktacji powoduje zaburzenia snu u niemowląt. Niemowlęta zasypiają szybciej, lecz skróceniu ulega czas snu. Natomiast małe dawki alkoholu w mleku wzmagają aktywność psychomotoryczną niemowląt. Ponadto zawartość alkoholu zmienia smak mleka i może wpływać na aktywność niemowląt.

Zaburzenia snu u dzieci we wczesnym stadium rozwoju mogą wpływać negatywnie na ich późniejszy rozwój psychomotoryczny. Dalsze badania wykazały, iż dzieci kompensują skrócenie aktywnej fazy snu w kolejnych godzinach (do 24 godzin), w przypadku gdy matki powstrzymują się od spożywania alkoholu [5, 6].

W badaniach doświadczalnych stwierdzono, iż w przypadku szczurów obecność alkoholu w mleku samic powodowała znacznego stopnia uszkodzenie mózgu potomstwa. Brak jest wystarczającej ilości ukierunkowanych badań odnośnie wpływu alkoholu w pokarmie kobiecym na rozwijający się mózg niemowlęcia. Jednocześnie nie określono minimalnej dawki alkoholu w mleku, która może wywierać negatywny wpływ na rozwijający się ośrodkowy układ nerwowy. Jedne z badań wykazały brak wpływu alkoholu zawartego w mleku na rozwój psychiczny dzieci, przy zaobserwowanym jednocześnie związkiem między alkoholem w pokarmie a spowolnieniem rozwoju motorycznego [7].

Badania na zwierzętach wykazały, iż alkohol podawany samicom nie wpływa w sposób istotny na profil lipidów mleka, stwierdzono natomiast wzrost poziomu fosfolipidów w mleku u szczurów, którym podawano alkohol. Badania wykazały także zaburzenia lipogenezy w gruczołach sutkowych u szczurów zarówno przy dużych, jak i małych dawkach alkoholu, jednakże tylko duże dawki alkoholu, przyjmowane przez samice, powodowały spowolnienie wzrostu potomstwa [8, 9].

Do głównych efektów ubocznych spożywania alkoholu przez matki karmiące piersią należą: spowolnienie rozwoju motorycznego, zaburzenia rytmu snu, spadek spożycia pokarmu przez dzieci, ryzyko wystąpienia hipoglikemii. Duże ilości alkoholu w mleku mogą powodować senność, pocenie, głęboki sen, osłabienie, opóźnienie wzrostu, spowolnienie przyrostu masy ciała. Alkohol zmienia smak pokarmu, który jest wyczuwany przez dzieci. Nie ma jednakże jednoznacznych wyników badań czy fakt ten wpływa na spożycie pokarmu, paradoksalnie w jednym z badań stwierdzono, iż dzieci spożywały większe dawki mleka zawierającego alkohol, w porównaniu do pokarmu wolnego od zawartości alkoholu. Inne badania wykazały, iż obecność etanolu w mleku spowodowała spadek konsumpcji pokarmu o około 23%, nie znaleziono jednak przyczyny tego stanu. Istnieją także opisy przypadku, w któ-

rym u dziecka matki karmiącej piersią, spożywającej codziennie duże dawki alkoholu, rozwinęły się objawy zespołu pseudo-Cushing, które stopniowo ustąpiły po ustaniu ekspozycji dziecka na pokarm zawierający alkohol. Okazjonalne picie alkoholu przez matkę w czasie karmienia piersią nie zostało powiązane z negatywnymi skutkami dla rozwoju dziecka, jednakże nie wykluczono jednoznacznie istnienia takiego wpływu [1, 2, 10].

Niebezpieczeństwo oddziaływania alkoholu etylowego na organizm noworodków, niemowląt i dzieci wynika z wywoływania hipoglikemii stwarzającej zagrożenie dla zdrowia i życia, znaczenie też ma wpływ aldehydu octowego, produktu przemian metabolicznych etanolu. Obniżona aktywność układu dehydrogenazy alkoholowej, w porównaniu z osobami dorosłymi, sprzyja dłuższemu utrzymywaniu się w ustroju aldehydu octowego, charakteryzującego się wysoką toksycznością i reaktywnością. Znacznie obniżona tolerancja młodych organizmów na działanie etanolu jest związana ze zróżnicowaną aktywnością dehydrogenazy alkoholowej, której aktywność wzrasta wraz z wiekiem. W badaniach eksperymentalnych Pikkarainen i Raiha wykazano zróżnicowane wartości aktywności dehydrogenazy alkoholowej w wątrobie w zależności od wieku [11].

Przy przyjęciu aktywności dehydrogenazy alkoholowej wyznaczonej dla młodzieży w wieku 15 lat jako 100%, można obliczyć procentową wartość aktywności enzymu dla poszczególnych grup wiekowych, jak to zostało wskazane w tabeli I. W przypadkach niektórych stanów chorobowych, żółtaczkii noworodków czy interakcji lekowych aktywność dehydrogenazy może być jeszcze niższa.

