



PL ISSN 0324-8267 Indeks 351857

kwartalnik 2012 tom 62, 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 LXII
Nr 2 (2012)
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. Noriaki Ikeda – Fukuoka, Japonia
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 2012

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii
tom 62, 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 Sądowej 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 ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

Łukasz Szleszkowski, Agata Thannhäuser, Jerzy Kawecki, Krzysztof Szwagrzyk, Barbara Świątek Rekonstrukcja sposobu wykonywania kary śmierci przez rozstrzelanie w latach 1949-1954 na podstawie badania ekshumacyjnych „pól więziennych” na Cmentarzu Osobowickim we Wrocławiu Część II – Analiza obrażeń postrzałowych i próba rekonstrukcji przebiegu egzekucji75
Reconstruction of methods of execution of the death penalty by shooting in the years 1949-1954 based on exhumation research of “prison fields” in Osobowicki Cemetery in Wrocław Part II – Analysis of gunshot injuries and an attempt at reconstructing the course of execution87
Anna Salwa, Magdalena Skrzela Analiza wpływu czynników zewnętrznych na występowanie zmian morfologicznych w przypadkach śmierci z wychłodzenia98
Analysis of the impact of external factors on the occurrence of morphological lesions in cases of death from hypothermia104

PRACE POGLĄDOWE / REVIEW PAPERS

Agnieszka Nowak, Seweryn Nowak, Czesław Chowaniec, Romuald Wojnicz Troponina w medycynie sądowej Troponin in forensic medicine109
---	-------------

SPRAWOZDANIA / REPORTS

Rafał Skowronek Ninth Meeting of the European Association for Forensic Entomology (EAFE), Toruń 18-21.04.2012121
--	-------------

LIST DO REDAKCJI / LETTER TO THE EDITOR

List do Redakcji123
-----------------------------------	-------------

KOMUNIKATY / ANNOUNCEMENTS

Komunikat Komisji Genetyki Sądowej PTMSiK Announcement of the Forensic Genetics Committee, Polish Society of Forensic Medicine and Criminology125
Komunikat PTMSiK nr 7 Announcement No. 7 of the Polish Society of Forensic Medicine and Criminology127
22nd International Meeting on Forensic Medicine Alpe-Adria-Pannonia128

Łukasz Szleszkowski¹, Agata Thannhäuser¹, Jerzy Kawecki¹, Krzysztof Szwagrzyk²,
Barbara Świątek¹

Rekonstrukcja sposobu wykonywania kary śmierci przez rozstrzelanie w latach 1949-1954 na podstawie badań ekshumacyjnych „pól więziennych” na Cmentarzu Osobowickim we Wrocławiu

Część II – Analiza obrażeń postrzałowych i próba rekonstrukcji przebiegu egzekucji

Reconstruction of methods of execution of the death penalty by shooting in the years 1949-1954 based on exhumation research of “prison fields” in Osobowicki Cemetery in Wrocław

Part II – Analysis of gunshot injuries and an attempt at reconstructing the course of execution

- ¹ Z Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. B. Świątek
- ² Z Instytutu Pamięci Narodowej Oddział we Wrocławiu
Dyrektor: prof. dr hab. W. Suleja

Analiza obrażeń postrzałowych u więźniów, wobec których w latach 1949-1954 wykonano we wrocławskim zakładzie karnym karę śmierci, wykazuje daleko idące rozbieżności z przepisami omawiającymi sposób jej wykonania. Prowadzi to do wniosków, że głównym sposobem wykonania kary śmierci przez rozstrzelanie były postrzał lub postrzały głowy skierowane w tyłogłowie, co wykazuje analogię z wynikami prac ekshumacyjnych ze zbiorowych grobów jeńców wojennych straconych w czasie II wojny światowej na terenie b. ZSRR.

The analysis of gunshot injuries in prisoners who were executed in Wrocław penitentiary in the years 1949–1954 shows divergences from legal regulations describing the method of execution. This observation leads to the conclusion that the predominant method of execution of the death penalty was a gunshot or gunshots to the back of the head, which is analogous to the results of exhumation

works on collective graves of war prisoners executed during World War II in the territory of the former Soviet Union.

Słowa kluczowe:

kara śmierci, obrażenia postrzałowe, egzekucja, ekshumacja

Key words:

death penalty, gunshot injuries, execution, exhumation

WSTĘP

Zarówno omówione w pierwszej części opracowania wyniki analizy materiałów historycznych: zeznania pracownika więzienia i dane z dokumentacji lekarskiej dotyczącej stwierdzenia zgonu w wyniku egzekucji oraz wnioski płynące z dwóch przeprowadzonych w latach 2006 i 2008 sondażowych

ekshumacji szczątków więźniów politycznych straconych we wrocławskim więzieniu – Stefana Pótrula i Mieczysława Bujaka – pozwoliły na postawienie tezy, że sposób wykonania kary śmierci przez rozstrzelanie odbiegał znacząco od szczegółowych wytycznych zawartych w przepisach t. j. Okólniku Ministra Bezpieczeństwa Narodowego z 1946 roku [1].

MATERIAŁ I METODA

Wobec powyższych ustaleń, w trakcie prac ekshumacyjnych na polach tzw. „więziennych” – 81A i 120 na Cmentarzu Osobowickim we Wrocławiu – poddano szczegółowej analizie sądowo-lekarskiej szczątki wszystkich ekshumowanych 223 osób¹, a w szczególności 41 przypadków więźniów, wobec których wykonano karę śmierci przez rozstrzelanie – jak to wynika ze źródeł archiwalnych Instytutu Pamięci Narodowej. Celem przedmiotowej analizy jest: szczegółowa sądowo-lekarska ocena charakteru obrażeń postrzałowych i mechanizmu postrzałów oraz podjęcie próby rekonstrukcji sposobu wykonywania kary śmierci przez rozstrzelanie w przedmiotowym czasie, tj. w latach 1949-1954. Powyższa analiza ma na celu udzielenie odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania:

- Czy kara śmierci wykonywana była zgodnie z obowiązującymi przepisami a więc poprzez dokonanie kilkukrotnych postrzałów klatki piersiowej od przodu i z oddali przez pluton egzekucyjny?
- Czy też kara śmierci wykonywana była w sposób niezgodny z przepisami, a jeśli tak, to w jakim procencie przypadków i jaki był mechanizm tych postrzałów?

WYNIKI

Sądowo-lekarska analiza 41 przypadków więźniów, wobec których wykonano karę śmierci przez rozstrzelanie, w 38 przypadkach wykazała obecność obrażeń postrzałowych głowy. Jedynie w trzech przypadkach, z uwagi na stopień erozji kości czaszki, nie potwierdzono obecności obrażeń postrzałowych, na które wskazywały dane archiwalne dotyczące ekshumowanych osób. W dwóch z nich stan zachowania kości czaszki pozwalał jedynie na przy-

jęcie, że doszło do masywnego urazu głowy ze złamaniami kości czaszki. Zatem nie można było wykluczyć postrzałowego charakteru urazów, ale nasilona erozja kości nie pozwalała na wyodrębnienie w kościach przestrzelin. W pojedynczym przypadku stopień zachowania kości czaszki objętych masywną erozją jedynie wskazywał na możliwość doznania złamań kości czaszki, bez możliwości ich potwierdzenia. Poza wymienionymi przypadkami analiza sądowo-lekarska potwierdziła dane archiwalne dotyczące wykonania „kary śmierci przez rozstrzelanie” na 38 więźniach pochowanych na przedmiotowych polach cmentarnych. Ponadto w pojedynczym przypadku stwierdzono obecność obrażeń postrzałowych głowy, chociaż na takie okoliczności nie wskazywały dane archiwalne, dotyczące wykonania kary śmierci.

Postrzały pojedyncze stwierdzono w 14 przypadkach. W 24 przypadkach stwierdzono bezspornie obecność wielokrotnych postrzałów (ok. 63%). W kilku przypadkach wyniki oględzin wskazywały na możliwość postrzałów wielokrotnych, ale z uwagi na stan zachowania szkieletu (nasilona erozja kości) nie można było potwierdzić tej hipotezy. Ponadto w trzech przypadkach, w jamach grobowych, ujawniono skorodowane pociski z broni palnej (jeden we wnętrzu czaszki). Izolowane obrażenia postrzałowe głowy obecne były w 31 przypadkach. W pozostałych 7 przypadkach obrażeniom postrzałowym głowy towarzyszyły postrzały innych okolic ciała: kręgosłupa szyjnego (4); kończyn górnych (3), kończyn dolnych (1). W jednym z przypadków oprócz postrzału głowy, obecne były łącznie obrażenia postrzałowe kończyny górnej i kręgosłupa szyjnego. W żadnym z przypadków poddanych sądowo-lekarskiej analizie nie stwierdzono izolowanych obrażeń postrzałowych innych okolic ciała niż głowa np. tułowia. W pojedynczych przypadkach obrażeniom postrzałowym głowy towarzyszyły obrażenia powstałe od narzędzi tępych, tępokrawędzistych np. złamanie żuchwy. W części przypadków wymiary przestrzelin kości czaszki nie pozwalały na identyfikację kalibru amunicji, z której oddano strzały, z uwagi na towarzyszące otworom postrzałowym złamanie, ubytki odłamów kostnych, erozję kości, rozejście się szwów czaszkowych czy prze-

¹ Opinia zespołowa Zakładu Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu nr ZO-36/12 z dnia 08.02.2012 wydana na zlecenie Instytutu Pamięci Narodowej we Wrocławiu dotycząca przedmiotowej ekshumacji.

mieszczenie odłamów, wynikające z procesów tafonomicznych. Wymiary przestrzelin, w przypadkach, w których mogły one posłużyć do ustalenia kalibru pocisku, mieszczą się w przedziale od 0,7 do 0,9 cm, a przeważnie w przedziale od 0,75 do 0,8 cm. W około połowie przypadków obrażeniom postrzałowym towarzyszyły rozległe, wieloodłamowe złamania kości czaszki. W 34 przypadkach (89%) możliwe było wyodrębnienie przynajmniej jednego rodzaju przestrzelin lub ich części (wlotowych lub wylotowych), a tylko w nielicznych przypadkach jedynie układ szczelin złamań kości czaszki pozwalał na wnioski dotyczące ich lokalizacji. W związku z rozległymi złamaniami czaszki odłamy kostne przed oględzinami sklejało, co umożliwiało wyodrębnienie przestrzelin². W analizowanym materiale stwierdzono również obecność nietypowych obrażeń postrzałowych. W dwóch przypadkach stwierdzono na szczycie głowy obecność nietypowej przestrzeliny o typie dziurki od klucza (*keyhole*) świadczącej o stycznym postrzale głowy [2]. W jednym przypadku w okolicy ciemieniowej stwierdzono obecność podwójnej przestrzeliny w kształcie zbliżonym do cyfry 8, powstałej najprawdopodobniej na skutek odstrzelenia z broni jednym strzałem dwóch pocisków (*tandem shot*), na skutek niesprawności broni lub co mniej prawdopodobne techniki strzeleckiej polegającej na wykonaniu dwóch strzałów bezpośrednio po sobie [2]. W części przypadków nie stwierdzono typowych przestrzelin wylotowych, a jedynie złamania wieloodłamowe (zwłaszcza twarzoczaszki), które mogą odpowiadać obrażeniom wylotowym tzw. *hidden exits* [2, 3], co może być związane zarówno z lokalizacją anatomiczną wylotu w obrębie drobnych kości czaszki, jak i przypadkiem postrzału wielokrotnego, kiedy pierwszy postrzał powoduje wieloodłamowe złamanie kości czaszki, a pocisk penetrujący czaszkę jako drugi nie draży typowego otworu wylotowego, ale opuszcza ją pomiędzy odłamami kostnymi tworząc „zamskowany” otwór wylotowy.



Ryc. 1. Otwór wlotowy o typie dziurki od klucza – nr 340.

Fig. 1. Keyhole entrance wound – № 340.



Ryc. 2. Postrzał podwójny – otwory wlotowe – nr 206.

Fig. 2. Tandem shot – entrance wounds – № 206.

Poniżej przedstawiono wnioski wynikające z sądowo-lekarskich oględzin wybranych, bardziej interesujących przypadków. Rekonstrukcję przebiegu egzekucji dokonaną jedynie w oparciu o oględziny kośćca należy traktować jako jedną z możliwości przebiegu analizowanego zdarzenia.

² Do sklejanego odłamów kostnych użyto przylepca medycznego ze sztucznego jedwabiu z klejem akrylowym służącego do mocowania dużych i ciężkich opatrunków. Zastosowany plaster spełniał z powodzeniem zadanie w warunkach terenowych i pozwalał na szybkie łączenie ze sobą odłamów, pod warunkiem, że powierzchnie sklejanego odłamów były oczyszczone i suche.

Szkielet nr 32. Opis obrażeń postrzałowych: fragment otworu postrzałowego wlotowego o cięciwie 0,9 cm, zachowany w obrębie dolnej części łuski kości potylicznej po stronie lewej. Wylot zlokalizowany jest w miejscu wieloodłamowego złamania kości lewej okolicy ciemieniowo-skroniowej, – nie udało się wyodrębnić otworu wylotowego. Złamania łuków kręgow C_{3,4,5}. Otwór postrzałowy o wym. 0,9 x 0,4 cm na tylnej powierzchni górnej części trzonu kości ramiennej lewej, z promieniście odchodzącymi od niego szczelinami złamań – obrażenia o cechach postrzału stycznego. Inne obrażenia: złamanie trzonu żuchwy po stronie prawej o skośnym przełomie. Rekonstrukcja zdarzenia: oddano do skazanego trzy strzały z broni palnej w trzy różne okolice ciała. Brak jest możliwości ustalenia kolejności oddanych strzałów. Jeden strzał został oddany w głowę, od tyłu, w dolną część okolicy potylicznej. Drugi w szyję lub kark, ale brak jest możliwości ustalenia z jakiego kierunku. Trzeci postrzał został oddany w lewe ramię. Charakter obrażenia postrzałowego lewej kości ramiennej pozwala na przyjęcie, że pocisk uderzył w kość pod niewielkim kątem względem tylnej powierzchni jej trzonu. Przy założeniu, że kończyny górne znajdowały się w ułożeniu zbliżonym do anatomicznego, to strzał mógłby być oddany w płaszczyźnie ciała zbliżonej do czołowej. Przy założeniu, że kończyny były związane z tyłu za plecami, co sugeruje ułożenie kończyn zwłok w trumnie, to w takiej sytuacji postrzał mógłby być zadany od tyłu, gdyż wtedy ramiona są zrotowane do wewnątrz w barkach, przez co tylne powierzchnie kości ramiennych są ustawione do tyłu i bocznie. Ponadto zmarły doznał urazu twarzoczaszki ze złamaniem trzonu żuchwy po stronie prawej. Charakter złamania pozwala na przyjęcie, że powstało ono w miejscu bezpośredniego zadziałania od przodu urazu, powstałego od narzędzia tępego, tępokrawędzistego.

Szkielet nr 93. Opis obrażeń postrzałowych: otwór postrzałowy wlotowy o wym. 1,5 x 0,7 cm na przedniej powierzchni trzonu szczęki prawej na krawędzi oczodołu. Otwór postrzałowy wylotowy w obrębie łuski kości potylicznej po stronie lewej. Rekonstrukcja zdarzenia: oddano pojedynczy strzał z broni palnej od przodu w twarz skazanego, w okolicę podoczodołową. Strzał ten mógł być oddany z większej odległości niż przystawienie czy bezpośrednio blisko, z uwagi na względnie niewielkie

złamania kości czaszki w okolicy otworu wlotowego.



Ryc. 3. Obrażenia kręgosłupa szyjnego – nr 32.

Fig. 3. Injuries of the cervical vertebral column – № 32.



Ryc. 4. Postrzał lewej kości ramiennej – nr 32.

Fig. 4. Gunshot injury of the left humerus – № 32.

Szkielet nr 108. Opis obrażeń postrzałowych: postrzał wielokrotny głowy. Otwór wlotowy I o wym. 0,8 x 0,9 cm zlokalizowany w obrębie łuski kości potylicznej po stronie prawej. Otwór wlotowy II o wym. 1 x 0,9 cm zlokalizowany w obrębie tylnej części prawej kości ciemieniowej w niewielkiej odległości od poprzedniego. Otwór wlotowy III o wym. 0,8 x 0,9 cm zlokalizowany w obrębie kąta sutkowego lewej kości ciemieniowej. Otwór wylotowy I zlokalizowany w obrębie guza czołowego prawego, a otwór wylotowy II w okolicy gładziny.

Złamanie kości twarzoczaszki odpowiada najprawdopodobniej trzeciemu otworowi wylotowemu. Szczelina odchodząca na lewo od wylotu II (zlokalizowanego w okolicy gładzizny) i biegnąca prawie poprzecznie przez boczną lewą część łuski kości czołowej oraz kość ciemieniową nie przekracza pionowej szczeliny złamania odchodzącej ku górze od wlotu III (w lewej okolicy sutkowej). Rekonstrukcja zdarzenia: oddano do skazanego trzy strzały z broni palnej. Wszystkie trzy postrzały zostały zadane w głowę od tyłu. Postrzał lewej okolicy ciemieniowo-sutkowej, z uwagi na rozległość towarzyszących mu złamań kości czaszki, mógł być zadany z przystawienia lub bezpośredniego pobliża. Postrzały skierowane w okolicę ciemieniową i potyliczną prawą, z uwagi na brak rozległych złamań kości w okolicy otworów wlotowych, mogły być zadane z większej odległości niż postrzał poprzednio opisany. Przebieg szczelin złamań, towarzyszących otworom postrzałowym, pozwala na postawienie hipotezy, że jako pierwszy oddany mógł być postrzał lewej okolicy sutkowo-ciemieniowej, a następnie oddano kolejno po sobie w zbliżonej pozycji skazanego względem osoby strzelającej (np. leżącej), postrzały prawej okolicy ciemieniowo-potylicznej.

Szkielet nr 112. Opis obrażeń postrzałowych: otwór postrzałowy wlotowy nie jest możliwy do pełnego wyodrębnienia, ale układ szczelin złamań i charakter ubytku w kościach pozwala na przyjęcie, że może być on zlokalizowany w dolnej części łuski kości potylicznej po stronie prawej. Otwór postrzałowy wylotowy zlokalizowany w obrębie kości ciemieniowej prawej do przodu od guza ciemieniowego, z promieniście odchodzącymi od niego szczelinami złamań. Otwór przestrzałowy dolnej części (krawędzi) trzonu żuchwy po stronie lewej kraterowato rozszerzający się ku powierzchni przedniej żuchwy. Złamanie wyrostka poprzecznego i części łuku kręgowego po stronie lewej kręgu szyjnego C₄, rzutujące się na obrażenia postrzałowe żuchwy. W trakcie eksploracji jamy grobowej, w jej obrębie, na wysokości klatki piersiowej szkieletu, ujawniono pocisk z broni palnej. Rekonstrukcja zdarzenia: oddano dwa strzały z broni palnej. Oba postrzały zadano od tyłu. Jeden postrzał został oddany w okolicę potyliczną prawą, gdy lufa broni skierowana była ku górze (względem czaszki). Drugi strzał został oddany w okolicę karku, co spowodowało postrzał bocznej lewej części czwartego kręgu

szyjnego i przestrzał trzonu żuchwy po stronie lewej. Charakter opisanych obrażeń postrzałowych oraz obecność w jamie grobowej pocisku na wysokości klatki piersiowej, przy braku obrażeń postrzałowych innych okolic ciała, pozwala na postawienie hipotezy, że w chwili postrzelenia (najprawdopodobniej obydwu strzałów) głowa była silnie zgięta – przywiedziona do przodu poprzez zbliżenie okolicy bródki do mostka, np. w pozycji gdy skazany klęczał, a osoba strzelająca stała z tyłu za nim. W takiej sytuacji postrzał głowy mógł zostać zadany przy ułożeniu osi lufy broni równoległe do podłoża (co jest bardziej ergonomiczne niż oddanie strzału z broni skierowanej ku górze), natomiast postrzał kręgosłupa szyjnego mógł zostać zadany, gdy lufa broni skierowana była ku dołowi, a przygięcie bródki do mostka mogło spowodować przedostanie się pocisku (po postrzale żuchwy) w okolicę klatki piersiowej, gdzie został znaleziony. Pocisk mógł znajdować się pomiędzy warstwami odzieży; pomiędzy odzieżą a skórą; w obrębie powłok skórnych (na skutek drażenia kolejnego kanału) lub mógł nawet penetrować do klatki piersiowej poprzez przestrzeń międzyżebrową lub chrząstkę żebrową. Brak jest możliwości ustalenia kolejności oddanych strzałów.