Uwzględniając maksymalną zdolność eliminacji alkoholu etylowego u dorosłych (100 mg/kg/godz.) oraz podaną wyżej aktywność dehydrogenazy u dzieci i młodzieży, Komisja Rejestracji Środków Farmaceutycznych i Materiałów Medycznych w Polsce ustaliła maksymalne wartości dawek jednorazowych alkoholu w produktach farmaceutycznych. Dla noworodków i dzieci do lat 5, ze względu na występujące zagrożenie zdrowia, przyjęto 25% maksymalnej wartości eliminacji osoby dorosłej, pomniejszono dodatkowo o procentowy wskaźnik zmniejszonej aktywności dehydrogenazy alkoholowej zawarty w tabeli I, dla układu odniesienia 25 mg/kg odpowiadającego 25% eliminacji dawki osoby dorosłej. Ilość alkoholu etylowego w jednej

Tabela I. Zmiany aktywności dehydrogenazy alkoholowej w wątrobie w odniesieniu do wieku rozwojowego.

Table I. Changes of alcohol dehydrogenase activity in human liver depending on the developmental age.

Wiek rozwojowy Developmental age	Aktywność dehydrogenazy alkoholowej mU/100 mg białka Activity of alcohol dehydrogenase mU/100 mg protein	Procent aktywności dehydrogenazy w odniesieniu do osób w 15 r. ż. Percent of alcohol dehydrogenase activity with reference to 15-year-old subjects
Osoba dorosła adult	5430	-
Młodzież do 15 r. ż. adolescents up to 15 years of age	3880	100
Dzieci do 10 r. ż. children up to 10 years of age	2360	60,82
Dzieci w 2 r. ż. 2-year old children	1030	26,54
Niemowlę 2 miesiące 2-month old infant	555	14,30
Noworodek neonate	550	14,17

Tabela II. Dopuszczalna zawartość alkoholu w jednej dawce leku w odniesieniu do poszczególnych grup wiekowych.

Table II. Acceptable alcohol content in a single dose of medication for each age group of children.

Wiek Age	Noworodek 0-1 m. ż. neonate 0-1 month of age	2-12 m. ż. 2-12 months of age	2 r. ż. 2 years of age	3 r. ż. 3 years of age	4 r. ż. 4 years of age	5 r. ż. 5 years of age	6 r. ż. 6 years of age
Ilość etanolu w mg/kg m. c. Content of alcohol mg/kg body weight	1,5	3,6	6,5	7,7	8,8	9,8	10,8

dawce podawanej nie częściej niż co 4 godziny, nie powinna przekraczać wartości zamieszczonych w tabeli II w odniesieniu do poszczególnych grup wiekowych.

Problematyka toksycznego oddziaływania niskich dawek alkoholu etylowego stwarza trudności w precyzyjnym przewidywaniu zarówno bezpośredniego zagrożenia, jak i oceny skutków odległych dla organizmów dzieci. Sytuację komplikuje konieczność pośredniej oceny niekorzystnego wpływu alkoholu, w oparciu o opracowany model średnich oddziaływań biochemicznych i toksycznych etanolu, na podstawie dostępnych doniesień i obserwacji przy braku badań doświadczalnych (co oczywiste), w przeciwieństwie do osób dorosłych [12].

W przypadku niskich dawek etanolu dominującą rolę w metabolizacji alkoholu odgrywa dehydrogenaza alkoholowa, natomiast udział pozostałych układów enzymatycznych (MEOS, katalaza) jest znikomy, gdyż te układy uruchamiają się przy wyższych stężeniach etanolu we krwi [12].

Jak wspomniano powyżej, alkohol spożyty przez matkę szybko przechodzi do mleka i osiąga poziom stężenia podobny do krwi matki. Alkohol jest bardzo dobrze rozpuszczalny w wodzie i z tego względu nie następuje jego kumulacja w mleku matki. Niska zawartość alkoholu w mleku matki w odniesieniu do stężenia alkoholu w spożywanych napojach alkoholowych (5-40%) sprawia, że jego ilość w spożywanej ilości pokarmu jest stosunkowo niska (np. 3‰ alkoholu we krwi matki \approx 3‰ w mleku matki = 3 g alkoholu w 1 litrze mleka).

Aspekty opiniodawcze

Sprawy wpływające do Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu dotyczące karmienia naturalnego przez matki znajdujące się pod wpływem alkoholu etylowego, w przeważającej większości dotyczyły narażenia noworodka lub niemowlęcia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w rozumieniu art. 160 kodeksu karnego. Pytania stawiane przez organy procesowe w przeważającej większości były sformułowane w podobny sposób, a rolą biegłych była ocena i wypowiedzenie się czy zachowanie matki znajdującej się w stanie nietrzeźwości w postaci karmienia noworodka lub niemowlęcia piersią narażało małoletniego na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty

życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. W większości analizowanych przypadków dostępny materiał dowodowy zawierał dane odnośnie stanu nietrzeźwości matki w chwili karmienia, a poziomy alkoholu we krwi ustalono poprzez badanie wydychanego powietrza lub badanie krwi. Każda z opiniowanych spraw dotyczyła jednorazowej sytuacji, w której wykazano opiekę matki nad dzieckiem, w tym również karmienie naturalne) pod wpływem alkoholu.

W oparciu o znajomość powyższych aspektów toksykologicznych karmienia naturalnego pokarmem zawierającym alkohol, należało przeanalizować poszczególne przypadki i stwierdzić czy zaistniało narażenie dziecka na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, a zwłaszcza, czy narażenie to nosiło cechy „bezpośredniości”. W opiniowaniu szczególną uwagę należało zwrócić na poziom alkoholu we krwi matki w czasie karmienia, stan zdrowia dziecka przed i po zdarzeniu, a także stwierdzenie czy dana sytuacja miała charakter jednorazowy, czy też epizody tego rodzaju zdarzały się więcej razy. W żadnej z analizowanych spraw nie udowodniono matkom więcej niż jednego przypadku karmienia piersią pod wpływem alkoholu, a dane odnośnie innych ewentualnych tego typu zdarzeń w przeszłości wynikały jedynie z materiału dowodowego osobowego, a więc nieprzydatnego do opiniowania.

Jurek i Maksymowicz dowodzą, iż z „bezpośredniością” narażenia mamy do czynienia w sytuacjach, w których wedle dającego się przewidzieć przebiegu przyczynowości, istnieją wszelkie realne przesłanki do przyjęcia, że następstwa (niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu), zrealizują się w ramach następnego ogniw jej przebiegu. Nie muszą one przy tym być nieuchronne, lecz wysoce prawdopodobne. Pojęcie „bezpośrednie” wyklucza natomiast możliwość objęcia nim takich przypadków, w których niebezpieczeństwo wprawdzie istnieje, ale jego realizacja zależy od ewentualnych dalszych działań sprawcy bądź innych osób. Jurek i Maksymowicz wskazują ponadto, iż warunkiem zaistnienia przestępstwa z art. 160 § 1 k.k. jest przeniesienie przez sprawcę człowieka ze stanu bezpiecznego dla jego życia lub zdrowia w stan narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo, względnie przeniesienie człowieka z jednego stanu niebezpiecznego w stan bardziej niebezpieczny [13].

Teresiński i Mądro, analizując komentarze do kodeksu karnego, również wskazali, iż w przypadku niektórych przestępstw spowodowania materialnego narażenia kluczowe znaczenie ma ich „bezpośredniość”. Pod pojęciem bezpośredniego narażenia należy rozumieć tylko takie sytuacje, w których istnieje wysokie prawdopodobieństwo spowodowania określonych następstw (czyli rzeczywiste zagrożenie dla chronionych dóbr, a nie tylko potencjalna, hipotetyczna możliwość) [14].

Teresiński i Mądro zaproponowali ponadto kwantyfikację narażenia dóbr chronionych opartą na następujących przesłankach: 1) sposobie działania sprawcy (przeniesienie ofiary z sytuacji bezpiecznej do stanu niebezpieczeństwa); 2) warunkach zewnętrznych; 3) dawce szkodliwego czynnika chemicznego (względnie czasu ekspozycji i stężenia trucizny lotnej w powietrzu oddechowym); 4) właściwości szkodliwego czynnika biologicznego i sposobu kontaktu z osobą zarażoną lub innym źródłem zakażenia [14].

Podane wyżej stanowisko medyków sądowych znajduje swe odzwierciedlenie w komentarzach do kodeksu karnego. Wojciechowski pisze, iż narażenie musi być bezpośrednie, czyli takie, którego niebezpieczeństwo wynika wprost, a nie tylko daje się przewidzieć. Surowszej odpowiedzialności z § 2 art. 160 k.k. podlega sprawca, który umyślnie naraził na niebezpieczeństwo osobę, co do której ciążył na nim obowiązek opieki (np. obowiązek rodziców opiekowania się dziećmi). Przestępstwo jest dokonane z chwilą narażenia na niebezpieczeństwo, chociażby osoba narażona nie doznała żadnej krzywdy [15].

Zoll wskazuje m.in., iż przestępstwo określone w art. 160 k.k. ma charakter skutkowy, a skutkiem jest bezpośrednio niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Niebezpieczeństwo ma charakter niebezpieczeństwa indywidualnego, tzn. zagraża określonymi skutkami indywidualnie określonej osobie. Skutkiem jest nie tylko spowodowanie zagrożenia w sytuacji, w której przed zachowaniem sprawcy żadne niebezpieczeństwo pokrzywdzonemu nie zagrażało, ale także skutek ten będzie miał miejsce wtedy, gdy sprawca swoim zachowaniem zwiększa zagrożenie dla już zachodzącego bezpośredniego niebezpieczeństwa. Sytuacja będąca niebezpieczeństwem musi zagrażać życiu człowieka lub jego zdrowiu bezpośrednio.

Bezpośrednie niebezpieczeństwo zachodzi wtedy, kiedy zachodzi sytuacja nie wymagająca dla dalszego rozwoju włączenia się w dany układ zdarzeń elementu dodatkowego [16].