Szkielet nr 155. Opis obrażeń postrzałowych: brak typowego otworu wlotowego. Układ szczelin złamań pozwala na przyjęcie, że wlot zlokalizowany jest w obrębie dolnej części łuski kości potylicznej na granicy z okolicą sutkową. Otwór postrzałowy wylotowy o wym. 1,8 x 0,85 cm w obrębie guza czołowego prawego, w kształcie zbliżonym do tępołukowego pocisku. Rekonstrukcja zdarzenia: oddano pojedynczy strzał w głowę od tyłu w okolicę potyliczno-karkową prawdopodobnie lewą. Podczas postrzału doszło do tzw. koziółkowania pocisku w jamie czaszki prawdopodobnie na skutek jego uderzenia w kości podstawy czaszki.

Szkielet nr 176. Opis obrażeń postrzałowych: postrzał wielokrotny głowy z wieloodłamowym złamaniem kości czaszki (ponad 30 odłamów) i częściowym zachowaniem otworów postrzałowych. Otwór wlotowy I o cięciwie 0,7 cm, zlokalizowany do tyłu od guza czołowego lewego. Otwór wlotowy II o wym. 1,3 x 0,8 cm, zlokalizowany w okolicy czołowej lewej w okolicy szwu wieńcowego. Otwór wlotowy III o cięciwie 0,9 cm, zlokalizowany w okolicy punktu *lambda*. Otwór wylotowy I, zlokalizowany w obrębie lewego guza czołowego. Fragment

otworu wylotowego II w okolicy ciemieniowej lewej. Fragment otworu wylotowego III w okolicy guza ciemieniowego prawego. Ręce ułożone były w jamie grobowej pod kośćmi tułowia, co wskazuje na możliwość związania rąk przed śmiercią. Szczelina rozjęcia się szwu wieńcowego odchodząca od otworu wlotowego II nie przekracza szczelin złamań odchodzących od otworu wlotowego I. Szczeliny odchodzące promieniście od otworu wylotowego I nie przekraczają biegnącej powyżej łukowatej szczeliny złamania odchodzącej od otworu wlotowego I. Rekonstrukcja zdarzenia: oddano w głowę trzy strzały z broni palnej. Prawdopodobnie pierwszy strzał został oddany w okolicę czołową lewą od przodu, z wylotem w lewej okolicy ciemieniowej w części tylnej. Kolejne dwa strzały (w niemożliwej do ustalenia kolejności) zostały oddane: w szczyt głowy nieco po stronie lewej, z wylotem w okolicy ciemieniowej prawej w kierunku ku dołowi do tyłu i na stronę prawą oraz od tyłu w okolicę potyliczną z wylotem w okolicy czołowej lewej.

Szkielet nr 265. Opis obrażeń postrzałowych: otwór postrzałowy wlotowy w lewym oczodole. Otwór wylotowy w obrębie łuski kości potylicznej po stronie prawej. Postrzał styczny o typie tzw. *keyhole* w okolicy ciemieniowej prawej. Rekonstrukcja zdarzenia: oddano w głowę dwa strzały z broni palnej. Jeden od przodu w obręb lewego oczodołu, drugi w szczyt głowy w prawą okolicę ciemieniową (styczny) od tyłu i strony lewej. Układ szczelin złamań nie pozwala na ustalenie kolejności strzałów. Jednakże charakter postrzałów pozwala na postawienie następującej hipotezy: pierwszym strzałem mógł być strzał oddany od przodu w okolicę oka, w wyniku którego upadł na plecy z głową zrotowaną ku stronie prawej. Wtedy w pozycji leżącej z twarzą spoczywającą na podłożu swoją prawą stroną zadano w szczyt głowy kolejny postrzał – styczny.

PODSUMOWANIE

Sądowo-lekarskie oględziny 223 szczątków ludzkich, pochodzących z pochówków więźniów z wrocławskiego Zakładu Karnego z lat 1949-1954, wykazały w 39 przypadkach obecność obrażeń postrzałowych głowy (pojedynczych i wielokrotnych) z siedmioma przypadkami towarzyszącymi im postrzałów innych okolic ciała. Wstępne ustalenia

identyfikacyjne, ekshumowanych osób z postrzałami głowy, były (poza jednym przypadkiem) zbieżne z danymi archiwalnymi dotyczącymi przypadków wykonania na więźniach kary śmierci „przez rozstrzelanie”. Analiza lokalizacji i charakteru obrażeń postrzałowych czaszek oraz podjęta próba rekonstrukcji kanałów postrzałowych i mechanizmu postrzału pozwoliły wyodrębnić następujące typy zespołów obrażeń postrzałowych głowy:

Typ I (20 przypadków, ok.53%): z otworami wlotowymi zlokalizowanymi w obrębie tylnej części czaszki i otworami wylotowymi lub złamaniami odpowiadającymi przestrzelinom wylotowym zlokalizowanymi w obrębie przedniej części czaszki.



Ryc. 5. Otwory postrzałowe wlotowe w okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej – nr 108.

Fig. 5. Entrance wounds in the left parietal-occipital region – № 108.



Ryc. 6. Otwory postrzałowe wlotowe w okolicy potylicznej – nr 191.

Fig. 6. Entrance wounds in the occipital region – № 191.



Ryc. 7. Otwór postrzałowy wylotowy w obrębie łuski kości czołowej – nr 155.

Fig. 7. Exit wound in the frontal bone – № 155.



Ryc. 8. Otwór wylotowy w okolicy czołowo-oczodo-towej lewej – nr 333.

Fig. 8. Exit wound in the left frontal-orbital region – № 333.



Ryc. 9. Rekonstrukcja kanału postrzałowego głowy – nr 155.

Fig. 9. Gunshot trajectory reconstruction – № 155.



Ryc. 10. Rekonstrukcja kanałów postrzałowych – nr 333.

Fig. 10. Gunshot trajectory reconstruction – № 333.

Typ II – (6 przypadków, ok. 16%): z otworami wlotowymi zlokalizowanymi w obrębie przedniej części czaszki i otworami wylotowymi lub złamaniami odpowiadającymi przestrzelinom wylotowym zlokalizowanymi w tylnej części czaszki.



Ryc. 11. Otwór postrzałowy wlotowy w prawej okolicy czołowej – nr 50.

Fig. 11. Entrance wound in the right frontal region – № 50.



Ryc. 12. Otwory wylotowe w okolicy potylicznej – nr 207.

Fig. 12. Exit wounds in the occipital region – № 207.



Ryc. 13. Rekonstrukcja kanałów postrzałowych – nr 207.

Fig. 13. Gunshot trajectory reconstruction – № 207.



Ryc. 14. Otwór postrzałowy wlotowy w obrębie trzonu żuchwy – nr 21.

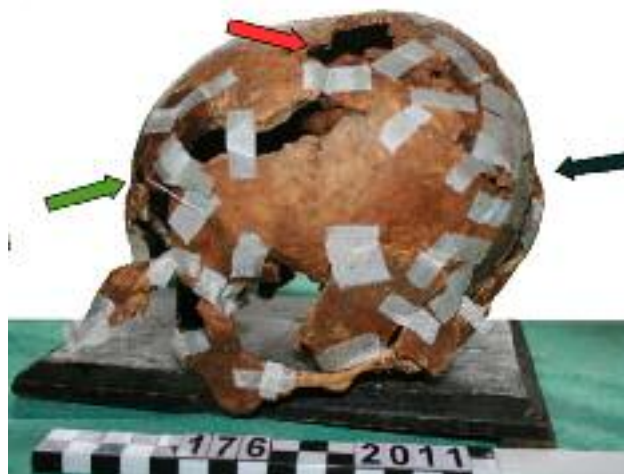
Fig. 14. Entrance wound in the mandibular body – № 21.

Typ III – (4 przypadki ok. 10%): postrzały wielokrotne stanowiące połączenie typu I i II.



Ryc. 15. Rekonstrukcja kanału postrzałowego kręgosłupa szyjnego i żuchwy Typ 1 – nr 112.

Fig. 15. Reconstruction of gunshot trajectory through the neck and mandible – № 112.



Ryc. 16. Rekonstrukcja kanałów postrzałowych głowy – nr 176.

Fig. 16. Reconstruction of gunshot trajectories through the head – № 176.

Typ IV – (2 przypadki, ok. 5 %): z otworami wlotowymi i wylotowymi zlokalizowanymi na bocznych powierzchniach czaszki.

Typ V – (6 przypadków, ok. 16%, w tym 4 przypadki z otworami wlotowymi zlokalizowanymi m.in. w tylnej części czaszki): np. postrzały wielokrotne głowy z różnymi przebiegami kanałów postrzałowych.



Ryc. 17. Rekonstrukcja kanałów postrzałowych głowy – nr 265.

Fig. 17. Reconstruction of gunshot trajectories through the head – № 265.



Ryc. 18. Rekonstrukcja kanału postrzałowego szczytu głowy – nr 340.

Fig. 18. Reconstruction of gunshot trajectory through the vertex – № 340.

Próba rekonstrukcji sposobu wykonywania na więźniach kary śmierci „przez rozstrzelanie”

Kara śmierci przez rozstrzelanie była wykonywana w przedmiotowych przypadkach przez postrzał lub postrzały głowy. W żadnym z analizowanych przypadków nie stwierdzono obecności izolowanych obrażeń postrzałowych zlokalizowanych w obrębie tułowia ani w innych okolicach ciała poza głową. W siedmiu przypadkach, oprócz obrażeń postrzałowych głowy, stwierdzono obecność występujących z nimi obrażeń postrzałowych innych okolic ciała (szyi, kończyn górnych i dolnych). W przeważającej większości przypadków (28 – co stanowi 74%) postrzały oddawano w głowę od tyłu: w okolicę potyliczną, karkowo-potyliczną lub tylną część okolic ciemieniowych powodując przede wszystkim rozległe obrażenia postrzałowe głowy, niekiedy z uszkodzeniem kręgosłupa szyjnego. Postrzały okolicy potylicznej miały najczęściej postać izolowanego postrzału lub kilku postrzałów tej okolicy albo były one częścią wielokrotnego postrzału głowy z kanałami postrzałowymi o różnym kierunku przebiegu. Powyższe wyniki analizy pozwalają na postawienie tezy, że postrzał skierowany w tyłogłowie był powszechnie stosowaną metodą egzekucji „przez rozstrzelanie” w przedmiotowym okresie czasu we wrocławskim więzieniu. Jedynie część postrzałów dokonywana była poprzez strzał w głowę od przodu

w okolicę twarzy lub od strony bocznej głowy. Na podstawie oględzin jedynie kości czaszki (przy braku tkanek miękkich) nie można wysnuć kategoriycznych wniosków dotyczących odległości z jakiej oddano strzały. Jednak charakter obrażeń postrzałowych czaszek, w szczególności towarzyszące otworom postrzałowym bardzo rozległe złamania wieloodłamowe z fragmentacją czaszek i rozległymi obrażeniami wylotowymi (ok. 50% przypadków), pozwalają na wniosek, że postrzały zadawane były z pobliża, a najprawdopodobniej z bezpośredniego pobliża lub przystawienia. W sytuacji takiej dominuje obraz eksplozywnych złamań kości czaszki z uwagi na nagły wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego [4]. Wymiary przestrzelin, w przypadkach, w których mogą one posłużyć do ustalenia kalibru pocisku, mieszczą się w przedziale od 0,7 do 0,9 cm, a przeważnie w przedziale od 0,75 do 0,8 cm, co może odpowiadać np. amunicji o kalibrze 7,62 mm lub podobnej. Brak jest możliwości wskazania w sposób jednoznaczny pozycji osoby, do której strzelano względem osoby oddającej strzał, gdyż w większości przypadków możliwe były różne wzajemne relacje przestrzenne ww. osób. Jedynie w siedmiu przypadkach możliwe było postawienie hipotez o prawdopodobnej pozycji względem siebie ww. osób. A zatem wielokrotne postrzały głowy z obecnością kanałów postrzałowych o różnym kierunku przebiegu wskazują na możliwość oddania strzałów w głowę przy zmieniającej się pozycji osoby strzelającej względem skazanego. Najbardziej prawdopodobną wydaje się być sytuacja, kiedy po zadaniu pierwszego strzału lub strzałów, np. w potylicę i upadku skazanego oddano kolejny strzał lub strzały w inną okolicę głowy, np. gdy leżał on na ziemi. Taki charakter mogą mieć stwierdzane postrzały okolicy szczytu głowy. Postrzały takie mogły być oddane w okolicznościach jak wyżej lub np. w pozycji klęczącej czy siedzącej skazanego z głową pochyloną do przodu w kierunku mostka, kiedy to część szczytowa głowy była dostępna dla osoby oddającej strzał i stojącej przed skazanym. W pozycji jak opisana powyżej mogły być również zadane obrażenia postrzałowe w przypadku o numerze 112 (opisanym we wcześniejszej części opracowania) z tym, że postrzały te oddane były od tyłu w okolicę karkowo-potyliczną, dostępną dla osoby oddającej strzał stojącej z tyłu za skazanym. W trzech przypadkach obrażeniom postrzałowym głowy towa-

rzyszyły złamania kości żuchwy, które powstały od działania narzędzi tępych, tępokrawędzistych. Mogły one powstać w mechanizmie czynnym lub w mechanizmie biernym, np. podczas nie amortyzowanego kończynami górnymi (np. skrępowanymi) upadku do przodu po dokonanych postrzale głowy i uderzenia twarzoczaszką o twarde podłoże. W sześciu przypadkach układ kończyn górnych w jamie grobowej (zlokalizowanych poniżej tułowia) wskazuje na możliwość skrępowania rąk skazanego przed egzekucją.

DYSKUSJA

W żadnym ze stwierdzonych 38 przypadków obrażeń postrzałowych doznanych w trakcie wykonania kary śmierci „przez rozstrzelanie” nie stwierdzono obrażeń, które korelowałyby z wynikającym z obowiązujących wówczas przepisów, opisem sposobu przeprowadzenia egzekucji sądowej. Wszystkie analizowane przypadki dotyczyły postrzałów głowy, w których w 74% przynajmniej jeden ze strzałów oddany był w tylną część głowy (okolice potyliczną lub tylne części okolic ciemieniowych). Charakter złamań kości czaszki wskazuje na możliwości postrzału z pobliża lub przystawienia. Bogata literatura sądowo-lekarska, dotycząca ekshumacji ofiar zbrodni wojennych dokonanych na polskich jeńcach na terenie b. ZSRR, wskazuje na bardzo zbliżony charakter obrażeń postrzałowych i mechanizm postrzałów. Raport z badań ekshumacyjnych przeprowadzonych w Katyniu w 1995 roku wskazuje na dużą częstość lokalizacji otworów postrzałowych wlotowych w rejonie potylicy i stwierdzanych w 76% przypadków [5]. W badanym materiale postrzały dwukrotnie stwierdzono jedynie w około 4% przypadków. R. Mądro i wsp. [6] w sprawozdaniu z ekshumacji polskich jeńców wojennych z Ostaszkowa wskazują, że „w przytłaczającej przewadze wloty pocisków znajdowały się w miejscu „typowym” to jest w obrębie kości potylicznej”, a jedynie znikomy procent czaszek poddanych badaniu miał „nietypowo” zlokalizowane otwory wlotowe. Analogicznie do poprzednich badań, многие postrzały głowy były rzadkością i stwierdzono je jedynie w 12 przy-

padkach na 168 postrzałów głowy, co stanowiło około 7%. Wobec powyższych wniosków nie będą zaskoczeniem wyniki ekshumacji polskich oficerów w Charkowie [7], które wskazują na obecność otworów wlotowych na potylicy w 73% przypadków. W materiale z ekshumacji na Cmentarzu Osobowickim, poddany przedmiotowej analizie stwierdzono podobny odsetek postrzałów tyłogłowa (74%), ale znacznie większą częstość postrzałów wielokrotnych (63%) niż w przypadkach wspomnianych ekshumacji masowych grobów polskich żołnierzy. Warto przytoczenia jest również praca R. Mądro [8], która wskazuje na postrzały w tył głowy, stwierdzone podczas ekshumacji masowych grobów ludności polskiej po zbiorowych zabójstwach dokonywanych przez nacjonalistów ukraińskich w 1943 roku. Na podobny charakter postrzałów wskazuje Demkowicz i wsp. [9] w pracy dotyczącej egzekucji dokonanych na terenie poligonu Łódź-Brus. C. Żaba i wsp. [10] przedstawiając sprawozdanie z ekshumacji w ogrodzie byłego Miejskiego Urzędu Bezpieczeństwa Publicznego w Poznaniu w 4 przypadkach stwierdzili obecność obrażeń postrzałowych: w jednym z otworem wylotowym w okolicy potylicznej, natomiast w pozostałych trzech autorzy nie wskazywali lokalizacji przestrzelin.

WNIOSKI

Reasumując, na podstawie szczegółowej analizy obrażeń postrzałowych można przyjąć, że w latach 1949-1954, na terenie wrocławskiego zakładu karnego nie wykonywano kary śmierci przez rozstrzelanie w sposób zgodny w przepisami. Lokalizacja obrażeń postrzałowych wykazuje wyraźną analogię z wynikami badań ekshumacyjnych masowych grobów polskich oficerów w Katyniu, Charkowie i Miednoje [5, 6, 7] czy ofiar masowych zabójstw na kresach w czasie II wojny światowej [8]. Tym samym trudno oprzeć się refleksji, że sposób wykonywania kary śmierci na więźniach odpowiadał bardziej metodom stosowanym przy planowej i masowej eksterminacji ludności niż procedurom przewidzianym w trakcie przeprowadzania egzekucji orzeczonej wyrokiem sądowym.

PIŚMIENICTWO

1. Szwagrzyk K.: Straceni na Dolnym Śląsku 1945-1956. Instytut Europejskich Studiów Społecznych w Rzeszowie 2002.

2. Kimmerle E., Baraybar J.: Skeletal Trauma. Identification of injuries resulting from human rights abuse and armed conflict. 2008, CRC Press.