Cytowane powyżej stanowiska medyków sądowych i prawników odnoszące się do interpretacji „bezpośredniego niebezpieczeństwa utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu” wskazują, iż kluczowym aspektem w analizie konkretnej sytuacji jest wykazanie, bądź wykluczenie „bezpośredniości”. Zarówno okoliczności poszczególnych analizowanych zdarzeń (żadne z dzieci karmionych piersią przez matki pod wpływem alkoholu nie wymagało pomocy medycznej w trybie pilnym, nie stwierdzono u żadnego z niemowląt i noworodków hipoglikemii, depresyjnego działania alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy ani innych objawów zatrucia etanolem), jak i wiedza o stopniu toksycznego oddziaływania alkoholu zawartego w mleku na organizmy noworodków lub niemowląt, na podstawie doniesień i wyników badań omówionych w części toksykologicznej artykułu, a zwłaszcza niska dawka alkoholu zawarta w pokarmie, nie wskazywały, iż w danej sytuacji można było mówić o „bezpośrednim narażeniu”. Należy także zwrócić uwagę, iż dla opiniowania nie miały większego znaczenia poziomy alkoholu we krwi stwierdzone u matek, gdyż jak wykazano powyżej, nawet wysokie wartości etanolu we krwi kobiety skutkują niewielkimi dawkami alkoholu w mleku.

W niektórych sprawach, w których z materiału dowodowego osobowego wynikało, iż epizody karmienia naturalnego pod wpływem alkoholu mogły zdarzać się wielokrotnie (poza jednorazowym udowodnionym przypadkiem), można było co najwyżej stwierdzić, iż tego rodzaju zachowanie matki, w kontekście uzasadnionych podejrzeń przewlekłego oddziaływania alkoholu etylowego spożywanego przez matkę na organizm dziecka w okresie postnatalnym, mogło spowodować u małoletniego w przyszłości wystąpienie ujemnych skutków zdrowotnych, lecz takie sformułowania nie wyczerpywały znamion narażenia określonego w art. 160 k.k. Wyniki badań doświadczalnych nad wpływem alkoholu zawartego w pokarmie na rozwój psychomotoryczny dziecka, które omówiono powyżej, nierzadko wzajemnie sprzeczne i mało konkretne, okazały się mało przydatne do opiniowania sądowo-lekarskiego.

Autorzy we wszystkich opiniowanych przypadkach nie stwierdzili przesłanek narażenia małych na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. W opiniach wskazywano m.in., iż rozpatrywanie narażenia noworodka lub niemowlęcia w kategorii „bezpośredniości”, w świetle zebranego materiału dowodowego jest niemożliwe, gdyż nie można ustalić nawet w przybliżeniu dawek alkoholu spożywanych przez karmiące matki (poza jednorazowymi udowodnionymi przypadkami), które mogły mieć szkodliwy wpływ na zdrowie i rozwój dzieci, przyjmując, iż karmienie pokarmem zawierającym etanol miało miejsce więcej niż raz. Nawet ustalone poziomy alkoholu we krwi matek w momencie karmienia, w świetle powyższych rozważań (niewielka zawartość alkoholu w mleku w odniesieniu do stężenia we krwi) nie wpływały na wnioski opinii, gdyż w każdym przypadku jednorazowe dawki alkoholu spożyte przez dzieci były zbyt niskie, by można było mówić o bezpośrednim narażeniu na niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Ocena ewentualnych późniejszych następstw niekorzystnego oddziaływania alkoholu na organizm małych, w świetle zebranego materiału dowodowego, nie była możliwa, z powodu braku danych w dokumentacji medycznej świadczących o zaistnieniu potencjalnego uszczerbku na zdrowiu lub rozstroju zdrowia w jakiegokolwiek formie, a także konieczności dalszej obserwacji i opieki pediatrycznej pod kątem ewentualnych zaburzeń rozwoju psychicznego i fizycznego dziecka, które w rozpatrywanym przypadku mogą, ale nie muszą wystąpić.

PIŚMIENNICTWO

1. Ho E., Collantes A., Kapur B. M., Moretti M., Koren G.: Alcohol and breast feeding: calculation of time to zero level in milk. *Biol. Neonate*. 2001, 80: 219-222.

2. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs, The Transfer of Drugs and Other Chemicals Into Human Milk. *Pediatrics*. 2001, 108: 776-789.

3. Little R. E., Northstone K., Golding J.: ALSPAC Study Team, Alcohol, breastfeeding and development at 18 months. *Pediatrics*. 2002, 109: 72-77.

PODSUMOWANIE

Alkohol spożyty przez matkę szybko przechodzi do mleka i osiąga poziom stężenia podobny do krwi matki, nie kumuluje się w mleku, a ilość alkoholu w spożywanej objętości mleka przez dziecko jest stosunkowo niska. Dla opiniowania nie mają większego znaczenia poziomy alkoholu we krwi oznaczone u matek, gdyż nawet wysokie wartości etanolu we krwi kobiety skutkują niewielkimi dawkami alkoholu w pokarmie.

Wpływ zawartego etanolu w mleku na stan zdrowia i rozwój psychomotoryczny noworodka czy niemowlęcia nie został w sposób dostateczny poznany i wyjaśniony. Wyniki badań doświadczalnych są mało konkretne, nierzadko wzajemnie rozbieżne i w konsekwencji mało przydatne dla opiniowania sądowo-lekarskiego.

Znacznie obniżona tolerancja młodych organizmów na działanie etanolu jest związana ze zróżnicowaną aktywnością dehydrogenazy alkoholowej, której aktywność wzrasta wraz z wiekiem.

Autorzy we wszystkich analizowanych przypadkach karmienia naturalnego przez matki w stanie nietrzeźwości nie stwierdzili przesłanek narażenia małych na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, gdyż w świetle zebranego materiału dowodowego nie wykazano „bezpośredniości” narażenia.

4. Little R. E., Anderson K. W., Ervin C. H., Worthington-Roberts B., Clarren S. K.: Maternal alcohol use during breast feeding and infant mental and motor development at one year. *N. Eng. J. Med.* 1989, 321: 425-430.

5. Mennella J. A., Gerrish C.: Effects of Exposure to Alcohol in Mother's Milk on Infant Sleep. *Pediatrics*. 1998, 101: 2-6.

6. Menella J. A., Garcia-Gomez P.: Sleep disturbances after exposure to alcohol in mothers' milk. *Alcohol*. 2001, 25: 153-158.

7. Little R. E., Anderson K. W., Ervin C. H., Worthington-Roberts B., Clarren S. K.: Maternal alcohol use during breast-feeding and infant

mental and motor development at one year. *N. Engl. J. Med.* 1989, 321: 425-430.

8. Neil S. H., Hungund B. L., Zheng Z. H., Jen C., Subramanian M. G.: Ethanol and lactation: effects on milk lipids and serum constituents. *Alcohol.* 1999, 18: 43-48.

9. Oyama L. M., Couto R. C., Couto G. E. C., Damaso A. R., Oller do Nascimento C. M.: Ethanol intake during lactation I. Effects on dams' metabolism and pups' body weight gain. *Alcohol.* 2000, 21: 195-200.

10. Heil S. H., Subramanian M. G.: Chronic alcohol exposure and lactation – extended observations. *Alcohol.* 2001, 21: 127-132.

11. Pikkarainen P. H., Raiha N. C. R.: Development of Alcohol Dehydrogenase Activity in the Human Liver. *Pediat. Res.*, 1 (1967): 165-168.

12. Wachowiak R.: Model toksycznych oddziaływań alkoholu etylowego w aspekcie bezpiecznej terapii dzieci wybranymi preparatami farmaceu-

tycznymi zawierającymi alkohol. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 1997, XLVII: 39-48.

13. Jurek T., Maksymowicz K.: Opiniowanie sądowo-lekarskie a ustalanie „narażenia na bezpośrednio niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężki uszczerbek na zdrowiu”. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2005, 55, 1: 66-73.

14. Teresiński G., Mądro R.: Lekarskie aspekty narażenia na niebezpieczeństwo utraty zdrowia lub życia II. Możliwości, warunki i granice lekarskiej oceny narażenia na niebezpieczeństwo życia lub zdrowia ludzkiego oraz kryteria medycznej kwantyfikacji stopnia narażenia. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2001, 51, 2: 105-118.

15. Wojciechowski J.: Kodeks karny – komentarz, orzecznictwo. Warszawa 1998: 276-278.

16. Zoll A. red. Kodeks karny. Część szczególna. Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków 1999, 304-312.

Adres do korespondencji:

Czesław Żaba

tel.: +48 61 854-64-21

e-mail: czaba@ump.edu.pl

Sprawozdanie z 4th „Forensically important Diptera Identification Workshop”, Toruń, 11-15 kwietnia 2011

Report from the 4th „Forensically important Diptera Identification Workshop”, Toruń, April 11-15, 2011



Ryc. 1. Uczestnicy kursu. Stoją od lewej: Krzysztof Szpila, Rafał Skowronek, Emma Zanotti, Marek Michalski, Elena Romera Lozano, Enrico Ruzzier, Silvia Greco, Bože Kokan, Kamran Akbarzadeh, Andrzej Grzywacz (poniżej), Stefan Uitdehaag.

Fig. 1. Workshop participants. Standing, from the left: Krzysztof Szpila, Rafał Skowronek, Emma Zanotti, Marek Michalski, Elena Romera Lozano, Enrico Ruzzier, Silvia Greco, Bože Kokan, Kamran Akbarzadeh, Andrzej Grzywacz (below), Stefan Uitdehaag.

W dniach 11-15 kwietnia 2011 roku w Toruniu odbyła się czwarta edycja międzynarodowego kursu entomologiczno-sądowego z zakresu identyfikacji muchówek *Diptera* – najważniejszej dla medycyny sądowej grupy owadów zasiedlających zwłoki. Organizatorami kursu po raz kolejny byli dr hab. n. biol. Krzysztof Szpila oraz mgr biologii Andrzej Grzywacz. Spotkanie odbyło się pod auspicjami Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu oraz Europejskiego Stowarzyszenia Entomologii Sądowej (*European Association for Forensic Entomology*, EAFE). W kursie wzięło udział dziewięć osób – z Włoch, Hiszpanii, Chorwacji, Iranu, Holandii i Polski. Uczestnikami w większości byli entomolodzy, ale także biolog sądowy, antropolog i lekarz.