3. Komar D., Buikstra J.: Forensic Anthropology. Contemporary Theory and Practice. 2009, Oxford University Press.

4. DiMaio V.: Gunshot Wounds. Practical aspects of firearm. Ballistics and Forensic Technics. 1999, CRC Press.

5. Baran E.: Raport medyka sądowego z badań ekshumacyjnych przeprowadzonych w Katyniu w 1995 roku. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1998, XLVIII: 83-96.

6. Mądro R., Baran E., Młodziejowski B.: Sprawozdanie z ekshumacji zwłok polskich jeńców wojennych, więzionych w Ostaszkanie na terytorium ZSRR, przeprowadzonej w Miednoje k. Twer w dniach 15-30 sierpnia 1991 r. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1993, XLIII,1: 26-45.

7. Baran E., Mądro R., Młodziejowski B.: Badania masowych grobów oficerów polskich więźniów Starobielska – sprawozdanie sądowo-lekarskie z ekshumacji w Charkowie. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1993, (1), XLIII,1: 3-25.

8. Mądro R.: Badania masowych grobów ludności polskiej zamordowanej przez nacjonalistów ukraińskich w powiecie lubomelskim. Część II – przebieg i wyniki ekshumacji w Ostrówkach. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1993, XLIII,1: 64-78.

9. Demkowicz K., Karbowski K., Ławrynowicz O., Nowakowski P.: Uzbrojenie oddziałów egzekucyjnych na poligonie Łódź-Brus w świetle najnowszych badań archeologicznych – z problematyki badawczej. w Cum Arma per Aeva. Red. Kucypra P., Pudło P. 2011, Toruń: 382-398.

10. Żaba C., Anteck T., Stochaj M.: Sprawozdanie sądowo-lekarskie z ekshumacji w ogrodzie byłego miejskiego Urzędu Bezpieczeństwa Publicznego w Poznaniu. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1994, XLIV, 4; 437-446.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Łukasz Szleszkowski

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

e-mail: lukasz.szleszkowski@am.wroc.pl

Reconstruction of methods of execution of the death penalty by shooting in the years 1949-1954 based on exhumation research of “prison fields” in Osobowicki Cemetery in Wrocław

Part II – Analysis of gunshot injuries and an attempt at reconstructing the course of execution

The analysis of gunshot injuries in prisoners who were executed in Wrocław penitentiary in the years 1949–1954 shows divergences from legal regulations describing the method of execution. This observation leads to the conclusion that the predominant method of execution of the death penalty was a gunshot or gunshots to the back of the head, which is analogous to the results of exhumation works on collective graves of war prisoners executed during World War II in the territory of the former Soviet Union.

Key words:

death penalty, gunshot injuries, execution, exhumation

INTRODUCTION

The discussed in Part I of the present report results of analyzing historical materials, such as a deposition of a prison employee and data derived from medical records on pronouncement of death by execution combined with conclusions drawn from two test exhumations (2006 and 2008) of the remains of political prisoners – Stefan Pótrul and Mieczysław Bujak – who had been executed in the Wrocław prison allowed for postulating that the method of executing the death penalty by shooting considerably differed from detailed guidelines provided by regulations, i.e. the Circular letter of Minister of National Safety of 1946 [1].

MATERIAL AND METHOD

In view of the above determinations, in the course of exhumation works in the so-called “prison”

fields No. 81A and 120 in Osobowicki Cemetery in Wrocław, the authors performed a thorough medico-legal analysis of the remains of all 223 exhumed bodies¹ and in particular of 41 prisoners who – as it followed from archival materials collected by Institute of National Remembrance (IPN) – received the death penalty by shooting. The objective of the analysis was a detailed medico-legal assessment of the character of gunshot injuries and shooting mechanism, as well as an attempt at reconstructing the method of execution of the death penalty by shooting in the period in question, i.e. in the years 1949-1954. The analysis aimed at answering two fundamental questions:

- Was the death penalty executed in keeping with regulations in force, i.e. by several gunshots fired to the chest by a firing squad positioned in front of the convict and at a distance?
- Otherwise, was the death penalty executed contrary to regulations, and if so, in what percentage of cases did this occur and what was the mechanism of such gunshots?

RESULTS

The medico-legal analysis of 41 cases of prisoners executed by shooting demonstrated gunshot head injuries in 38 cases. Only in three cases, in view of considerable cranial bones erosion, did the investigators fail to demonstrate gunshot wounds indicated by archival data on the exhumed individuals. In two of these cases, the degree of cranial bones preservation allowed only for assuming infliction of massive head trauma with fracturing of the cranium. Thus, a gunshot character of the injuries could not be ruled out, but advanced bone

¹ Opinion on the exhumation in question issued by team of experts, Department of Forensic Medicine, Medical Academy, Wrocław No. ZO-36/12 dated 08.02.2011 and commissioned by IPN in Wrocław.

erosion did not allow for finding bullet wounds in the bones. In the remaining single case, the degree of massively eroded cranium preservation only indicated possible cranial fractures, but without any possibility of confirmation. Apart from the above cases, the medico-legal analysis confirmed the archival data on executing "the death penalty by shooting" in 38 prisoners interred in the cemetery fields in question. Additionally, in a single case, the investigators noted gunshot injuries involving the head, although such circumstances were not indicated by archival data on capital punishment execution.

Single gunshots were observed in 14 cases. In 24 cases (approximately 63%), multiple gunshots were unquestionably determined. In several cases, the results of inspection pointed to possible multiple gunshots, but in view of the state of the skeletons (advanced bone erosion), the hypothesis could not have been confirmed. In addition, in three cases, corroded rifle bullets were noted in the graves (one of them inside the cranium). Isolated gunshot head injuries were seen in 31 cases. In the remaining seven cases, gunshot injuries to the head were accompanied by gunshot wounds of other areas, such as the cervical spine [4]; upper extremities [3] and lower extremities [1]. In one case, apart from a gunshot wound to the head, there were also noted gunshot injuries involving an upper extremity and cervical spine. In none of the cases subjected to the medico-legal analysis did the investigators note isolated gunshot injuries of body areas other than the head, e.g. the trunk. In single cases, gunshot head injuries were accompanied by injuries inflicted by blunt or blunt-edged tools, e.g. mandibular fractures. In some cases, the measurement of bullet wounds did not allow for identifying bullet caliber in view of coexisting fractures, absence of bone fragments, bone erosion, diastasis of the cranial sutures or displacement of bone fragments in consequence of taphonomic processes. The size of bullet wounds in cases when they might have been used in determining bullet caliber were

within a range of 0.7-0.9 cm, and predominantly in the 0.75-0.8 cm range. In approximately one half of cases, gunshot injuries were accompanied by extensive comminuted fractures of the cranial bones. In 34 cases (89%) it was possible to distinguish at least one type of bullet wounds or their part (entrance or exit); in infrequent cases, only the arrangement of bone fracture fissures allowed for drawing conclusions as to their location. In view of extensive cranial fracturing, prior to inspection, bone fragments were glued together, what allowed for visualizing bullet wounds².

The analyzed material also demonstrated atypical gunshot injuries. In two cases, atypical *key-hole*-type bullet wounds were noted in the cranial vertex, what indicated a tangential gunshot to the head [2]. In one case, in the parietal region, the investigators noted a double bullet wound shaped approximately as the numeral "8", which most likely occurred in consequence of two bullets having been fired at a single shot (*tandem shot*) due to the firearm being faulty or – what is less likely – of the shooter using a shooting technique consisting in firing two shots immediately one after another [2]. In some cases, no typical exit bullet wounds were found, but rather comminuted fractures (especially of the cranio-facial bones) that might correspond to the so-called *hidden exits* [3, 2]; this phenomenon may be related to both the anatomical location of the exit wound within the region with small cranial bones and to a multiple gunshot, when the first shot resulted in a comminuted fracture of the cranial bones and the second bullet that subsequently penetrated the cranium did not form a typical exit wound but left the skull among bone fragments, thus forming an "obliterated" exit wound.

Below, the investigators present conclusions resulting from the medico-legal inspection of selected interesting cases. Reconstructions of execution course based solely on bones inspection should be treated as one of possible courses of the analyzed event.

² The investigators used rayon acrylic glue-coated adhesive strips normally employed in keeping in place large and heavy dressings. The adhesive strips were effective under field conditions and allowed for gluing together bone fragments provided they were cleaned and dry.



Fig. 1. Keyhole entrance wound – № 340.



Fig. 2. Tandem shot – entrance wounds – № 206.

Skeleton No. 32: Description of gunshot injuries: a preserved fragment of an entrance wound, its chord measuring 0.9 cm, in the inferior part of the left occipital squama. An exit wound is situated in the region of a comminuted fracture of the left parieto-temporal area – the investigators failed to precisely delineate the exit wound. Fractures involving the vertebral arches C₃, 4, 5. A bullet wound measuring 0.9x0.4 cm in the posterior surface of the left humerus shaft with radial fracture fissures – a gunshot wound of the tangential type. Other injuries: an oblique fracture of the body of the

mandible on the right side. Event reconstruction: Three gunshots were fired at the condemned, hitting three different body areas. Determining the sequence of gunshots was not possible. One shot was fired at the head (the inferior occipital region), from the back; the second at the neck, but it was impossible to determine its direction, and the third at the left shoulder. The character of the gunshot injury to the left humerus allows for assuming that the bullet hit the bone at a small angle with respect to the posterior surface of the humeral shaft. Assuming the upper extremities were positioned in an approximately anatomical manner, the gunshot might have been fired in the plane of the body that approximated the frontal plane. Assuming the upper extremities being tied behind the back, what is suggested by the position of the limbs in the coffin, the gunshot might have been fired from the back, since in such a position the arms are rotated inward at the shoulders and thus the posterior surfaces of the humeri are positioned posteriorly and laterally. Additionally, the deceased suffered an injury of the craniofacial bones with a fracture of the body of the mandible on the right side. The character of the fracture allows for acknowledging that it occurred at the site of a direct frontal impact of a blunt and blunt-edged tool.



Fig. 3. Injuries of the cervical vertebral column – № 32.



Fig. 4. Gunshot injury of the left humerus – № 32.

Skeleton No. 93: Description of gunshot injuries: an entrance bullet wound measuring 1.5x0.7 cm in the anterior surface of the body of the maxilla bordering the orbit. An exit bullet wound in the left occipital squama. Event reconstruction: A single gunshot was fired from the frontal direction to the face of the condemned, in the suborbital region. The shot might have been fired from a distance longer than that characteristic of a contact or close distance gunshot in view of relatively small fractures of the cranial bones in the entrance wound region.

Skeleton No. 108: Description of gunshot injuries: a multiple gunshot to the head. Entrance wound I measuring 0.8x0.9 cm is situated within the right occipital squama. Entrance wound II measuring 1x0.9 cm is situated in the posterior part of the right parietal bone, within a small distance from entrance wound I. Entrance wound III measuring 0.8x0.9 cm is situated within the mastoid angle of the left parietal bone. Exit wound I is situated within the right frontal eminence and exit wound II – within the glabella. Fractures of the cranio-facial bones most likely correspond to the third exit wound. A fissure branches off to the left side from exit wound II (situated in the glabella region) and extends almost transversely through the left lateral part of the frontal squama, without crossing the vertical fracture fissure that branches off from exit wound III (in the left mastoid region). Event reconstruction: Three gunshots were fired at the condemned. All the three gunshots were fired from the back aiming at the head. The gunshot to

the parieto-mastoid region – in view of the extent of concomitant fractures of the cranial bones – might have been a contact shot or a shot fired from a very short distance. The gunshots fired to the parietal and occipital areas might have been fired from a greater distance in view of absence of extensive bone fractures in the vicinity of entrance wounds. The course of fracture fissures that accompanied the gunshots allows for hypothesizing that the first gunshot was fired to the left parieto-mastoid region, and subsequently the others were fired one after another to the right parieto-occipital region, with the condemned remaining in approximately the same position with respect to the shooter (e.g. in the recumbent position).

Skeleton No. 112: Description of gunshot injuries: an entrance gunshot wound cannot be completely delineated, but the arrangement of fracture fissures and the character of a bone defect allow for assuming the wound may be situated in the right interior occipital squama. An exit gunshot wound is situated within the right parietal bone, anteriorly to the parietal tuber, with branching off radial fracture fissures. The bullet wound in the left inferior part (margin) of the mandibular body extends crater-like towards the anterior mandibular surface. A fracture of the transverse process and a fragment of the vertebral arch C₄ that projects on the mandibular gunshot injuries. While exploring the grave, inside, at the level of the chest of the skeleton, a firearm bullet was found. Event reconstruction: Two gunshots were fired. Both were fired from the back. One shot was fired to the right parietal region, with the barrel directed upward with respect to the cranium of the deceased. The other gunshot was fired to the area of the neck, what resulted in hitting the left lateral part of the fourth cervical vertebra and shooting through the left mandibular body. The character of the presented injuries and the presence of a bullet at the chest level in the grave combined with absence of gunshots involving other regions of the body allows for hypothesizing that at the time of being shot at, the head of the deceased was markedly flexed forward, with the chin pressing on the sternal region, e.g. with the deceased kneeling down and the shooter standing behind his back. In such a situation, the shot might have been fired with the barrel axis parallel to the ground (more ergonomically as com-

pared to firing a gun directed upward), while the gunshot to the cervical spine might have been fired when the barrel was directed downward and the chin being flexed and pressing on the sternum might have caused the bullet (following the shot to the mandible) to become displaced to the chest region, where it was found. The bullet might have been lodged between layers of clothing, between clothing and the skin, within the cutaneous layer (in consequence of forming another trajectory) or else it might even have penetrated into the chest through the intercostal space or costal cartilage. The sequence of shots cannot be determined.

Skeleton No. 155: Description of gunshot injuries: no typical entrance wound present. The arrangement of fracture fissures allows for assuming that the entrance wound is situated in the interior part of the occipital squama bordering the mastoid region. The exit wound measuring 1.8x0.85 cm is situated within the right frontal eminence and shaped as a blunt-arched bullet. Event reconstruction: A single gunshot was fired to the head from the back, hitting the occipito-cervical area, most likely on the left side. The bullet flipped and rotated end-over-end, most likely in consequence of its hitting the bones at the base of the skull.

Skeleton No. 176: Description of gunshot injuries: a multiple gunshot to the head with a comminuted fracture of the cranial bones (more than 30 fragments) and partially preserved gunshot wounds. Entrance wound I with the chord measuring 0.7 cm is situated posteriorly with respect to the left frontal eminence. Entrance wound II measuring 1.3x0.8 cm is situated in the left frontal region, close to the coronal suture. Entrance wound III with the chord measuring 0.9 cm is situated at the *lambda* junction. Exit wound I is situated within the left frontal eminence. A fragment of exit wound II is seen in the left parietal region. A fragment of exit wound III is situated in the region of the right parietal tuber. The arms were positioned in the grave beneath the skeleton bones, what indicates the hands might have possibly been tied. Coronal suture dehiscence branching off entrance wound II does not cross fracture fissures branching off entrance wound I. Radial fissures branching off exit wound I do not cross the situated superiorly arch-like fracture fissure that branches off entrance

wound I. Event reconstruction: Three gunshots were fired to the head. Most likely, the first shot was fired from the front to the left frontal region, with an exit wound posteriorly in the left parietal region. The other two shots (with the sequence impossible to be determined) were fired to the vertex, somewhat to the left, with an exit wound in the right parietal region, directed inferiorly and posteriorly and to the right side, and to the occipital region with an exit wound in the left frontal area.

Skeleton No. 265: Description of gunshot injuries: an entrance gunshot wound in the left orbit. An exit wound is situated within the right occipital squama. A tangential gunshot of the so-called *key-hole* type in the right parietal region. Event reconstruction: Two gunshots were fired to the head of the condemned: one from the front, to the left orbit, and the other to the vertex, in the right parietal region (a tangential shot), fired from the back and the left side. The arrangement of fracture fissures does not allow for determining the sequence of gunshots. Nevertheless, the character of gunshots allows for hypothesizing that the first gunshot might have been fired from the front to the eye region, in consequence of which the deceased fell on his back, with his head rotated to the right. Then, with the deceased in the recumbent position, with the right part of his face on the ground, another, tangential shot was fired to the vertex.

SUMMARY

Medico-legal inspection of 223 human remains originating from burials of prisoners of the Wrocław Penitentiary and dating back to the period 1949-1954 demonstrated gunshot injuries of the head (single and multiple) in 39 cases, of which in seven instances concomitant gunshot injuries to other body areas were seen. Preliminary identification of the exhumed prisoners who demonstrated gunshot injuries in the head were – except one case – convergent with archival data on executing death penalty "by shooting". The analysis of location and character of cranial gunshot injuries and the attempt at reconstructing wound trajectories and mechanism of shooting allowed for determining the following types of gunshot injuries of the head:

Type I – (20 cases, approximately 53%): with

entrance wounds situated within the posterior cranium and exit wounds or fractures corresponding to clear through exit bullet wounds located in the anterior part of the cranium.

Type II – (6 cases, approximately 16%): with entrance wounds situated in the anterior part of the cranium and exit wounds or fractures corresponding to clear through exit bullet wounds located in the posterior cranium.

Type III – (4 cases, approximately 10%): multiple gunshot injuries, a combination of type I and II.

Type IV – (2 cases, approximately 5%): with entrance and exit wounds situated in the lateral cranial surfaces.

Type V – (6 cases, approximately 16%) (including four cases with entrance and exit wounds situated i.a. in the posterior cranium): e.g. multiple gunshots to the head with various gunshot trajectories.

An attempt at reconstructing the method of executing the death penalty "by shooting"

Capital punishment by shooting was executed in the described cases by firing a gunshot (gunshots) to the head. In none of the analyzed cases did the authors find any isolated gunshot injuries situated in the trunk or in regions other than the head. In seven cases, in addition to gunshot injuries to the head, concomitant injuries of other body areas (the neck, upper and lower extremities) were noted. In the vast majority of cases (28 – what accounts for 74%), gunshots were fired to the head from the back, hitting the occipital, cervico-occipital or posterior parietal region and predominantly causing extensive gunshot injuries of the head, at times with cervical spine damage. Gunshot injuries of the occipital region most commonly represented an isolated gunshot or several gunshots to this region or alternately were a part of a multiple gunshot to the head with gunshot trajectories extending in various directions. The above results allow for formulating a thesis that a gunshot fired to the back of the head was the most common method of execution "by shooting" employed in the Wrocław prison in the analyzed period. Only some gunshots were fired to the facial area of the head from the front or from the lateral part of the head. Based on inspection of cranial bones only (with no soft tissues present), one cannot formulate firm conclu-

sions as to the distance from which gunshots were fired. Nevertheless, the character of cranial gunshot injuries, and especially very extensive comminuted fractures with skull fragmentation and extensive exit injuries allow for concluding that the gunshots were fired from a close distance, most likely from an immediate close distance, or were contact shots. In such a situation, the predominating finding is explosive fractures of the cranial bones due to a sudden increase of intracranial pressure [4]. The sizes of bullet wounds in cases when they may help in establishing bullet caliber are within a range of 0.7-0.9 cm, mostly ranging 0.75-0.8 cm, what may correspond e.g. to 7.62 or similar ammo. It is not possible to unambiguously determine the position of the individual being shot at with respect to the shooter, since in the majority of cases various spatial relations of the said persons were possible. Only in seven cases were the investigators able to hypothesize on the probable position of the shootee with respect to the rifleman. Thus, multiple gunshot injuries to the head with trajectories of various courses indicate possible gunshot fired to the head with a changing position of the shooter with respect to the shootee. The most probable situation seems to involve the first gunshot (gunshots) having been fired e.g. to the occiput followed by the convict falling down, with a subsequent gunshot (gunshots) fired to another part of the head, e.g. when the prisoner was lying down. Such a character may be ascribed to the observed gunshots to the vertex. Such gunshots might have been fired either in the above described circumstances or for example with the prisoner kneeling or sitting with his head flexed forward towards the sternum, when the vertex was easily accessible to the shooter standing in front of the convict. Gunshot injuries presented as case 112 (described in the previous part of the report) might have also been inflicted from the same position, with the exception of the fact that these gunshots were fired from the back to the cervico-occipital region, easily accessible for a rifleman standing behind the convict. In three cases, gunshot injuries to the head were accompanied by mandibular fractures inflicted by blunt, blunt-edged tools. The underlying mechanism might have been active or passive, e.g. the convict fell forward following a gunshot to the head without cushioning his fall with upper limbs (as



Fig. 5. Entrance wounds in the left parietal-occipital region – № 108.