W trakcie pięciu dni uczestnicy mogli zapoznać się teoretycznie i praktycznie (poprzez samodzielną pracę z „suchymi” i „mokrymi” okazami owadów – ich preparatykę, ocenę i weryfikację rozpoznania) z procesem identyfikacji wszystkich gatunków i postaci *Diptera* o znaczeniu sądowym. Uczestnicy mieli do dyspozycji referencyjną kolekcję muchówek oraz oryginalny klucz do identyfikacji ich larw i postaci dorosłych, opracowany przez organizatorów. Tematem zajęć w kolejnych dniach była identyfikacja poszczególnych rodzin i gatunków, m.in. *Calliphoridae*, *Sarcophagidae*, *Muscidae* i *Fanniidae*. Kursanci zapoznali się również z obecnym stanem wiedzy na temat tzw. biochirurgii, czyli larwoterapii, wykorzystywanej w leczeniu trudno gojących się ran oraz muszyc – chorób zwierząt i ludzi, powodowanych przez pasożytnicze larwy muchówek, o dużym znaczeniu medycznym i gospodarczym.

W przyszłym roku – również w Toruniu – odbędzie się 9 Spotkanie Europejskiego Stowarzyszenia Entomologii Sądowej (EAFE). Po raz pierwszy organizowane będzie na terenie naszego kraju.

Opracował: Rafał Skowronek

Between April 11-15, 2011, in Toruń, there was held the fourth edition of the international forensic entomology workshop on *Diptera* identification – a group of corpse-colonizing insects that is of the greatest importance in forensic medicine. The workshop was again organized by Associate Professor of Biology Krzysztof Szpila, Ph.D. and Andrzej Grzywacz, MS in Biology. The meeting was held under the auspices of the Nicolaus Copernicus University, Toruń, and European Association for Forensic Entomology (EAFE). The workshop was attended by nine individuals from Italy, Spain, Croatia, Iran, the Netherlands and Poland. The majority of attendees were entomologists, but there was also a forensic biologist, an anthropologist and a physician.

Over the five days, the participants were able to acquire theoretical and practical knowledge (the latter via independent work with „dry“ and „wet“ insects – insect preparation, assessment and verification of identification) on the process of identification of all the species and forms of forensically important *Diptera*. The attendees had at their disposal a reference collection of *Diptera* and a unique key for identification of larvae and adult insects developed by the organizers. The subject of classes held on subsequent days was identification of particular families and species, such as *Calliphoridae*, *Sarcophagidae*, *Muscidae* and *Fanniidae*. The participants also gained information of the current knowledge on the so-called bio-surgery or larva therapy employed in treatment of non-healing wounds and on myiasis – human and animal diseases caused by parasitic *Diptera* larvae – that are of a high medical and economic importance.

Next year, also in Toruń, there will be held the 9th Meeting of European Association for Forensic Entomology (EAFE). The meeting will be organized in Poland for the first time.

Prepared by Rafał Skowronek

7th International Congress of the Baltic Medico-Legal Association (BMLA), 11-13.11.2010, Helsinki, Finlandia



W dniach 11-13 listopada 2010 roku w Sokos Hotel Presidentti (rycina) w Helsinkach odbył się 7 Kongres BMLA. Organizatorzy Kongresu za wiodący temat przyjęli: „Sudden and unexpected death”. Poza reprezentantami kraju-gospodarza, Finlandii, swoje prace przedstawili uczestnicy z Austrii, Estonii, Finlandii, Holandii, Litwy, Łotwy, Niemiec, Polski, Rosji, Szwecji, Włoch i Wielkiej Brytanii. Ogółem przedstawiono 38 referatów pogrupowanych w czterech Sympozjach („Patologia sądowa” – 16, Odontologia sądowa – 5, Toksykologia sądowa – 9, „Biologia sądowa” – 8), a w dwóch sesjach plakatowych zaprezentowano 27 prac.

Warte uwagi są zaprezentowane informacje na temat różnych systemów organizacyjnych, w jakich działają medycy sądowi. W Finlandii od 2010 roku kompetencje w zakresie wykonywania zleconych przez policję sądowo-lekarskich sekcji zwłok, weryfikacji kart zgonu oraz nadzoru w zakresie ustalania przyczyny zgonu ma National Institute for Health and Welfare (THL). Należy podkreślić, że obecnie w tym kraju sądowo-lekarskie sekcje zwłok wykonywane są w około 25% przypadków zgonów. Niedobór specjalistów powoduje konieczność przejazdów do innych miast w celu dokonania zleconych badań pośmiertnych.