Fig. 8. Exit wound in the left frontal-orbital region – № 333.



Fig. 6. Entrance wounds in the occipital region – № 191.



Fig. 9. Gunshot trajectory reconstruction – № 155.



Fig. 7. Exit wound in the frontal bone – № 155.



Fig. 10. Gunshot trajectory reconstruction – N^o 333.



Fig. 12. Exit wounds in the occipital region – N^o 207.



Fig. 11. Entrance wound in the right frontal region – N^o 50.



Fig. 13. Gunshot trajectory reconstruction – N^o 207.



Fig. 14. Entrance wound in the mandibular body – N^o 21.



Fig. 15. Reconstruction of gunshot trajectory through the neck and mandible – № 112.



Fig. 16. Reconstruction of gunshot trajectories through the head – № 176.



Fig. 17. Reconstruction of gunshot trajectories through the head – № 265.



Fig. 18. Reconstruction of gunshot trajectory through the vertex – № 340.

they were tied up) and hit his face on a hard surface. In six cases, the arrangement of the upper extremities in the grave (beneath the trunk) indicated a possibility of the prisoner's arms being tied behind his back.

DISCUSSION

In none of the 38 cases of gunshot injuries inflicted in the course of executing the death penalty "by shooting" any injuries were noted that would correlate with the then regulation description method of court-enforced execution. All the analyzed cases involved gunshot injuries to the head; in 74% of them, at least one gunshot was fired to the posterior part of the head (the occipital region or the posterior parts of the parietal region). The character of cranial bones fractures indicates a possible contact gunshot or gunshot fired from a very close distance. Extensive medico-legal literature on exhumations of victims of war crimes inflicted on Polish prisoners of war in the former Soviet Union points to a very similar character of gunshot injuries and underlying mechanisms. A report of exhumations carried out in Katyń in 1995 indicates a very high incidence of entrance gunshot wounds situated in the occipital region that were noted in 76% of cases [5]. In the investigated material, double gunshots were noted solely in approximately 4% of cases. R. Mądro et al. [6], in their report of exhumations of Polish war prisoners in Ostaszów, write that "in the vast majority of cases, entrance wounds were situated in a typical place, i.e. within the occipital bone", and only a small percentage of the investigated skulls showed "atypical location" of entrance wounds. Similarly as in the case of previous investigations, multiple gunshots to the head were uncommon, being noted only in 12 of 168 head gunshot injuries, what accounted for approximately 7%. In view of the above conclusions, the results of exhumations of Polish officers interred in Charków [7] are not surprising; these findings demonstrate the presence of entrance wounds in

the occiput in 73% of cases. In the material originating from exhumations in Osobowicki Cemetery, a similar percentage of gunshots to the posterior part of the head was noted (74%), but a much higher incidence of multiple gunshots (63%) as compared to the afore-mentioned exhumations of mass graves of Polish soldiers. Another report by R. Mądro [8] deserves to be mentioned; the author emphasizes gunshots to the back of the head noted in the course of exhumations of mass graves of Polish citizens who perished in mass murders committed by Ukrainian nationalists in 1943. A similar character of gunshots is indicated by Demkowicz et al. [9] in their report on executions carried out in the firing range in Łódź-Brus. C. Żaba et al. [10], in their report of exhumations carried out in the garden of the former Municipal Office of Public Safety in Poznań noted gunshot injuries in four cases: in one case, the exit wound was situated in the occipital region, while in the remaining three cases, the authors failed to disclose the location of bullet wounds.

CONCLUSIONS

Summing up, based on a detailed analysis of gunshot injuries, it may be assumed that in the years 1949-1954, on the premises of the Wrocław penitentiary, the death penalty by shooting was not carried out in keeping with regulations in force. The location of gunshot injuries is clearly analogous to the findings obtained in the course of exhumations of mass graves of Polish officers in Katyń, Charków and Miednoje [5,6,7] or victims of mass murders in the eastern borderlands during World War [8]. Thus, one can but reflect that the method of executing the death penalty in prisoners was in keeping with methods employed in planned mass extermination of civilians rather than in accordance with procedures binding in the course of a court-decreed execution.

LITERATURE

1. Szwagrzyk K.: Straceni na Dolnym Śląsku 1945-1956. Instytut Europejskich Studiów Społecznych w Rzeszowie 2002.

2. Kimmerle E., Baraybar J.: Skeletal Trauma. Identification of injuries resulting from human rights abuse and armed conflict, 2008 CRC Press.

3. Komar D., Buikstra J.: Forensic Anthropology. Contemporary Theory and Practice. 2009, Oxford University Press.

4. DiMaio V.: Gunshot Wounds. Practical aspects of firearm. Ballistics and Forensic Techniques. 1999, CRC Press.

5. Baran E.: Raport medyka sądowego z badań ekshumacyjnych przeprowadzonych w Katyniu w 1995 roku. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii, 1998, XLVIII, 83-96.

6. Mądro R., Baran E., Młodziejowski B.: Sprawozdanie z ekshumacji zwłok polskich jeńców wojennych, więzionych w Ostaszkowie na terytorium ZSRR, przeprowadzonej w Miednoje k. Twer w dniach 15-30 sierpnia 1991 r. Arch. Med. Sąd. Kryminol., 1993, XLIII, 1: 26-45.

7. Baran E., Mądro R., Młodziejowski B.: Badania masowych grobów oficerów polskich więźniów Starobielska – sprawozdanie sądowo-lekarskie z ekshumacji w Charkowie. Arch. Med. Sąd. Kryminol., 1993 (1), XLIII, 1: 3-25.

8. Mądro R.: Badania masowych grobów ludności polskiej zamordowanej przez nacjonalistów ukraińskich w powiecie lubomelskim. Część II – przebieg i wyniki ekshumacji w Ostrówkach. Arch. Med. Sąd. Kryminol., 1993 XLIII, 1: 64-78.

9. Demkowicz K., Karbowski K., Ławrynowicz O., Nowakowski P.: Uzbrojenie oddziałów egzekucyjnych na poligonie Łódź-Brus w świetle najnowszych badań archeologicznych – z problematyki badawczej. w Cum Arma per Aeva. Red. Kucypra P., Pudło P. 2011, Toruń: 382-398.

10. Żaba C., Anteki T., Stochaj M.: Sprawozdanie sądowo-lekarskie z ekshumacji w ogrodzie byłego miejskiego Urzędu Bezpieczeństwa Publicznego w Poznaniu. Arch. Med. Sąd. Kryminol., 1994, XLIV, 4: 437-446.

Address for correspondence:

Dr n. med. Łukasz Szleszkowski

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

e-mail: lukasz.szleszkowski@am.wroc.pl

Anna Salwa, Magdalena Skrzela

Analiza wpływu czynników zewnętrznych na występowanie zmian morfologicznych w przypadkach śmierci z wychłodzenia

Analysis of the impact of external factors on the occurrence of morphological lesions in cases of death from hypothermia

Z Koła Naukowego STN przy Katedrze Medycyny Sądowej
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
Kierownik Katedry: prof. dr hab. M. Kłys
Opiekun Koła Naukowego: dr T. Konopka

Celem pracy było określenie częstości występowania makroskopowych zmian morfologicznych, typowych dla śmierci z hipotermii oraz wykazanie ich korelacji z takimi czynnikami, jak poziom alkoholu we krwi, temperatura powietrza, wiek czy ilość warstw odzieży. Analizę przeprowadzono na podstawie protokołów z sekcji zwłok 124 osób zmarłych wskutek wychłodzenia, wykonanych w latach 1995-2009. Nie stwierdzono korelacji między ilością nadżerek a poziomem alkoholu we krwi i w moczu. Wykazano natomiast powiązanie ilości nadżerek z liczbą warstw odzieży (im więcej warstw odzieży tym więcej nadżerek). Dodatnia korelacja może świadczyć o zwiększonym odczuwaniu zimna przez te osoby i związaną z tym bardziej intensywną reakcją skurczową naczyń w błonie śluzowej żołądka.

The objective of this study was to determine the prevalence of macroscopic morphological lesions typical of death from hypothermia and to show their correlation with such factors as blood alcohol level, air temperature, age and number of layers of clothing. The analysis was performed based on protocols of autopsies performed in the years 1995-2009. The sample comprised 124 persons with a diagnosis of death from hypothermia. The results showed no correlation between the number of gastric erosions and the level of alcohol in blood or urine. However, an association was demonstrated between the presence of erosions and the number of layers of clothing. A positive correlation may

indicate an increased sensation of cold by such persons and the resultant more intense vascular constriction response occurring in the gastric mucosa.

Słowa kluczowe:

wychłodzenie, nadżerki krwotoczne

Key words:

hypothermia, gastric erosions

WSTĘP

Przyjmuje się, że człowiek jest w stanie hipotermii, kiedy jego wewnętrzna temperatura jest niższa niż 35°C. Śmierć z jej powodu nie musi wystąpić przy temperaturze zewnętrznej poniżej 0°C, lecz również w temperaturze przekraczającej 8°C, jeśli dotyczy to osób podatnych. Stopień wrażliwości na niską temperaturę jest cechą osobniczą. Szczególnie podatne na wychłodzenie są niemowlęta i osoby w podeszłym wieku. Dotyczy to również ludzi z zaburzeniami świadomości po nadużyciu alkoholu, środków odurzających lub po doznanym urazie czaszkowo-mózgowym. Typowymi morfologicznymi makroskopowymi zmianami zauważalnymi w badaniu sekcyjnym są odmrożenia, będące wynikiem zaburzeń w mikrokrążeniu pod wpływem bardzo niskiej temperatury, występujące przeważnie w temperaturach poniżej 0°C. W błonie śluzowej żołądka można zauważyć ostre nadżerki krwotoczne związane z działaniem czynnika stresogenego (zimnem), który wpływa na równowagę

hormonalną ustroju. Wylewy krwawe w mięśniach biodrowo-lędźwiowych są dosyć swoistą cechą, lecz występującą rzadko [1, 2, 3, 11].

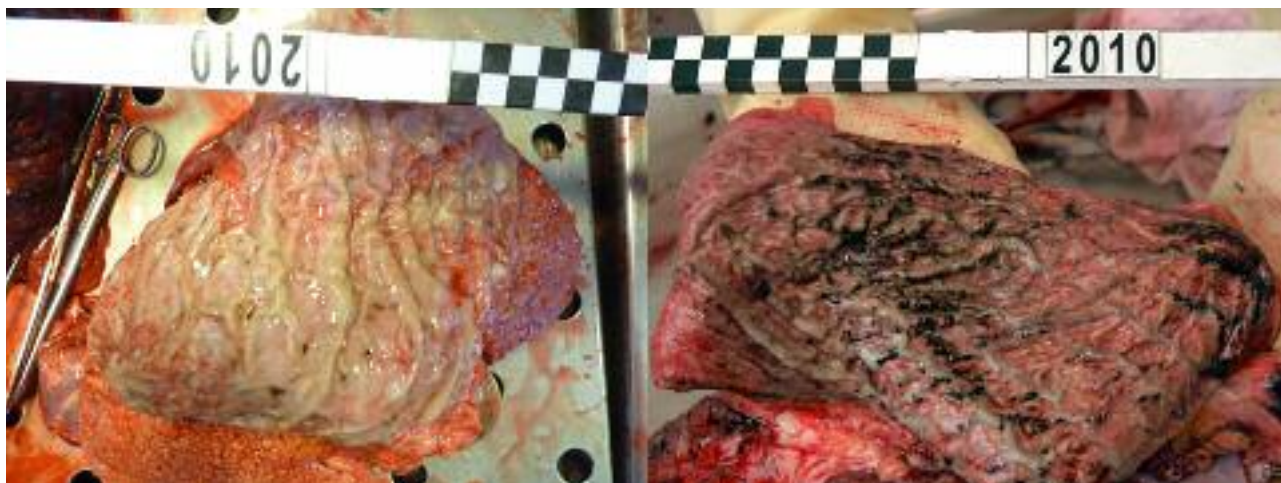
CEL PRACY

Określenie korelacji pomiędzy ilością nadżerek w błonie śluzowej żołądka a czynnikami stwierdzanymi w przypadkach śmierci z wychłodzenia, mogącymi mieć wpływ na ich występowanie. Interpretacja częstości występowania tych zmian pod względem przydatności w praktyce sądowo-lekarskiej, w rozpoznawaniu tej przyczyny śmierci.

MATERIAŁ I METODA

Analizę statystyczną przeprowadzono na podstawie danych z protokołów sekcji zwłok sporządzo-

nych w latach 1995-2009 przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej CMUJ. Wybrano i poddano ocenie opisy sekcji 124 osób z rozpoznaniem końcowym śmierci z wychłodzenia. Podstawą rozpoznania była obecność zmian morfologicznych typowych dla śmierci z wychłodzenia, stwierdzonych u osób zmarłych przy niskiej temperaturze otoczenia, lub (zazwyczaj z mniejszym stopniem kategoryczności) śmierć w niskiej temperaturze otoczenia, przy jednoczesnym braku zmian narządowych mogących tłumaczyć zgon procesem chorobowym lub urazem. Analizowana baza zawierała w sobie statystycznie uszeregowane przypadki zgonów 22 kobiet i 102 mężczyzn. Analizy dokonano przy pomocy programu *Statistica 8.0* używając zakładek: macierze korelacji, regresja wieloraka i statystyki nieparametryczne.



Ryc. 1. Zdjęcie przedstawiające niewielką ilość nadżerek krwotocznych (po lewej) w porównaniu z ich dużą liczbą (po prawej).

Fig. 1. Image of a small number of hemorrhagic erosions in the stomach (left) as compared to a large number of erosions (right).

WYNIKI

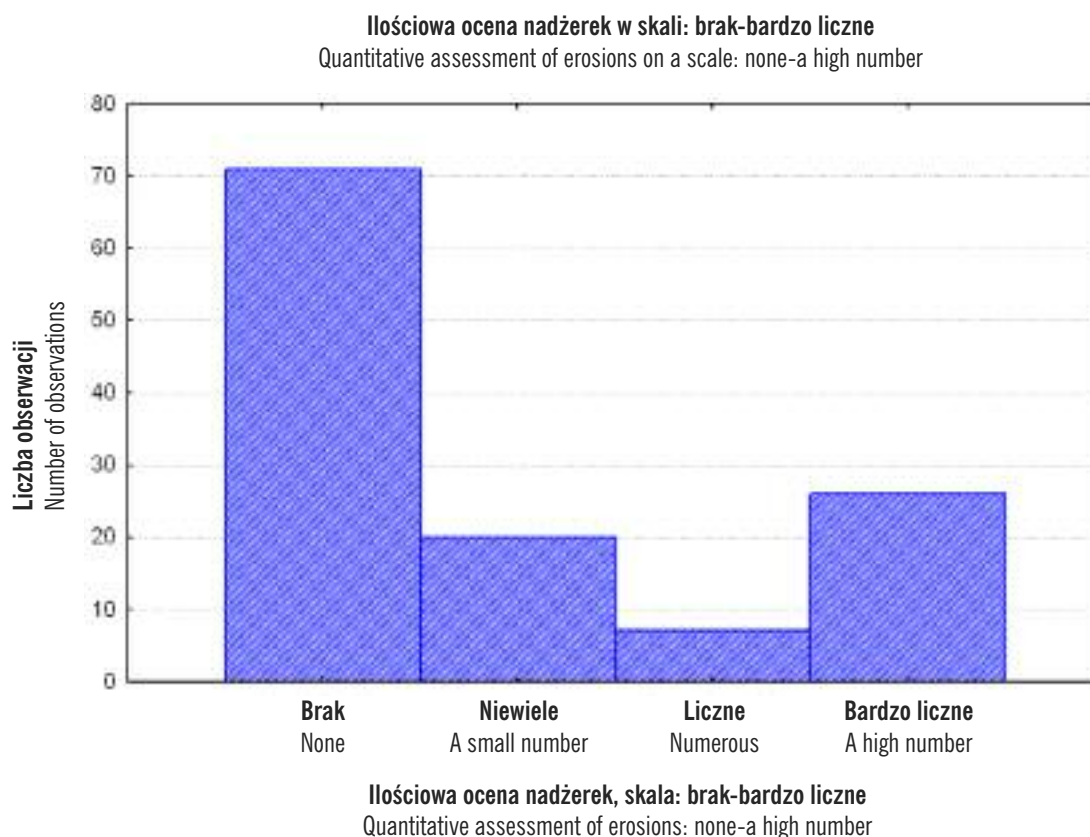
W opracowywaniu bazy danych wykorzystano dane z dokumentacji sekcyjnej na temat ilości nadżerek w żołądku, które zostały opisane przez obducentów z użyciem takich określeń jak niewiele, dużo, bardzo dużo itp. Kategorie te zostały przekwalifikowane na odpowiednią wartość liczbową

(brak-0; niewiele-1; dużo lub liczne-2; bardzo dużo-3) w celu oceny statystycznej. Dane odnośnie temperatury powietrza w czasie zgonu zostały pobrane z analiz przedstawionych na stronie internetowej www.weatheronline.pl. Poziomy alkoholu we krwi i moczu oraz dane na temat odzieży były wyszukiwane w raportach sekcyjnych. Odnośnie ilości warstw odzieży zostały przyjęte następujące

zasady ich przeliczania: buty, skarpetki i nakrycia głowy nie były brane pod uwagę; w przypadku bezdomnych koc został uznany jako dodatkowa warstwa; bielizna również nie była brana pod uwagę jeśli nie chroniła znacznej powierzchni ciała; grubość warstwy odzieży została uśredniona, tak aby miała ona wartość izolacyjną typowego swetra np. grube kurtki były liczone jako 1,5 a podkoszulki 0,5. Całkowita ilość warstw odzieży zakłada, że jednostkową wartością referencyjną jest grubość i powierzchnia typowego swetra, czyli osoba mająca na sobie sweter i spodnie jest liczona jako 2 (liczymy osobno sweter i spodnie).

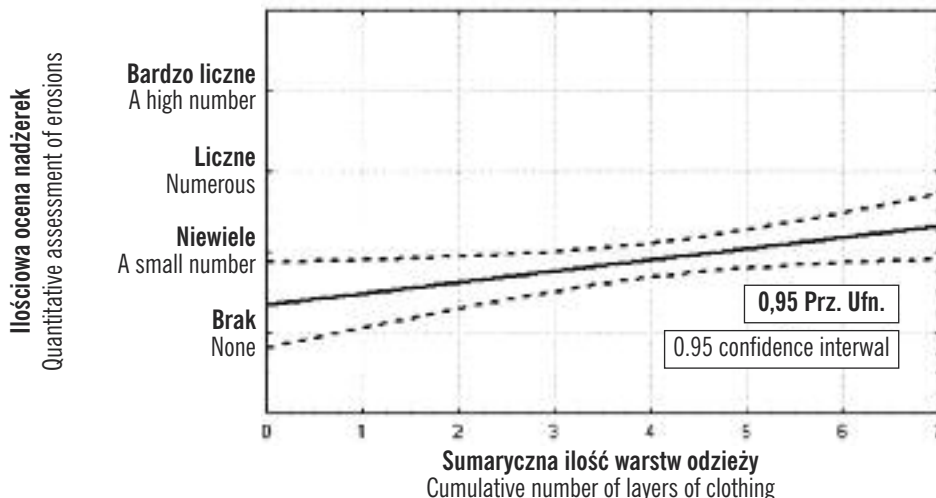
Nadżerki krwotoczne w żołądku zaobserwowano w 43% przypadków zgonów z powodu wychłodzenia. Natomiast inne zmiany występowały u znacznie mniejszej liczby osób: odmrożenia w rejonie stawów kolanowych u 2,4% i wylewy krwawe w mięśniach biodrowo-lędźwiowych u 1,6%.

W analizie statystycznej nie wykryto żadnej korelacji pomiędzy ilością nadżerek a wiekiem, płcią, poziomem alkoholu w krwi, temperaturą powietrza w czasie okresu agonijnego czy posiadaniem mokrego ubrania w trakcie wychładzania. Wykazano natomiast dodatnią zależność liniową w związku z ilością warstw odzieży, którą miała na sobie dana osoba.



Ryc. 2. Histogram oceny częstości występowania nadżerek krwotocznych błony śluzowej żołądka.
Fig. 2. Histogram evaluation of the incidence of hemorrhagic erosions of the gastric mucosa.

Wykres rozrzutu: sumaryczna ilość odzieży w porównaniu z ilościową oceną nadżerek
 Scatterplot the total amount of clothing compared with a quantitative assessment of erosion



Ryc. 3. Wykres obrazujący zależność między liczbą warstw odzieży a ilością nadżerek krwotocznych w żołądku.

Fig. 3. Graph showing the relationship between the number of layers of clothing and the number of hemorrhagic erosions in the stomach.

Tabela I. Statystyczna ocena zależności pomiędzy liczebnością nadżerek w żołądku a czynnikami mierzonymi.

Table I. Statistical evaluation of the relationship between the number of erosions in the stomach and the investigated factors.

Dane opisywane w stosunku do liczebności nadżerek krwotocznych Data described in relation to number of hemorrhagic gastric erosions	Korelacja liniowa (współczynnik Pearsona). Wytłuszczone zostały wsp. korelacji istotne przy $p < 0,05$ Linear correlation (Pearson's coefficient) Correlation coefficients significant at $p < 0.05$ are given in bold font	Korelacja nieparametryczna (wsp. Spearmana). Wytłuszczone zostały wsp. korelacji istotne przy $p < 0,05$ Non-parametric correlation (Spearman's coefficient) Correlation coefficients significant at $p < 0.05$ are given in bold font
Ilość warstw odzieży Number of clothing layers	0,21	0,213521
Wiek Age	0,03	0,012425
Płeć Gender	-0,17	-0,164972
Poziom alkoholu w krwi Blood alcohol level	0,01	0,063106
Temperatura powietrza minimalna Minimum air temperature	0,11	0,111363
Mokra odzież Wet clothing	0,14	0,087546

DYSKUSJA

Patomechanizm powstawania nadżerek krwotocznych w żołądku u zmarłych z powodu hipotermii polega na zadziałaniu czynnika stresogennego jakim jest niska temperatura, który oddziałując na oś hormonalną podwzgórze-przysadka-nadnercza zaburza równowagę hormonalną ustroju. Badania eksperymentalne na szczurach ukazały przebieg tego procesu. W reakcji na zimno następuje pobudzenie wydzielania katecholamin, które powodując skurcz naczyń prowadzą do niedokrwienia błony śluzowej żołądka. Dodatkowo przy pobudzaniu osi podwzgórze-przysadka-nadnercza występuje wzrost kortyzolu, który najprawdopodobniej poprzez receptor $\alpha 2$ również wywołuje skurcz naczyń w błonie podśluzowej. Na podobnej zasadzie działa angiotensyna II poprzez receptor AT1. Następnie w reakcji na niedokrwienie następuje wyrzut histaminy z komórek tucznych przekładając się na wzrost wydzielania kwasu żołądkowego z komórek okładzinowych i zwiększoną przepuszczalność naczyń. Wszystkie te czynniki prowadzą do uszkodzenia błony śluzowej z następowym wynaczynieniem krwi do nadżerek [4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 14].

Wniosek wynikający z przeprowadzonych badań statystycznych, o dodatniej zależności między ilością nadżerek a liczbą warstw odzieży, można próbować tłumaczyć następująco: nadżerki występują w korelacji z ilością warstw odzieży, ponieważ osoby te wykazywały szczególną osobniczą wrażliwość na niską temperaturę. W związku z czym zachodziła u nich bardziej intensywna reakcja stresowa na zimno, a przy tym skurcz naczyń w żołądku powodujący niedokrwienie błony śluzowej.

Próbując tłumaczyć powód zaistnienia właśnie takiej zależności trzeba wziąć pod uwagę szybkość

wychładzania. Zauważono, że przy temperaturze powyżej 10° C przy powolnym wychładzaniu organizmu dochodzi do powstawania nadżerek z powodu długiego okresu działania katecholamin do momentu śmierci [2, 3]. Jednak z opracowanej bazy danych wynika, że temperatura nie była skorelowana z ilością ostrych nadżerek w żołądku. Jednak maksymalna temperatura otoczenia wśród przypadków z bazy danych wynosiła 7° C. Również mokra odzież, która znacząco przyspiesza szybkość wychładzania, nie wykazywała widocznej korelacji z wynikami. To skłania do stwierdzenia, że szybkość spadku temperatury ciała nie jest tutaj pierwszoplanową cechą. Powyższe wyniki skłoniły nas do odrzucenia tezy, jakoby bardzo powolne wychładzanie modulowało na tyle wydzielanie hormonów stresowych, aby wywołać nadżerki krwotoczne. Odrzucono również hipotezę stwierdzającą, że za patomechanizm może odpowiadać bardzo szybka zmiana temperatury zewnętrznej i w związku z tym duży wzrost katecholamin i kortykosteroidów powodujący nagłą reakcję skurczową naczyń w ścianie żołądka [6, 7].

WNIOSKI

1. W 53 przypadkach na 124 w badaniu sekcyjnym stwierdzono nadżerki krwotoczne w błonie śluzowej żołądka.

2. Wykazano dodatnią korelację między ilością nadżerek krwotocznych a liczbą warstw odzieży ($p < 0,05$; współczynnik korelacji = 0,21).

3. Wylewy krwawe w mięśniach biodrowo-lędźwiowych i odmrożenia w rejonie stawów kolanowych występowały w statystycznie nieistotnym procencie.

PIŚMIENNICTWO

1. Jankowski Z.: Śmierć z ochłodzenia. Część I. Podstawy fizjologii termoregulacji oraz patofizjologia i mechanizmy śmierci z ochłodzenia. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2002, 53(4): 313-322.
2. Jankowski Z.: Śmierć z ochłodzenia. Część II. Diagnostyka śmierci z ochłodzenia – przydatność spostrzeganych zmian morfologicznych makroskopowych i mikroskopowych. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2002, 53(4): 323-332.
3. Tsokos M.: Forensic Pathology Review. Tom 5. Humana Press. Totowa, NJ USA; 2008: 4-18.
4. Tsokos M., Rothschild M., Madea B., Rie M., Sperhake J.: Histological and Immunohistochemical Study of Wischnewsky Spots in Fatal Hypothermia. Am J Forensic Med Pathol. 2006, 27: 70-74.
5. Birchmeyer M. S., Krag M. E.: Wischnewski revisited. The diagnostic value of gastric mucosal ulcers in hypothermic deaths. Am J Forensic Med Pathol. 1989, 10: 28-30.
6. Yelken B., Dorman T., Erkasap S., Dundar E., Tandiverdi B.: Clonidine Pretreatment Inhibits Stress-Induced Gastric Ulcer in Rats. Anesth & Analg. 1999, 89: 159-162.
7. Bregonzio C., Armando I., Ando H., Jezova M., Baiardi G., Saavedra J. M.: Anti-inflammatory effects of angiotensin II AT1 receptor antagonism prevent stress-induced gastric injury. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2003, 285: 414-423.
8. Giesbrecht G. G.: Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. Aviat Space Environ Med. 2000, 71: 733-752.
9. Ishikawa T., Yoshida C., Michiue T., Perdekamp M. G., Pollak S., Maeda H.: Immunohistochemistry of catecholamines in the hypothalamic-pituitary-adrenal system with special regard to fatal hypothermia and hyperthermia. Leg Med (Tokyo). 2010 May, 12: 121-127.
10. Aghayev E., Thali M. J., Jackowski C., Sonnenschein M., Dirnhofer R., Yen K.: MRI detects hemorrhages in the muscles of the back in hypothermia. Forensic Sci Int. 2008, 176 (2-3): 183-186 .
11. Nixdorf-Miller A., Hunsaker D. M., Hunsaker J. C. 3rd.: Hypothermia and hyperthermia medicolegal investigation of morbidity and mortality from exposure to environmental temperature extremes. Arch Pathol Lab Med. 2006 Sep; 130(9): 1297-1304.
12. Takada M., Kusano I., Yamamoto H., Shiraishi T., Yatani R., Haba K.: Wischnevsky's gastric lesions in accidental hypothermia. Am J Forensic Med Pathol. 1991 Dec; 12(4): 300-305.
13. Doberentz E., Preuss-Wössner J., Kuchelmeister K., Madea B.: Histological examination of the pituitary glands in cases of fatal hypothermia. Forensic Sci Int. 2011 Apr 15; 207 (1-3): 46-49.
14. Schäfer A. T., Kaufmann J. D.: What happens in freezing bodies? Experimental study of histological tissue change caused by freezing injuries. Forensic Sci Int. 1999 Jun 28; 102 (2-3): 149-158.

Adres do korespondencji:
e-mail: anna.salwa.05@gmail.com

Analysis of the impact of external factors on the occurrence of morphological lesions in cases of death from hypothermia

The objective of this study was to determine the prevalence of macroscopic morphological lesions typical of death from hypothermia and to show their correlation with such factors as blood alcohol level, air temperature, age and number of layers of clothing. The analysis was performed based on protocols of autopsies performed in the years 1995-2009. The sample comprised 124 persons with a diagnosis of death from hypothermia. The results showed no correlation between the number of gastric erosions and the level of alcohol in blood or urine. However, an association was demonstrated between the presence of erosions and the number of layers of clothing. A positive correlation may indicate an increased sensation of cold by such persons and the resultant more intense vascular constriction response occurring in the gastric mucosa.

Key words:

hypothermia, gastric erosions

INTRODUCTION

A human being is assumed to be in the hypothermic state when his internal temperature is below 35°C. Death from hypothermia does not necessarily occur at outdoor temperature below 0°C, but also at temperature above 8°C if the individual in question is susceptible. The degree of sensitivity to low temperature is an individual trait. Infants and the elderly are particularly susceptible to hypothermia. This is also true in case of individuals presenting with consciousness disturbances following alcohol or narcotics abuse or after a cranio-cerebral injury. Typical macroscopic morphological lesions observed in post-mortem examinations are frostbites resulting from microcirculation disturbances evoked by very low temperatures, usually occurring at below 0°C range. Gastric mucosa demonstrates acute hemorrhagic erosions associated with the effect of a stress-inducing factor (cold), which affect the hormonal balance of the body. Ecchymoses in the ilio-psoas muscle are a quite characteristic feature, yet they occur rarely [1, 2, 3, 11].

OBJECTIVE

To determine a correlation between the number of erosions in the gastric mucosa and factors observed in cases of death from hypothermia that may affect the occurrence of hemorrhagic erosions in the stomach. To interpret the incidence of such lesions in view of their usefulness in medico-legal practice in determining hypothermia-related cause of death.

MATERIAL AND METHOD

The statistical analysis was carried out based on data originating from protocols of autopsies performed at Chair and Department of Forensic Medicine, Jagiellonian University Medical College, in the years 1995-2009. The authors selected and evaluated autopsy protocols of 124 individuals with final diagnoses of death from hypothermia. The diagnosis was based on the presence of morphological lesions typical of death from hypothermia observed in individuals who died at low ambient temperatures, or (usually with a lower degree of positivity) – on cases of deaths at low ambient temperatures with a concomitant absence of organ-involving lesions that might explain death by a disease process or an injury. The analyzed database included statistically serialized cases of death involving 22 females and 102 males. The analysis was performed by the *Statistica 8.0* software using the following tabs: correlation matrices, multiple regression and non-parametric statistics.

RESULTS

While processing the database, the authors used data from autopsy protocols referring to the number of gastric erosions, which were described by post-mortem examination-performing physicians by such terms as "a small number", "numerous", "multiple", etc. These categories were translated into relevant numerical values (none – 0; a small number – 1; numerous or multiple – 2; a high number – 3) to be



Fig. 1. Image of a small number of hemorrhagic erosions in the stomach (left) as compared to a large number of erosions (right).

statistically analyzed. Data on air temperature at the time of death were obtained from analyses presented at the www.weatheronline.pl website. Blood and urine alcohol levels and data on garments worn by the deceased originated from autopsy reports. The following principles of calculating the layers of clothing were adopted: shoes, socks and headwear were not taken into consideration; in case of the homeless, a blanket was regarded an additional layer of clothing; underwear was also disregarded if it did not protect a considerable body surface area; the thickness of a clothing layer was averaged to achieve the isolation value of a typical pullover, e.g. thick jackets were counted as 1.5 and t-shirts as 0.5. The total number of clothing layers assumed that the unit reference value was equal to the thickness and surface area of a typical pullover; thus, a person wearing a pullover and trousers was categorized as 2 (the pullover and trousers were counted separately).

Hemorrhagic gastric erosions were observed in 43% of cases of death from hypothermia. Other lesions were noted in a considerably lower number of individuals: frostbite involving the knee joint area in 2.4% and ecchymoses in the ilio-psoas muscles in 1.6%.

Statistical analysis did not demonstrate any correlations between the number of gastric erosions and age, gender, blood alcohol level, air temperature in the agonal period or wearing wet clothing in the course of hypothermia. A positive relationship

was demonstrated for the number of layers of clothing worn by a given individual.

DISCUSSION

The pathomechanism of gastric erosions development in individuals who have died due to hypothermia consists in the effect of a stress-inducing factor, i.e. low temperature, which affects the hormonal hypothalamic-hypophyseal-adrenal axis and disturbs the hormonal balance of the body. Experimental studies in rats demonstrated the course of the process. In reaction to cold, secretion of catecholamines is induced and catecholamines trigger vascular constriction leading to gastric mucosal ischemia. Additionally, when the hypothalamic-hypophyseal-adrenal axis is stimulated, cortisol levels increase, and cortisol – most likely acting through the α_2 receptor – also triggers vascular constriction in the submucosal membrane. A similar pattern governs angiotensin II activity via the AT1 receptor. Subsequently, in a reaction to ischemia, there occurs histamine release from mast cells, which is translated into increased secretion of gastric acid from parietal cells and increased vascular permeability. All these factors lead to gastric mucosa damage with resultant blood extravasation to gastric erosions [4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 14,]

One may attempt to explain the conclusion drawn from the statistical analysis on a positive correlation between the number of hemorrhagic gastric

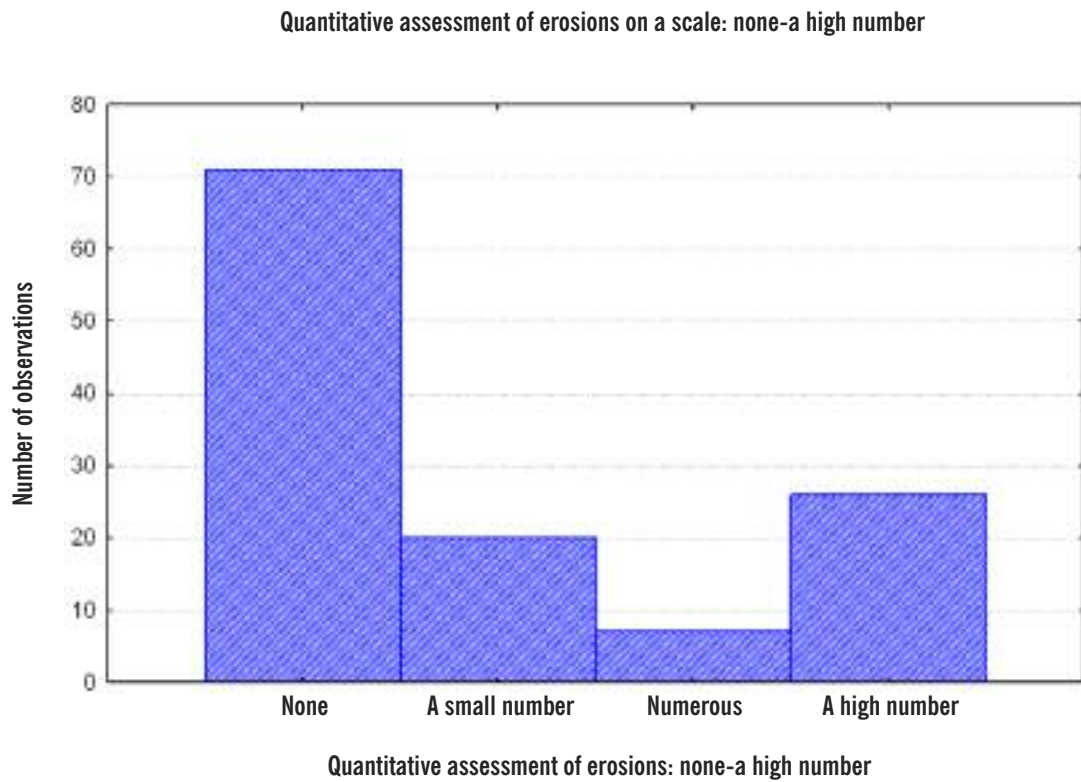


Fig. 2. Histogram evaluation of the incidence of hemorrhagic erosions of the gastric mucosa.

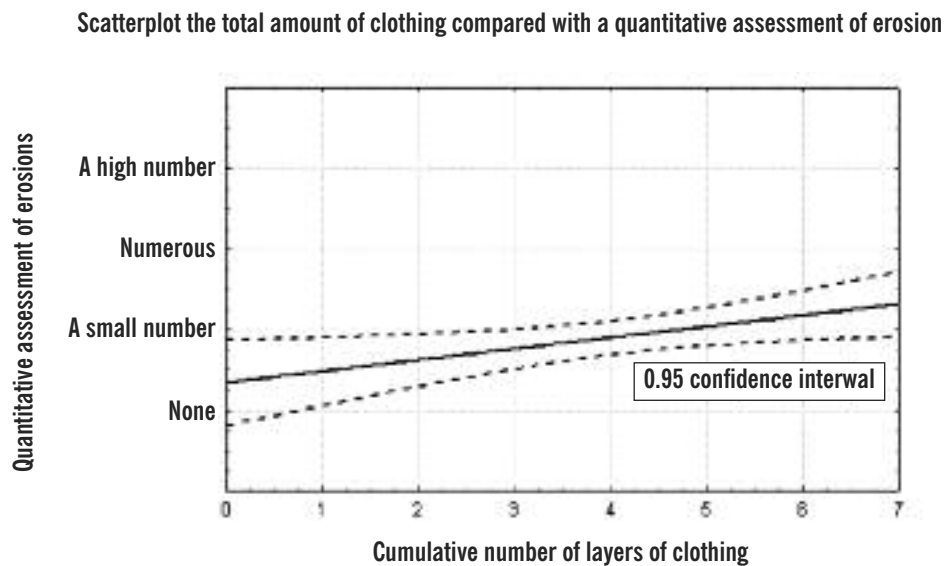


Fig. 3. Graph showing the relationship between the number of layers of clothing and the number of hemorrhagic erosions in the stomach.