Z kolei dane na temat Kosowa wskazują na upadek systemu, który został stworzony jeszcze za czasów „starej” Jugosławii. Niekiedy nawet w przypadkach głośnych spraw „z pierwszych stron gazet” nie były wykonane sądowo-lekarskie sekcje zwłok. Przybyli do tego kraju z ramienia organizacji mię-

dzynarodowych zagraniczni eksperci spotykali się z niechętnym stanowiskiem urzędników miejscowej władzy. W obecnym stanie rzeczy jest możliwe, że uzyskanie skuteczności systemu może potrwać lata.

Na Kongresie Polskę reprezentowały referaty:

1. F. Bolechała, M. Strona: “Multiple homicides committed by insane offenders” (rycina),



2. A. Moskała, K. Woźniak, A. Urbanik, R. Chrzan, M. Kłys: “Postmortem CT examination in violent death cases referring to sharp force injuries – own experiences”,

3. E. Rzepecka-Woźniak, K. Woźniak, A. Moskała, A. Urbanik, R. Chrzan, M. Kłys: “Postmortem examination including CT and MRI imaging in a case assumed as sudden and unexpected death”,

4. K. Woźniak, A. Moskała, A. Urbanik, R. Chrzan, M. Kłys: “Postmortem CT examination in firearm fatalities: reconstruction of bullet tracks – own experiences”

oraz plakat:

M. Strona, F. Bolechała, E. Rzepecka-Woźniak, T. Konopka: “Unusual case of pulmonary embolism with vascular material”.

Kolejny, 8 Kongres BMLA, ma odbyć się w Rydze, planowany jest na 2014 rok.

Opracowali: Krzysztof Woźniak, Artur Moskała

„Imaging the dead”, Royal Society of Medicine, Londyn, 21.10.2010

21 października 2010 roku w siedzibie Royal Society of Medicine w Londynie (Wimpole Street 1) odbyła się jednodniowa Konferencja „Imaging the dead”. Celem spotkania była prezentacja wstępnych wyników prac badawczych nad wykorzystaniem pośmiertnych badań obrazowych dla uzupełnienia konwencjonalnych metod diagnostyki pośmiertnej, a nawet jej zastąpienia. Prace te są finansowane przez brytyjskie Ministerstwo Zdrowia. Prezentacje Konferencji adresowane były nie tylko do specjalistów, ale i dla przedstawicieli społeczności, które mogą być zainteresowane rozwojem pośmiertnych badań obrazowych.



Według informacji, podanych przez Organizatorów Konferencji, w Anglii i Walii około 50% zgonów znajduje się w zainteresowaniu urzędu koronera, z czego w około połowie tych przypadków wykonywana jest sekcja zwłok. Odsetek sekcji zwłok rzędu 25% zgonów stawia Zjednoczone Królestwo w czołówce państw świata zachodniego. Warto zaznaczyć, że według przedstawionych podczas Konferencji informacji, miejscowe prawo nie definiuje jednoznacznie, na czym polega badanie pośmiertne. Wobec narastających problemów budżetowych, jak i pojawiających się w związku z wielokulturowością poważnych problemów natury etycznej,

w tym trudności z akceptacją konwencjonalnego badania sekcyjnego przez przedstawicieli niektórych społeczności i wyznań – coraz większa uwaga skupia się na rozwoju pośmiertnych badań obrazowych i ocenie ewentualnych możliwości ich alternatywnego stosowania wobec sekcji zwłok. Wyrazem tej troski są granty państwowe brytyjskiego Ministerstwa Zdrowia, pozwalające na szeroko zakrojone prace badawcze z zakresu tomografii komputerowej, pośmiertnej angiografii i rezonansu magnetycznego. Studia takie uzyskują także wsparcie lokalnych społeczności, np. muzulmańskiej, czy żydowskiej.

Większość wystąpień Konferencji odbywała się w Max Rayne Auditorium, poza sesją w Wimpole Room, która była dedykowana koronerom i lekarzom wykonującym sekcje zwłok (odbywała się równolegle z sesją dla radiologów). Ciekawostką Wimpole Room jest okazałe płótno autorstwa Jamesa Northcote, datowane na 1820 rok, przedstawiające cara Aleksandra I „ratującego życie polskiemu chłopu”, za co władca ten został uhonorowany w 1806 roku Złotym Medalem Royal Humane Society.

Referaty wygłosili przedstawiciele kilku ośrodków medycznych. Wiodące były prezentacje zespołów z Manchesteru (badania MR) i Leicester (badania TK). Rezultaty badań koncentrowały się wokół konfrontacji wyników konwencjonalnych badań pośmiertnych z wynikami badań obrazowych. Prezentowano wyniki pośmiertnej koronarografii przeprowadzonej w opaciu o techniki kliniczne – uzyskano bardzo dobre zobrazowanie naczyń wieńcowych. Przedstawiono wyniki pośmiertnych badań przy wykorzystaniu rezonansu magnetycznego w przypadkach świeżego zawału mięśnia sercowego. Poza prezentacją wstępnych wyników prac badawczych na Konferencji przedstawiono prawne podstawy pośmiertnej diagnostyki obrazowej.