Table 1. Statistical evaluation of the relationship between the number of erosions in the stomach and the investigated factors.

Data described in relation to number of hemorrhagic gastric erosions	Linear correlation (Pearson's coefficient) Correlation coefficients significant at $p < 0.05$ are given in bold font	Non-parametric correlation (Spearman's coefficient). Correlation coefficients significant at $p < 0.05$ are given in bold font
Number of clothing layers	0,21	0,213521
Age	0,03	0,012425
Gender	-0,17	-0,164972
Blood alcohol level	0,01	0,063106
Minimum air temperature	0,11	0,111363
Wet clothing	0,14	0,087546

erosions and the number of clothing layers in the following way: erosions are correlated with the number of clothing layers since the individuals involved were characterized by particular individual sensitivity to low temperatures. Therefore, they developed a more intense stress reaction to cold and at the same time vascular constriction leading to mucosal ischemia.

While attempting to explain the reason for such a correlation, one has to take into consideration the rate of cooling. It has been noted that at temperatures above 10°C and with slow cooling of the body, gastric erosions develop due to a prolonged period of catecholamines activity up till the time of death. [2, 3] Yet, as it follows from the presently developed database, temperature was not correlated with the number of acute gastric erosions. Nevertheless, the maximum ambient temperature noted among the cases included in the database was 7°C . Also wearing wet clothing, which significantly accelerates the rate of cooling, did not show any correlation with the results. This observation prompts formulation of a thesis that cooling rate is not the primary fea-

ture here. The above results have favored our rejection of the thesis that slow cooling modifies stress hormone secretion sufficiently to induce gastric erosions development. The authors have also rejected another hypothesis that the factor responsible for the pathomechanism may be a very fast change of ambient temperature and the resultant considerable increase of catecholamines and corticosteroids triggering a sudden vasoconstricting reaction in the stomach wall [6, 7].

CONCLUSIONS

1. In 53 of 124 cases, autopsy demonstrated the presence of hemorrhaging erosions in the gastric mucosa.
2. A positive correlation was demonstrated between the number of gastric erosions and the number of layers of clothing ($p < 0.05$; correlation coefficient = 0.21).
3. Ecchymoses in the ilio-psoas muscle and frostbite involving the knee joint areas were noted in a non-significant percentage of cases.

LITERATURE

1. Jankowski Z.: Śmierć z ochłodzenia. Część I. Podstawy fizjologii termoregulacji oraz patofizjologia i mechanizmy śmierci z ochłodzenia. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2002, 53 (4): 313-322.
2. Jankowski Z.: Śmierć z ochłodzenia. Część II. Diagnostyka śmierci z ochłodzenia – przydatność spostrzeganych zmian morfologicznych makroskopowych i mikroskopowych. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2002, 53 (4): 323-332.
3. Tsokos M. :Forensic Pathology Review. Tom 5. Humana Press. Totowa, NJ USA, 2008: 4-18.
4. Tsokos M., Rothschild M., Madea B., Rie M., Sperhake J.: Histological and Immunohistochemical Study of Wischnewsky Spots in Fatal Hypothermia. Am J Forensic Med Pathol. 2006, 27: 70-74.
5. Birchmeyer M. S., Krag M. E.: Wischnewski revisited. The diagnostic value of gastric mucosal ulcers in hypothermic deaths. Am J Forensic Med Pathol. 1989, 10: 28-30.
6. Yelken B., Dorman T., Erkasap S., Dundar E., Tandiverdi B.: Clonidine Pretreatment Inhibits Stress-Induced Gastric Ulcer in Rats. Anesth & Analg. 1999, 89: 159-162.
7. Bregonzio C., Armando I., Ando H., Jezova M., Baiardi G., Saavedra J. M.: Anti-inflammatory effects of angiotensin II AT1 receptor antagonism prevent stress-induced gastric injury. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2003, 285: 414-423.
8. Giesbrecht G. G.: Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. Aviat Space Environ Med. 2000, 71: 733-752.
9. Ishikawa T., Yoshida C., Michiue T., Perdekamp M. G., Pollak S., Maeda H.: Immunohistochemistry of catecholamines in the hypothalamic-pituitary-adrenal system with special regard to fatal hypothermia and hyperthermia. Leg Med (Tokyo). 2010 May, 12: 121-127.
10. Aghayev E., Thali M. J., Jackowski C., Sonnenschein M., Dirnhofer R., Yen K.: MRI detects hemorrhages in the muscles of the back in hypothermia. Forensic Sci Int. 2008, 176 (2-3): 183-186.
11. Nixdorf-Miller A., Hunsaker D. M., Hunsaker J. C. 3rd.: Hypothermia and hyperthermia medicolegal investigation of morbidity and mortality from exposure to environmental temperature extremes. Arch Pathol Lab Med. 2006 Sep, 130 (9): 1297-1304.
12. Takada M., Kusano I., Yamamoto H., Shiraishi T., Yatani R., Haba K.: Wischnevsky's gastric lesions in accidental hypothermia. Am J Forensic Med Pathol. 1991 Dec, 12 (4): 300-305.
13. Doberentz E., Preuss-Wössner J., Kuchelmeister K., Madea B.: Histological examination of the pituitary glands in cases of fatal hypothermia. Forensic Sci Int. 2011 Apr 15, 207 (1-3): 46-49.
14. Schäfer A. T., Kaufmann J. D.: What happens in freezing bodies? Experimental study of histological tissue change caused by freezing injuries. Forensic Sci Int. 1999 Jun 28, 102 (2-3): 149-158.

Address for correspondence:
e-mail: anna.salwa.05@gmail.com

Agnieszka Nowak¹, Seweryn Nowak², Czesław Chowaniec¹, Romuald Wojnicz³

Troponina w medycynie sądowej

Troponin in forensic medicine

- ¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
p.o. Kierownik: dr med. C. Chowaniec
- ² Z I Kliniki Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. K. Mizia-Stec
- ³ Z Katedry Histologii i Embriologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Wojnicz

Praca ma charakter poglądowy. Na podstawie przeglądu dostępnego piśmiennictwa, staramy się odpowiedzieć na pytanie, czy i w jakim zakresie współczesna medycyna sądowa wykorzystuje możliwość ilościowego i jakościowego oznaczenia troponiny. Praca ta stanowi jednocześnie wstęp do omówienia wyników własnych badań w tej dziedzinie. Wielu badaczy sugeruje przydatność oznaczenia we krwi sekcyjnej czy płynach ustrojowych troponin sercowych w medyczo-sądowej diagnostyce nagłych zgonów sercowych. W naszej ocenie wymagane są jednak dalsze badania nad wpływem na wynik oznaczeń cTnI i cTnT takich czynników, jak zmiany pośmiertne, obecność pośmiertnej flory bakteryjnej, procesów degradacji białek, rodzaj zastosowanej metodyki badania i inne. Przytoczone prace sugerują, że dodatnie oznaczenia troponin sercowych świadczą raczej o uszkodzeniu kardiomiocytów, niż o przyczynie tego uszkodzenia. Wydaje się również, że wykorzystanie metod immunohistochemicznych pozwala na wiarygodne postawienie rozpoznania świeżego zawału mięśnia sercowego, pod warunkiem jednoczesnego wykorzystania kilku markerów. Dalszych badań wymaga optymalizacja doboru tychże, jak również próba ustalenia zależności pomiędzy ich detekcją, a czasem przeżycia od pierwszych dolegliwości bólowych. Powyższe mogłoby być pomocne w opiniowaniu sądowo-lekarskim.

In this review we try to answer the question whether and to what degree contemporary forensic pathology takes advantage of quantitative and

qualitative troponin determinations. The report is simultaneously an introduction to discussing our results in this area. To perform this review we used the database "PubMed". Polish literature, concurrent with the objective of the study and not included in "PubMed" or included in "OLDMEDLINE" was also analyzed. The identified publications, which were concurrent with the aim of the study, were read and citations were checked. If among the cited papers we found one that was concurrent with the subject of the review, it was also included. While several studies support the use of post-mortem blood and body fluid levels of cardiac troponin T and I as a marker of sudden cardiac death, in our opinion, further research is required to determine the effects of post-mortem autolysis, microbial activity, metabolic derangement and the use of different sample matrices in autopsy cases.

Słowa kluczowe:

troponiny sercowe, przegląd piśmiennictwa, medycyna sądowa

Key words:

cardiac troponin, literature review, forensic medicine

WSTĘP: CO TO JEST TROPONINA

Uszkodzenie kardiomiocytów, co najczęściej kończy się ich martwicą, następuje, gdy przepływ w naczyniach wieńcowych nie jest w stanie zapewnić odpowiedniej ilości tlenu i substancji od-

żywczych np. w następstwie niedokrwienia, zapalenia, działania czynników toksycznych lub urazu. Zwiększa się przepuszczalność błony komórkowej i dochodzi do jej uszkodzenia. Skutkuje to przedostaniem się białek zawartych w komórce kardiomiocyta do krwi. W pierwszej kolejności przedostają się białka cytozolowe (białko wiążące kwasy tłuszczowe, mioglobina), następnie izoenzym sercowy kinazy kreatynowej, a na końcu białka strukturalne – troponiny [1].

Troponiny (Tn) to białka regulacyjne, uczestniczące w skurczu komórek mięśni szkieletowych oraz mięśnia sercowego. W skład kompleksu troponinowego wchodzi 3 różne białka, kodowane przez odrębne geny [2, 3].

Troponina C (TnC) o masie 18 kD, wiąże jony wapnia i jest kodowana przez 2 geny. Jeden z genów ulega ekspresji w mięśniu sercowym i wolno kurczących się mięśniach szkieletowych, drugi w szybko kurczących się mięśniach szkieletowych. Z tego też powodu TnC nie jest swoista tylko dla uszkodzenia/martwicy mięśnia sercowego, ale stwierdza się ją również we krwi podczas uszkodzenia mięśni szkieletowych.

Troponina T (TnT) o masie 33 kD, poprzez troponiozynę, łączy kompleks troponinowy z miofilamentem cienkim. Jest kodowana przez różne geny, tak więc w mięśniach szkieletowych i mięśniu sercowym ekspresji ulegają odpowiednio albo tylko izoformy szkieletowe tych troponin, albo tylko izoformy sercowe. Co prawda w mięśniu sercowym występują 4 jej izoformy, ale tylko jedna w warunkach fizjologicznych u osób dorosłych (w trakcie rozwoju płodowego, płodowe izoformy mięśniowe są zastępowane izoformami sercowymi).

Troponina I (TnI) o masie 23,5 kD, przy niskim stężeniu jonów wapnia w komórce, łączy się z aktyną, przez co zapobiega tworzeniu się kompleksu aktyna-miozyna, co z kolei prowadzi do zahamowania skurczu.

Sercowa troponina I (cTnI) na N-końcu łańcucha peptydowego posiada unikalną sekwencję 31 reszt aminokwasowych. Sekwencja ta służy jako epitop dla specyficznych przeciwciał, wykorzystywanych w testach immunodiagnostycznych do wykrywania cTnI.

We krwi występuje mieszanina różnych postaci cTn. I tak np. cTnI występuje w postaci wolnej i związanej z cTnC (kompleks cTnI-TnC dominuje

i w mniejszym stopniu z cTnT (kompleks cTnT-cTnI-cTnC). Zatem cTnI i cTnT są uwalniane z kardiomiocytów jako cząsteczki niezmienione, kompleksy oraz produkty ich degradacji [3].

Wzrost stężenia we krwi stwierdza się po upływie 3-12 godzin, osiągając maksymalne stężenie po 12 godzinach od zamknięcia tętnicy dozawałowej. Normalizacja stężenia występuje po około 10 dniach (do 3 tygodni w przypadkach pełnościennych zawałów) [2].

Czas połowicznego rozpadu troponin we krwi wynosi około 2 godzin [53].

OZNACZANIE TROPONIN SERCOWYCH

Troponiny sercowe w diagnostyce klinicznej oznaczają się w surowicy, osoczu lub krwi pełnej przy pomocy metod immunologicznych i zautomatyzowanych analizatorów.

Wartości nieprawidłowe występują w przypadkach wzrostu poziomu troponiny, z co najmniej 1 wartością przekraczającą 99 centyl zakresu referencyjnego.

Według danych literaturowych stężenia cTn w surowicy i osoczu mogą się istotnie różnić, w zależności od metody analitycznej i użytego analizatora. Kwas etyleno-diamino-czterooctowy (EDTA) zapobiegający krzepnięciu krwi w próbówce wpływa na stopień tworzenia kompleksów przez cTnI, czego efektem mogą być różne, zależne od metody zmiany wyników oznaczeń. Heparyna stosowana w dużych dawkach może poprzez maskowanie swoistych epitopów na cząsteczkach cTn powodować zaniżenie oznaczanego stężenia. Hemoliza może zmniejszać stężenie cTnT i zwiększać stężenie cTnI w przypadku niektórych metod oznaczania.

W przeciwieństwie do cTnT dostępnych jest wiele metod oznaczania cTnI. Nie są one jednak wystandardyzowane i wykazano istotne różnice między wynikami oznaczeń wykonanych różnymi metodami [3].

Solnica podaje również, że różne substancje interferujące, w przypadku wszystkich metod immunochemicznych, mogą wywoływać nieprawidłowości w oznaczaniu cTn, dając wyniki zarówno fałszywie dodatnie, jak i ujemne (w tym interferencja przeciwciał heterofilnych lub ludzkich auto-przeciwciał).

INTERPRETACJA WYNIKÓW

Według uniwersalnej definicji świeżego zawału mięśnia sercowego wprowadzonej przez Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction (Uniwersalna definicja zawału serca. Uzgodnione stanowisko ekspertów European Society of Cardiology, American College of Cardiology, American Heart Association i World Heart Federation [2007]) termin „zawał serca“ powinno się stosować wtedy, gdy istnieją dowody potwierdzające martwicę mięśnia sercowego w sytuacji klinicznej odpowiadającej niedokrwieniu mięśnia sercowego. Za dowód taki przyjmuje się m.in. wykrycie wzrostu lub spadku stężenia biomarkerów sercowych (zwłaszcza troponiny) [4].

Jeśli stężenie cTn jest zwiększone, ale nie ma cech niedokrwienia mięśnia sercowego, należy rozważyć inne możliwe przyczyny prowadzące do uszkodzenia mięśnia sercowego, tj.:

1. stłuczenie serca lub inny uraz – operacja, ablacja, elektrostymulacja itd.
2. zastoinowa niewydolność serca (ostra i przewlekła)
3. rozwarstwienie aorty
4. wada zastawki aortalnej
5. kardiomiopatia przerostowa
6. tachy- lub bradyarytmie, blok serca
7. zespół balonującego koniuszka (*tako-tsubo*)
8. rabdmioliza z uszkodzeniem serca
9. zatorowość płucna, ciężkie nadciśnienie płucne
10. niewydolność nerek
11. ostre choroby neurologiczne – udar mózgu, krwotok podpajęczynówkowy
12. choroby naciekowe – np. skrobiawica, hemochromatoza, sarkoidoza, twardzina układowa
13. choroby zapalne – np. zapalenie mięśnia sercowego (pierwotne), zajęcie mięśnia sercowego w przebiegu zapalenia wsierdzia lub osierdzia
14. toksyczne działanie leków lub wpływ toksyn
15. stan krytyczny, zwłaszcza u chorych z niewydolnością oddechową lub sepsą
16. oparzenia, zwłaszcza >30% powierzchni ciała
17. ekstremalny wysiłek fizyczny [4].

CEL PRACY

Wraz z wprowadzeniem do diagnostyki klinicznej oznaczeń troponin sercowych, również w medycynie sądowej podjęto próby ich wykorzystania, w celu ustalenia sercowo-pochodnej przyczyny zgonu.

Praca ma charakter poglądowy. Na podstawie przeglądu dostępnego piśmiennictwa, staramy się odpowiedzieć na pytanie, czy i w jakim zakresie współczesna medycyna sądowa wykorzystuje możliwość ilościowego i jakościowego oznaczenia troponiny. Praca ta stanowi jednocześnie wstęp do omówienia wyników własnych badań w tej dziedzinie.

MATERIAŁ I METODA

Do wykonania niniejszego przeglądu piśmiennictwa użyto:

I. elektronicznej bazy informacji „PubMed”, którą we wrześniu 2011 roku przeszukano w dwójki sposób:

1. na wejściowej stronie bazy danych wpisano zwrot troponin, autopsy;
2. do tezaurusu Medical Subject Headings (MeSH) wprowadzono logiczny zwrot ((Autopsy [MESH] or Forensic[Mesh]) and „Troponin”).

II. W przeglądzie literatury zostało również uwzględnione polskie piśmiennictwo zbieżne z celem pracy, a nie występujące w bazie „PubMed”.

Wyszukane publikacje, które były zgodne z celem pracy, przeczytano i sprawdzono cytowania. Jeżeli wśród cytowanych prac odnaleziono taką, która była zbieżna z tematem przeglądu, to również została ona w nim uwzględniona

WYNIKI

Łącznie 48 prac spełniało założone kryteria [5-52], z czego w przypadku 8 prac wykorzystano jedynie ich streszczenia, ponieważ pełne teksty dostępne były tylko w języku japońskim lub chińskim [16, 20, 24, 26, 29, 31, 37, 42].

Zdecydowana większość publikacji pochodziła z ośrodków europejskich (19 prac) i azjatyckich (18 prac).

W części wybranych prac oznaczano troponiny sercowe czy to w płynach ustrojowych, czy tkance mięśnia sercowego.

Jako materiał do badań biochemicznych wykorzystano przede wszystkim surowicę pobieraną z żyły udowej, z żyły podobojczykowej, krew pełną, krew z prawej i lewej komory serca, jednocześnie krew z różnych okolic anatomicznych, płyn z worka osierdziowego, płyn mózgowo-rdzeniowy. W niektórych pracach, równoległe z płynami, pobierano wycinki z mięśnia sercowego bądź to do badań immunohistochemicznych, bądź do pomiaru stężenia troponiny w masie mięśnia sercowego.

Tylko w 9 publikacjach grupa badana obejmowała więcej niż 100 przypadków [5, 21, 22, 31, 32, 33, 34, 35, 42]. W ponad połowie prac liczba ta była niższa niż 50 przypadków. W 1998 roku czasopismo *Lancet* opublikowało pracę z wykorzystaniem oznaczeń troponiny T w przypadkach stłuczeń serca, w oparciu o 13 osobową grupę badaną [6].

Czas od zgonu do rozpoczęcia badań biochemicznych był bardzo różny i kształtował się od 1 godziny [8] do 5 dni [9].

Pozyskane ze zwłok płyny ustrojowe badano w kierunku oznaczenia w nich poziomu markerów martwicy mięśnia sercowego, w tym przede wszystkim troponiny T, troponiny I, CK, CK-MB, mioglobiny, AspAT oraz poziomu markerów niewydolności serca (pro-ANP), NT-pro BNP.

Troponiny oznaczano w zdecydowanej większości przypadków przy pomocy metod immunoenzymatycznych, z wykorzystaniem zautomatyzowanych analizatorów standardowo używanych w diagnostyce klinicznej. Są to testy ilościowe do oznaczania ludzkiej sercowej troponiny, przy użyciu techniki ELFA (metoda enzymoimmunofluorescencyjna).

Podstawą badania jest enzymoimmunologiczna metoda kanapkowa, przebiegająca jednoetapowo z końcowym odczytem fluorescencji.

W części prac użyto do badania innych testów (jak np. Cardiac T Rapie Assai kits) [6, 14, 23, 31].

W przypadkach, gdzie pobierano wycinki z mięśnia sercowego, wykonywano klasyczne barwienia hematoksyliną i eozyną, ale również wykorzystywano barwienia immunohistochemiczne (barwienie na obecność troponiny I, troponiny T, fibrynogenu, fibronektyny, mioglobiny, C5b-9, troponiny C, białka wiążącego kwasy tłuszczowe, C4d, C9)

[9, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 27, 48].

Do oznaczeń markerów martwicy mięśnia sercowego wykorzystywano również masę mięśnia sercowego [15, 17].

Spośród wszystkich 48 prac 2 dotyczyły przypadków kazuistycznych.

Zhu B. L. i inni opisali 29-letniego mężczyznę, który zmarł po 16 godzinach pobytu w izbie wytrzeźwień, bez udzielenia mu pomocy medycznej. Mężczyzna był nietrzeźwy. W badaniach pośmiertnych wykazano również ogniskową martwicę i ogniska degeneracji oraz ubytek mioglobiny w mięśniu sercowym. Wykazano ponadto mioglobinurię oraz podwyższony poziom troponin sercowych i CK-MB w płynie worka osierdziowego. Za przyczynę zgonu przyjęto uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu zaawansowanej, ostrej, alkoholowej miopatii z towarzyszącą mioglobinurią [16].

Również zespół Zhu B. L. i inni opisali dwa przypadki zatrucia cyjankiem sodu, gdzie w badaniach pośmiertnych wykazano m.in. podwyższone stężenie troponin sercowych, CK-MB oraz erytropoetyny we krwi. Na tej podstawie autorzy pracy wnioskowali odnośnie czasu przeżycia każdej z ofiar, sugerując, iż był on dłuższy u osoby z wyższym poziomem wskazanych wyżej markerów [20].

Sabucedo i inni w swoich badaniach zajmowali się problemem ustalenia czasu zgonu na podstawie oznaczania degradacji troponiny I w 1 gramie mięśnia sercowego, w oparciu o 6-cio osobową grupę badaną [17]. Wyniki badań sugerują, że jest to użyteczny marker w oznaczeniu czasu zgonu w okresie do pięciu dni od zgonu.

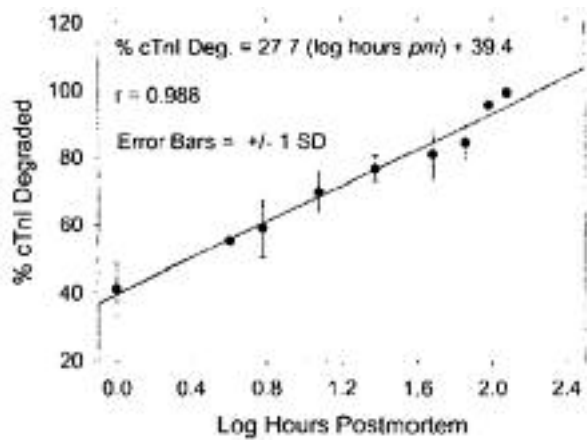
Wyniki oznaczania cTnI w masie mięśnia sercowego sugerowały natomiast, że jej stężenie u osób starszych jest niższe, niż u osób młodszych (poniżej 35 r.ż.) [15].

Zhu B. L. z zespołem w swojej pracy wykazali m.in. wzrost po zgonie poziomu cTnT w płynie worka osierdziowego, przy czym badania sekcyjne były wykonywane do 72 godzin od zgonu [34].

Zasadnicze pole zainteresowania autorów analizowanych publikacji dotyczyło możliwości wykazania sercowo-pochodnej przyczyny zgonu, na podstawie wykonanych oznaczeń biochemicznych i badań dodatkowych histopatologicznych.

Dressler J. i inni porównywali stężenia troponiny T (cTnT) w przypadkach stłuczeń serca i resuscytacji. Średnie stężenie cTnT w przypadkach stłuczeń

serca wynosiło 97,75 ng/ml w porównaniu z 0,07 ng/ml przy resuscytacji. Praca nie zawierała żadnych bliższych danych odnośnie norm laboratoryjnych do jakich się odnoszono, czasu jaki upłynął pomiędzy wykonaniem oznaczenia, a zgonem oraz z jakich okolic anatomicznych pobrano krew. Wysłunięto natomiast wnioski o przydatności oznaczeń troponiny T w przypadkach stłuczeń serca [6].



Ryc. 1. Linijna zależność pomiędzy procentem zdegradowanej cTnI, a log z czasu zgonu.

Fig. 1. Plot of percent degraded human cardiac troponin I versus the log of the time postmortem. A linear relationship is achieved by performing a log transformation of the postmortem time. From Sabucedo et al. [17].

Peter J. i inni natomiast w 25 przypadkach stłuczeń serca wykazali średnie stężenie troponiny T surowicy krwi obwodowej na poziomie 5,5056 ng/ml, a krwi pobranej z serca na poziomie 198,3804 ng/ml [28].

Cina S. J. i inni w analizowanych przypadkach zgonów sercowych wykazali średnie stężenie troponiny I (cTnI) w surowicy na poziomie 93,4 ng/ml. W przypadku zgonów o innym podłożu, średnie stężenie cTnI wynosiło natomiast 16,6 ng/ml. W prezentowanej pracy stężenie cTnI w surowicy powyżej 40 ng/ml wykazano tylko w przypadkach zgonów sercowych [7].

Osuna E. i inni chcieli porównać stężenie cTnI w surowicy i płynie worka osierdziowego z wynikami oznaczeń innych markerów biochemicznych martwicy mięśnia sercowego i wynikami badań histopatologicznych, w celu wykazania ostrej martwicy. Średnie stężenie cTnI w płynie worka osierdziowego wynosiło 2,45 ng/ml w przypadkach zawału serca (w surowicy 1,0 ng/ml). W tej samej pracy w przypadkach urazów czaszkowo-mózgowych wartość ta wynosiła 1,1 ng/ml w płynie z worka osierdziowego, a w surowicy 0,6 ng/ml [8].

Niektórzy autorzy sugerują nawet, że dodatni wynik cTnT u osób powyżej 50 roku życia pozwala na odstępnie od pełnego badania sekcijnego [14].

Część autorów porównywała wyniki badań laboratoryjnych oznaczeń markerów martwicy mięśnia sercowego z wynikami oznaczeń immunohistochemicznych [11, 27, 47] lub wykonywała tylko oznaczenia immunohistochemiczne z wykorzystaniem troponiny [12, 25, 36, 48]. Ortmann i inni sugerują, że wykorzystanie oznaczenia ubytku mioglobiny w mięśniu sercowym, przy jego uszkodzeniu, jest równocenne lub nawet diagnostycznie korzystniejsze, niż oznaczenie ubytku troponin czy białek wiążących kwasy tłuszczowe [12]. Campobasso C. P. i współp. podają natomiast, że tylko kompilacja kilku markerów – takich jak C5b-9, mioglobiny, troponin sercowych i fibronektyny daje wiarygodne rozpoznanie w przypadkach nagłych zgonów sercowych [36]. Podobne stanowisko prezentuje Jenkins C. P. i inni, z których prac wynika, że ubytek samej troponiny T nie stanowi podstawy do rozpoznania wczesnego zawału mięśnia sercowego, z powodu ujawnienia podobnych zmian w myokardium w przypadkach zgonów niezwiązanych z przyczyną sercową. Dopiero kompilacja kilku barwień immunohistochemicznych w tym C4d, C9 daje podstawę do postawienia rozpoznania wczesnego zawału mięśnia sercowego [48].

Odrębna grupa badaczy zajmowała się problemem oznaczeń troponiny i innych markerów martwicy mięśnia sercowego w płynach ustrojowych, w przypadkach zgonów o różnej przyczynie. Michiue T. i inni badali stężenie we krwi cTnI u 5 osób, w przypadku których zgon spowodowany był rażeniem prądem. Zakres uzyskanych wartości dla krwi pobranej z serca wynosił od 24,475 ng/ml do 9270 ng/ml, a w krwi obwodowej zakres ten wy-

nosił od 9 do 2354 ng/ml. Autorzy pracy nie podali metodyki pracy i wartości norm laboratoryjnych, z których korzystali. Na podstawie wyników badań biochemicznych sformułowali wniosek, że w jednej części przypadków doszło do uszkodzenia błony komórkowej kardiomiocytów, a w drugiej do ich zniszczenia. Zasugerowali związek pomiędzy zmianami patologicznymi i biochemicznymi w przypadkach rażeń prądem [44].

Hitoshi Maeda i inni wykazali w oparciu o przebadanych 257 przypadków, że podwyższony poziom cTnI i cTnT w płynie mózgowo-rdzeniowym występował w zgonach spowodowanych hipertermią po urazie głowy, uduszeniem i w niektórych przypadkach nagłych zgonów sercowych [46].

Największa grupa badana, bo aż 405 różnych przypadków, w pracy Bao-Li Zhu i innych dotyczyła oznaczania poziomu cTnT we krwi i płynie worka osierdziowego. Przypadki, gdzie badanie sekcyjne wykonane zostało do 12 godzin po zgonie, wartości cTnT w obu płynach ustrojowych były niższe niż w tych przypadkach, gdzie badanie to wykonano w 12-48 godzin po zgonie.

W grupie, gdzie badanie sekcyjne przeprowadzono do 12 godzin po zgonie, nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w poziomie cTnT pomiędzy przypadkami ze świeżym zawałem mięśnia sercowego (AMI), a pozostałymi przypadkami zgonów, za wyjątkiem utonięcia, gdzie poziom troponiny był niski (grupa badana obejmowała jednak tylko 4 przypadki).

Autorzy stwierdzili, że podwyższony poziom cTnT w badanych płynach ustrojowych może być związany z ciężkością uszkodzenia myocardium w chwili zgonu, gdzie przyczyna zgonu może być różna [32, 33].

Tylko jedna praca chińskich autorów, podjęta temat stabilności cTnT po zgonie, wykorzystując do tego celu model zwierzęcy. Niestety pełen tekst pracy jest dostępny tylko w języku chińskim. Z wniosku zamieszczonego w streszczeniu wynika, że badanie immunohistochemiczne wykonane w przypadkach świeżego zawału mięśnia sercowego musi mieć miejsce do 7 dni po zgonie, w przypadkach, gdy zwłoki przechowywane są w temperaturze 4°C [37].

Kilku autorów negatywnie oceniało możliwość wykorzystania wyników pośmiertnego oznaczenia troponiny w płynach ustrojowych w diagnostyce

sercowo-pochodnej przyczyny zgonu. I tak Davies S. J. porównała w 5 przypadkach poziom troponiny T i I oznaczonej za życia i po zgonie. Z wniosku pracy wynikało, że oznaczanie cTn we krwi po zgonie jest nieprzydatne, ponieważ oznaczenie zostało sprawdzone dla surowicy u osób żywych oraz że podwyższony poziom troponiny jest po zgonie markerem ciężkości choroby zasadniczej i nie jest specyficzny dla sercowo-pochodnej przyczyny zgonu.

W konkretnym przypadku warto przytoczyć wyniki oznaczeń, jest to bowiem jedyna praca porównująca wyniki oznaczenia troponiny przed i po zgonie. Co więcej oznaczeń dokonywano również w określonych interwałach czasowych po zgonie z różnych okolic anatomicznych. W poniższej tabeli, za autorami prezentujemy wyniki ich pracy. W pierwszym przypadku przyczyną zgonu był świeży zawał mięśnia sercowego. W przypadkach II-V przyczyna zgonu nie była sercowo-pochodna (brak bliższych danych) [25].

Autorzy japońscy po analizie 110 przypadków sekcyjnych (z czego tylko 7 o sercowo-pochodnej przyczynie zgonu) konkludują, że poziom cTnT jest różny w zależności od przyczyny zgonu, zmian pośmiertnych i faktu resuscytacji [31].

Do podobnych wniosków dochodzą autorzy słowaccy, których punktem wyjścia było porównanie cTnI i pro-ANP (atrial natriuretic peptide), jako markerów nagłego zgonu sercowego [39].

Z pracy Vargas S. O. i innych wynika natomiast, że nie stwierdzono korelacji pomiędzy świeżym zawałem mięśnia sercowego, przewlekłym niedokrwieniem mięśnia sercowego, resuscytacją czy czasem po zgonie, a poziomem cTnI. Autorzy konkludują, że troponina jest oznaczalna w materiale pośmiertnym, chociaż jej poziom w ich badaniach nie ma związku z chorobami serca, ale wydaje się mieć związek z uszkodzeniem mięśnia sercowego [40]. Do podobnych wniosków dochodzą autorzy czescy, obserwujący podwyższony poziom troponiny I w 87% przypadków zgonów sercowo-pochodnych i w 91% w grupie zgonów nie sercowo-pochodnych [50].

W dokonanym przeglądzie literatury znaleziono tylko jedną pracę poglądową, której celem była próba systematyzacji wyników badań nad zastosowaniem oznaczeń troponiny w medycynie sądowej. Niestety pełen tekst pracy dostępny jest tylko w języku chińskim [29].

Tabela I. Zażyciowe i pośmiertne oznaczenie troponiny T i I w pięciu przypadkach.
From Davies et al. [25].

Table I. Antemortem and postmortem determinations of troponin T and I in five cases.
From Davies et al. [25].

Próbka Sample	Czas pobrania Time of sample collection	Miejsce pobrania Site of sample collection	cTnT $\mu\text{g/l}$	cTnI $\mu\text{g/l}$	cTnI (rozcienie 1:10) $\mu\text{g/l}$ cTnI (diluted 1:10) $\mu\text{g/l}$
Przypadek 1 / Case 1					
AM	10 min AM / 10 minutes AM	nieznane / unknown	2,55	2,02	
PM	2 dni PM / 2 days PM	żyła główna górna / superior vena cava	36,5	1,95	
	3 dni PM / 3 days PM	żyła udowa prawa / right femoral vein	1,35	10,23	
	3 dni PM / 3 days PM	żyła biodrowa prawa / right iliac vein	0,019	1,1	
	4 dni PM / 4 days PM	żyła udowa prawa / right femoral vein	0,698	5,44	
	7 dni PM / 7 days PM	żyła udowa lewa / left femoral vein	*	0,28	0,3
Przypadek 2 / Case 2					
AM	<24 godzin AM / <24 hours AM	nieznane / unknown	0,18	1,91	
PM	5 dni PM / 5 days PM	żyła biodrowa prawa / right iliac vein	7,17	29,6	
Przypadek 3 / Case 3					
AM	<48 godzin AM / <48 hours AM	nieznane / unknown	<0,01	0,07	
PM	1 dzień PM / 1 day PM	żyły biodrowe (obie) / bilateral iliac veins	15,14	WF / HF	415,8
Przypadek 4 / Case 4					
AM	24 godziny AM / <24 hours AM	nieznane / unknown	0,43	2,34	
PM	6 dni PM / 6 days PM	serce / heart	0,57	5,24	
	6 dni PM / 6 days PM	serce / heart	0,463	2,46	
	6 dni PM / 6 days PM	żyły biodrowe (obie) / bilateral iliac veins	0,279	4,59	
	6 dni PM / 6 days PM	żyły biodrowe (obie) / bilateral iliac veins	1,377	3,57	
Przypadek 5 / Case 5					
AM	<12 godzin AM	nieznane / unknown	2,374	0,22	
PM	1 dzień PM / 1 day PM	żyły biodrowe / bilateral iliac veins	4,568	2,33	
	4 dni PM / 4 days PM	żyły biodrowe / bilateral iliac veins	6,187	2,58	
	4 dni PM / 4 days PM	żyły biodrowe / bilateral iliac veins	4,568	4,6	

WF – wysoka fluorescencja / HF – high fluorescence

DYSKUSJA

W diagnostyce pośmiertnej podejmowane są próby wykorzystania oznaczeń troponin sercowych przede wszystkim w celu ustalenia przyczyny zgo-

nu. Jedna praca dotyczyła również próby ustalenia czasu zgonu [17].

Korzystano nie tylko z płynów ustrojowych, ale również z masy mięśnia sercowego czy pobranych podczas badania sekcijnego wycinków. Te ostatnie

wykorzystywano do badań immunohistochemicznych.

Opierając się na wynikach badań laboratoryjnych pośmiertnego oznaczania troponin sercowych (cTn), nie można ustalić kryteriów rozpoznania czy to świeżego zawału mięśnia sercowego, czy stłuczenia serca. Dressler J. i inni w przypadkach stłuczenia serca stwierdzali średnie stężenie cTnT 97,75 ng/ml [6]. Natomiast Peter J. i inni 5,5056 ng/ml [28].

Cina S. J. i inni sugerowali rozpoznanie zgonu sercowego przy poziomie cTnI powyżej 40 ng/ml [7]. U Osuna E. średnie stężenie cTnI w surowicy w zgonach sercowych wynosiło 1,0 ng/ml [8]. Przyjmując kryteria Cina, w przypadkach Osuna brakuje podstaw do rozpoznania zgonu o podłożu sercowopochodnym.

Wyniki analizowanych prac są nieporównywalne. W wielu pracach autorzy nie precyzują z jakich analizatorów korzystali przy badaniach biochemicznych oraz jakie były zakresy norm oznaczania troponiny we współpracujących laboratoriach. O ile bowiem oznaczanie troponiny T jest możliwe tylko na bazie aparatów jednego producenta, o tyle w przypadku troponiny I, jest wielu producentów, z których każdy ustala własne normy.

Autorzy prac, którzy wnioskowali o możliwości zastosowania oznaczenia cTn w praktyce medycyny sądowej, nie wyznaczali obowiązującego zakresu normy, a podjęta w tym zakresie próba (Cina S. J. i inni [7]) nie znalazła potwierdzenia w wynikach innych prac. Nie odnosili również wyników swoich prac do obowiązujących norm laboratoryjnych, na bazie których pracowali. Odnosili wyniki własnych oznaczeń w grupie badanej zgonów sercowych, do wyników oznaczeń w przypadkach zgonów z innych przyczyn, stwierdzając, że w tej pierwszej wyniki są podwyższone, co jest prawdą, ale w pozostałych grupach wyniki są również wysokie.

Przy oznaczeniu troponin korzystano z różnych płynów ustrojowych (płyn worka osierdziowego, płyn mózgowo-rdzeniowy) nie walidując metody badawczej, a przecież oznaczanie tego markera w praktyce klinicznej walidowane było dla krwi u osoby żywej.

W przeglądzie piśmiennictwa nie odnaleziono pracy, której celem było badanie zachowania troponiny po zgonie.