Opracowali: Artur Moskała, Krzysztof Woźniak

ARCHIVES OF FORENSIC MEDICINE AND CRIMINOLOGY

VOLUME LXI
No. 2 (2011)
April
July

THE OFFICIAL JOURNAL of the POLISH SOCIETY of FORENSIC MEDICINE and CRIMINOLOGY

EDITOR-IN-CHIEF: **Krzysztof Woźniak MD, PhD**
DEPUTY EDITOR: **Filip Bolechała MD, PhD**
ASSISTANT TO THE EDITOR: **Artur Moskała MD**

EDITORIAL BOARD:

Prof. Jarosław Berent – Łódź, Poland
Prof. Bernd Brinkmann – Münster, Germany
Prof. Richard Dirnhofer – Berno, Switzerland
Prof. Jerzy Janica – Białystok, Poland
Assoc. Prof. Zbigniew Jankowski – Gdańsk, Poland
Prof. Małgorzata Kłys – Kraków, Poland
Assoc. Prof. Paweł Krajewski – Warszawa, Poland
Prof. Eduard Peter Leinzinger – Graz, Austria
Prof. Zdzisław Marek – Kraków, Poland
Prof. Zofia Olszowy – Sosnowiec, Poland
Prof. Derrick J. Pounder – Dundee, Scotland UK
Prof. Zygmunt Przybylski – Poznań, Poland
Prof. Stefan Raszeja – Gdańsk, Poland
Prof. Pekka Saukko – Turku, Finland
Prof. Volker Schmidt – Halle – Wittenberg, Germany
Prof. Stefan Szram – Łódź, Poland
Prof. Karol Śliwka – Bydgoszcz, Poland
Prof. Barbara Świątek – Wrocław, Poland
Prof. Akihiro Takatsu – Tokyo, Japan
Prof. Michael Thali – Zurich, Switzerland
Dr Kurt Trübner – Essen, Germany

e-mail: redakcja@amsik.pl
www.amsik.pl
Polish Society of Forensic Medicine and Criminology
ul. Sędziowska 18a
91-304 Łódź, Poland

Anna Smędra-Kaźmirska, Maciej Barzdo, Maciej Kędzierski, Stefan Szram, Jarosław Berent Głębokość penetracji pocisków, wystrzelonych z urządzenia pneumatycznego o energii kinetycznej poniżej 17 J, w 20% blokach żelatynowych w korelacji ze stwierdzonymi sekcyjnie obrażeniami ciała 9-letniego chłopca Penetration depth of missiles fired from a pneumatic weapon with kinetic energy below 17 J, in 20% gelatine blocks as correlated with injuries found during autopsy of a 9-year old boy	102
Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Mariusz Glapiński, Czesław Żaba, Marzena Łabęcka Analiza porównawcza śladów zębów i cech zębów z wykorzystaniem metod 2D i 3D Comparison of bite marks and teeth features using 2D and 3D methods	107
Marzena Łabęcka, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Grażyna Jarząbek-Bielecka Problemy oceny wieku osób małoletnich w sprawach dotyczących ich wykorzystania w pornografii dziecięcej Problems associated with age estimation of underage persons who appear in child pornography materials	115
Aleksandra Borowska-Solonyko, Paweł Krajewski Przyczyny zgonów dzieci w okresie okołoporodowym, w warunkach pozaszpitalnych na podstawie materiału ZMS WUM The cause of death in infancy children out of hospital in material collected by department of chair and department of forensic medicine medical university of Warsaw	139
Renata Jacewicz, Paweł Krajewski, Danuta Ulewicz, Jarosław Piątek, Maciej Jędrzejczyk, Katarzyna Bąbol-Pokora, Adam Prośniak, Magdalena Konarzewska, Andrzej Ossowski, Mirosław Parafiniuk, Jarosław Berent Y-STR Polska – baza danych do oceny wartości dowodowej w genetyce sądowej Y-STR Poland – a database for evaluation of evidence value in forensic genetics	146
Jacek Drabik, Agata Jagiełło, Anna Niemcunowicz-Janica, Witold Pepiński Walidacja i ocena przydatności zestawu pięciu markerów miniSTR w genetyce sądowej Validation and evaluation of a five miniSTRs kit in forensic genetics	153
Monica Abreu-Głowacka, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Czesław Żaba, Zygmunt Przybylski Zastosowanie Y-SNPs w genetyce sądowej Application of Y-SNPs in forensic genetics	161

Projekt znaku graficznego PTMSiK – Wiktor Ostrzówek

Wydawca: Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii

Wpłaty za prenumeratę należy dokonywać na konto: Zarząd Główny Pol. Tow. Med. Sąd. i Krym.
Kredyt Bank S.A. III Oddział w Poznaniu ul. Garbary 71, 61-758 Poznań
nr konta: 21 1500 1621 12136001 1805 0000

Copyright © by Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii, Kraków 2011

Realizacja wydawnicza i druk:
Agencja Reklamowa Po Godzinach
ul. Podedworze 10/54, 30-686 Kraków
tel. 12 623 77 74, +48 609 633 948
e-mail: biuro@pogodzinach.com.pl
www.pogodzinach.com.pl

Nakład: 550 egz.