Tak naprawdę nie wiadomo, jak zachowuje się

ten marker po zgonie. Tylko w jednej z prac, w jednym przypadku oznaczono stężenie troponiny w kolejnych interwałach czasowych, w materiale pobieranym z tych samych zwłok [25]. Wyniki wskazywały, że poziom troponiny spada w czasie, co wydawać by się mogło prawdopodobne, mając na uwadze czas połowicznego rozpadu tego białka $t_{1/2} = \text{ok. } 2\text{h}$. Kolejne przypadki w tej pracy nie potwierdziły już niestety tej zależności.

W pozostałych pracach pobierano krew jednokrotnie w różnych odstępach czasu od zgonu.

Wszystkie prace wykazywały wysokie stężenie troponin w płynie z worka osierdziowego, w porównaniu z badaną w tym samym czasie surowicą czy krwią pełną pobraną obwodowo.

Również większość badaczy była zgodna, że podwyższony poziom troponin występuje w przypadkach zgonów sercowych, chociaż punktem odniesienia były oznaczenia tych markerów u zmarłych, gdzie zgon nastąpił z innej przyczyny, niż zgon sercowy. W tych przypadkach również stwierdzano podwyższone poziomy troponiny, co dowodzić by mogło, że nie jest to marker specyficzny dla zgonów sercowych.

Uwagę zwraca również dobór przypadków w grupach kontrolnych, w skład których wchodziły stany chorobowe, o których wiadomo, że zażyciowo związane są ze wzrostem troponin.

W przypadkach prac, gdzie jednocześnie oznaczano troponiny sercowe biochemicznie i immunohistochemicznie, we wnioskach nie podjęto próby ustalenia czasu w jakim stwierdzano dodatnie wyniki, tj. w jakim czasie od dolegliwości bólowych doszło do zgonu i jakie ma to przełożenie na wyniki oznaczeń biochemicznych i immunohistochemicznych. W orzeczniczej praktyce medycyny sądowej ma to niejednokrotnie rozstrzygające znaczenie i prace takie byłyby bardzo cenne.

Tylko w pojedynczych pracach z badań biochemicznych wykluczano krew hemolizowaną. Badano natomiast krew rozcieńczoną, krew z dodatkiem heparyny czy EDTA, co jak wiadomo w praktyce klinicznej nie jest stosowane ze względu na możliwość błędów w oznaczeniu [8, 14].

Autorzy jednej z prac wykazali przydatność oznaczenia troponiny C w diagnostyce stłuczeń serca, gdzie jak wiadomo TnC nie jest swoista tylko dla uszkodzenia/martwicy mięśnia sercowego, ale stwierdza się ją również we krwi podczas uszkodzenia mięśni szkieletowych [28].

WNIOSKI

Wielu badaczy sugeruje przydatność oznaczenia we krwi sekcyjnej czy płynach ustrojowych troponin sercowych, w medyczno-sądowej diagnostyce nagłych zgonów sercowych. W naszej ocenie wymagane są jednak dalsze badania nad wpływem na wynik oznaczeń cTnI i cTnT, takich czynników jak zmiany pośmiertne, obecność pośmiertnej flory bakteryjnej, procesów degradacji białek, rodzaju zastosowanej metodyki badania i innych.

Przytoczone prace sugerują, że dodatnie oznaczenia troponin sercowych świadczą raczej o uszkodze-

niu kardiomyocytów, niż o przyczynie tego uszkodzenia.

Wydaje się również, że wykorzystanie metod immunohistochemicznych pozwala na wiarygodne postawienie rozpoznania świeżego zawału mięśnia sercowego, pod warunkiem jednoczesowego wykorzystania kilku markerów. Dalszych badań wymaga optymalizacja doboru tychże, jak również próba ustalenia zależności pomiędzy ich detekcją, a czasem przeżycia od pierwszych dolegliwości bólowych. Powyższe mogłyby być pomocne w opinio-

waniu sądowo-lekarskim.

PIŚMIENNICTWO

1. Stępień E., Śnieżek-Maciejewska M., Szajna-Zych M., Sadowski J.: Biochemiczne markery niedokrwienia mięśnia sercowego w diagnostyce okołoperacyjnego uszkodzenia serca. *Forum Kardiologów* 2002, 4: 135-142.

2. Szczeklik A.: *Choroby wewnętrzne*. Tom I *Med. Prakt.* Kraków 2005: 27-28.

3. Solnica B.: Troponiny sercowe w diagnostyce ostrych stanów kardiologicznych. Zalecenia European Society of Cardiology 2010 *Med. Prakt.* 2010/12

4. Thygesen K., Alpert J. S., White H. D.: Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction Universal definition of myocardial infarction *Eur. Heart J* 2007, 28: 2525-2538

5. Hausdörfer C., Pedal I., Zimmer G., Rempis A., Strobel G.: Catecholamines, myofibrillary degeneration of the heart muscle and cardiac troponin T in various types of agony. *Arch Kriminol.* 1995 Jul-Aug; 196 (1-2): 46-57.

6. Dressler J., Felscher D., Koch R., Müller E. *Lancet.*: Troponin T in legal medicine. 1998 Jul 4, 352 (9121): 38.

7. Cina S. J., Li D. J., Chan D. W., Boitnott J. K., Hruban R. H., Smialek J. E.: Serum concentrations of cardiac troponin I in sudden death: a pilot study. *Am J Forensic Med Pathol.* 1998 Dec, 19 (4): 324-328.

8. Osuna E., Pérez-Cárceles M. D., Alvarez M. V., Noguera J., Luna A.: Cardiac troponin I (cTn I) and

the postmortem diagnosis of myocardial infarction. *Int J Legal Med.* 1998, 111 (4): 173-176.

9. Hansen S. H., Rossen K.: Evaluation of cardiac troponin I immunoreaction in autopsy hearts: a possible marker of early myocardial infarction, *Forensic Sci. Int.* 99 (1999): 189-196.

10. Cina S. J., Thompson W. C., Fischer J. R. Jr, Brown D. K., Titus J. M., Smialek J. E.: A study of various morphologic variables and troponin I in pericardial fluid as possible discriminators of sudden cardiac death. *Am J Forensic Med Pathol.* 1999 Dec, 20 (4): 333-337.

11. Ooi D. S., Isotalo P. A., Veinot J. P.: Correlation of Antemortem Serum Creatine Kinase, Creatine Kinase-MB, Troponin I, and Troponin T with Cardiac Pathology; *Clinical Chemistry* (2000) 46: 3, 338-344.

12. Ortmann C., Pfeiffer H., Brinkmann B.: A comparative study on the immunohistochemical detection of early myocardial damage. *Int J Legal Med.* 2000, 113 (4): 215-220.

13. Ortmann C., Pfeiffer H., Brinkmann B.: Immunohistochemical alterations after intravital and post-mortem traumatic myocardial damage. *Int J Legal Med.* 2001 Aug, 115 (1): 23-28.

14. Cina S. J., Brown D. K., Smialek J. E., Collins K. A.: A rapid postmortem cardiac troponin T assay: laboratory evidence of sudden cardiac death. *Am J Forensic Med Pathol.* 2001 Jun, 22 (2): 173-176.

15. Welsh T. M., Kukes G. D., Sandweiss L. M.: Differences of Creatine Kinase MB and Cardiac Troponin I Concentrations in Normal and Diseased

Human Myocardium. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, 2002 vol. 32, no. 1.

16. Zhu B. L., Quan L., Oritani S., Ishida K., Fujita M. Q., Ogawa M., Maeda H.: Acute alcoholism with myoglobinuria: an autopsy case report. *Chudoku Kenkyu*. 2003 Jan, 16 (1): 73-76. Artykuł w języku japońskim.

17. Sabucedo A. J., Furton K. G.: Estimation of postmortem interval using the protein marker cardiac Troponin I. *Forensic Sci Int*. 2003 Jun 24, 134 (1): 11-16.

18. Berestovskaia V. S., Eremina M. V., Kozlov A. V.: Cardiac markers in the pericardial fluid in sudden coronary death. *Klin Lab Diagn*. 2003 May, (5): 8-10. Artykuł w języku rosyjskim.

19. Zhu B. L., Ishida K., Taniguchi M., Quan L., Oritani S., Tsuda K., Kamikodai Y., Fujita M. Q., Maeda H.: Possible postmortem serum markers for differentiation between fresh-, saltwater drowning and acute cardiac death: a preliminary investigation *Legal Med*. 2003 Vol: 5, Supplement.

20. Zhu B. L., Oritani S., Quan L., Li D. R., Ogawa M., Maeda H.: Two suicide fatalities from sodium cyanide ingestion: differences in blood biochemistry. *Chudoku Kenkyu*. 2004 Jan, 17 (1): 65-68. Artykuł w języku japońskim.

21. Ellingsen C. L., Hetland Ø.: Serum concentrations of cardiac troponin T in sudden death. *Am J Forensic Med Pathol*. 2004 Sep, 25 (3): 213-215.

22. Pérez-Cárceles M. D., Noguera J., Jiménez J. L., Martínez P., Luna A., Osuna E.: Diagnostic efficacy of biochemical markers in diagnosis post-mortem of ischaemic heart disease. *Forensic Sci Int*. 2004 May 28, 142 (1): 1-7.

23. Al-Ahmad R. S., Mahafzah A. M., Al-Mousa E. N.: Immunological changes in acute myocardial infarction. *Saudi Med J*. 2004 Jul, 25 (7): 923-928.

24. Maeda H.: Pathophysiochemistry of acute death: an approach to evidence-based assessment in forensic pathology]. *Nihon Hoigaku Zasshi*. 2004 Sep, 58 (2): 121-129. Artykuł w języku japońskim.

25. Davies S. J., Gaze D. C., Collinson P. O.: Investigation of cardiac troponins in postmortem subjects: comparing antemortem and postmortem levels. *Am J Forensic Med Pathol*. 2005 Sep, 26 (3): 213-215.

26. Zhu B. L., Ishikawa T., Oritani S., Quan L., Li D. R., Zhao D., Michiue T., Ogawa M., Maeda

H.: Five fatalities due to inhalation of „asphyxiant gases“: pathophysiological analysis in autopsy cases. *Chudoku Kenkyu*. 2005 Jan, 18 (1): 77-81. Artykuł w języku japońskim.

27. Martínez Díaz F., Rodríguez-Morlensín M., Pérez-Cárceles M. D., Noguera J., Luna A., Osuna E.: Biochemical analysis and immunohistochemical determination of cardiac troponin for the post-mortem diagnosis of myocardial damage. *Histol Histopathol*. 2005 Apr, 20 (2): 475-481.

28. Peter J., Kirchner A., Kuhlisch E., Menschikowski M., Neef B., Redler J.: The relevance of the detection of troponins to the forensic diagnosis of cardiac contusion. *Forensic Sci. Int.* 160 (2006) 127-133.

29. He K., Lu J. P., Zhu X. J., Wang Z. Y.: Research evolvement of postmortem diagnosis of early myocardial infarction in forensic pathology. *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2006 Oct 15, 22 (5): 381-384. Artykuł w języku chińskim.

30. Khalifa A. B., Najjar M., Addad F., Turki E., Mghirbi T.: Cardiac troponin T (cTn T) and the post-mortem diagnosis of sudden death. *Am J Forensic Med Pathol*. 2006 Jun, 27 (2): 175-177.

31. Matoba K., Terazawa K., Watanabe S., Yamada N., Ueda M.: Problems in applying a rapid assay kit for cardiac troponin T to medico-legal blood samples. *Hokkaido Igaku Zasshi*. 2006 Sep, 81 (5): 359-363. Artykuł w języku japońskim.

32. Zhu B. L., Ishikawa T., Michiue T., Li D. R., Zhao D., Oritani S., Kamikodai Y., Tsuda K., Okazaki S., Maeda H.: Postmortem cardiac troponin T levels in the blood and pericardial fluid. Part 1. Analysis with special regard to traumatic causes of death. *Legal Med*. 8 (2006): 86-93.

33. Zhu B. L., Ishikawa T., Michiue T., Li D. R., Zhao D., Oritani S., Kamikodai Y., Tsuda K., Okazaki S., Maeda H.: Postmortem cardiac troponin T levels in the blood and pericardial fluid. Part 2: Analysis for application in the diagnosis of sudden cardiac death with regard to pathology. *Legal Med*. 8 (2006): 94-101.

34. Zhu B. L., Ishikawa T., Michiue T., Li D. R., Zhao D., Tanaka S., Kamikodai Y., Tsuda K., Okazaki S., Maeda H.: Postmortem pericardial natriuretic peptides as markers of cardiac function in medico-legal autopsies. *Int J Legal Med* (2007) 121: 28-35.

35. Zhu B. L., Ishikawa T., Michiue T., Li D. R.,

- Zhao D., Bessho Y., Kamikodai Y., Tsuda K., Okazaki S., Maeda H.: Postmortem cardiac troponin I and creatine kinase MB levels in the blood and pericardial fluid as markers of myocardial damage in medicolegal autopsy *Legal Med.* 9 (2007): 241-250.
36. Campobasso C. P., Dell'Erba A. S., Addante A., Zotti F., Marzullo A., Colonna M. F.: Sudden cardiac death and myocardial ischemia indicators: a comparative study of four immunohistochemical markers. *Am J Forensic Med Pathol.* 2008 Jun, 29 (2): 154-161.
37. Xiong X. M., Deng S. X.: Expression of cTnT in rabbit hearts during myocardial ischemia and its postmortem stability: *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2008 Apr, 24 (2): 90-93. Artykuł w języku chińskim.
38. Wehner F., Moos N. R. M., Wehner H. D., Martin D., Schulz M. M.: Immunocytochemical examination of biological traces on expanding bullets (QD-PEP). *Forensic Sci. Int.* 2008 182 1-3 (66-70).
39. Sidlo J., Parrák V., Kvasnicka P., Majdan M., Sidlová H.: On the use of biochemical markers in diagnostics of sudden cardiac death. *Soud Lek.* 2008 Jul, 53 (3): 31-34.
40. Vargás S. O., Grudzien Ch., Tanasijevic M. J.: Postmortem cardiac troponin-I levels predict intramyocardial damage at autopsy. *J Thromb Thrombolysis* (2008) 26: 132-137.
41. Casalod Y., Alegret R., Martinez-Jarreta B., Gomez Zapata M., Luna A.: Association between immunohistochemical markers of myocardial damage and apoptosis. *Legal Med* 2009 Apr 11, Suppl 1: 311-312.
42. Mao R. M., Zheng Q. Q., Li X. L., Xiong C. Y., Zhu B. L.: The application of biochemical indexes detecting in sudden cardiac death in forensic autopsy. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2009 Dec, 25 (6): 451-454. Artykuł w języku chińskim.
43. Luna A.: Is postmortem biochemistry really useful? Why is it not widely used in forensic pathology? *Leg Med (Tokyo).* 2009 Apr, 11 Suppl 1: 27-30. Epub 2009 Apr 1.
44. Michiue T., Ishikawa T., Zhao D., Kamikodai Y., Zhu B. L., Maeda H.: Pathological and biochemical analysis of the pathophysiology of fatal electrocution in five autopsy cases. *Leg Med (Tokyo).* 2009 Apr, 11 Suppl 1: 549-552. Epub 2009 Apr 14.
45. Torres C., Jarreta B. M., Alegret R., Hernandez del Rincón J. P., Falcon M., Gómez Zapata M., Pérez-Cárceles M. D., Osuna E., Luna A.: Analysis of ionic ratios in the interventricular wall and their relation with cardiac damage as seen in anatomo-pathological and cardiac biomarkers. *Leg Med (Tokyo).* 2009 Apr, 11 Suppl 1: 360-362. Epub 2009 Apr 28.
46. Maeda H., Michiue T., Zhu B. L., Ishikawa T., Quan L.: Analysis of cardiac troponins and creatine kinase MB in cerebrospinal fluid in medicolegal autopsy cases. *Leg Med (Tokyo).* 2009 Apr, 11 Suppl 1: 266-268. Epub 2009 Feb 28.
47. Ouyang J., Guzman M., Desoto-Lapaix F., Pincus M. R., Wiczorek R.: Utility of desmin and a Masson's trichrome method to detect early acute myocardial infarction in autopsy tissues. *Int J Clin Exp Pathol* 2010, 3 (1): 98-105.
48. Jenkins C. P., Cardona D. M., M. D., Bowers J. N., Oliai B. R., Allan R. W., Normann S. J.: The Utility of C4d, C9, and Troponin T Immunohistochemistry in Acute Myocardial Infarction. *Arch Pathol Lab Med.* 2010 Vol 134, 256-263.
49. Batalis N. I., Marcus B. J., Papadea C. N., Collins K. A.: The role of postmortem cardiac markers in the diagnosis of acute myocardial infarction. *J Forensic Sci.* 2010 Jul;55(4):1088-1091. Epub 2010 Mar 25.
50. Tomásková E., Vorel F.: Some possibilities in the diagnosis of early acute ischaemic changes in the heart muscle in sudden death. *Soud Lek.* 2010 Jul, 55 (3): 32-35.
51. Wang Q., Michiue T., Ishikawa T., Zhu B. L., Maeda H.: Combined analyses of creatine kinase MB, cardiac troponin I and myoglobin in pericardial and cerebrospinal fluids to investigate myocardial and skeletal muscle injury in medicolegal autopsy cases. *Leg Med (Tokyo).* 2011 Sep, 13 (5): 226-232. Epub 2011 Jun 17.
52. Sabatasso S., Vaucher P., Augsburg M., Donzé N., Mangin P., Michaud K.: Sensitivity and specificity of NT-proBNP to detect heart failure at post mortem examination *Int J Legal Med* (2011) 125: 849-856.
53. Katus H. A., Scheffold T., Remppis A.: Proteins of the troponin complex, *Lab. Med.* 23 (1992): 311-317.

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

Ninth Meeting of the European Association for Forensic Entomology (EAFE), Toruń 18-21.04.2012

W dniach 18-21 kwietnia 2012 roku w Toruniu, po raz pierwszy w Polsce, odbyło się spotkanie Europejskiego Stowarzyszenia Entomologii Sądowej (European Association for Forensic Entomology, EAFE). Miejszem spotkania był Wydział Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego został dr hab. Krzysztof Szpila, który jednocześnie jest członkiem Zarządu EAFE.

Dzięki obecności przedstawicieli Australii, Brazylii, Iranu, Kamerunu, Malezji, Stanów Zjednoczonych i Tajlandii spotkanie miało naprawdę ogólno-

światowy charakter. Łącznie przybyło prawie 100 osób z 19 krajów (ryc. 1). W większości byli to oczywiście entomolodzy. Polskę reprezentowali pracownicy Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Uniwersytetu Łódzkiego oraz Muzeum i Instytutu Zoologii Polskiej Akademii Nauk w Warszawie. Środowisko medyczo-sądowe niestety reprezentowane było tylko przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.



Ryc. 1. Uczestnicy 9th Meeting of the European Association for Forensic Entomology w Toruniu.

Fig. 1. Participants of the 9th Meeting of the European Association for Forensic Entomology in Toruń.

Wykład inauguracyjny na temat systematyki i filogenezy muchówek o znaczeniu sądowym wygłosił prof. Thomas Pape z Muzeum Historii Naturalnej w Kopenhadze. W trakcie spotkania ogółem przedstawiono 29 doniesień ustnych, które podzielono na 6 odrębnych sesji oraz 56 doniesień plakatowych. Polacy przedstawili 2 doniesienia ustne (Matuszewski; Łoś i wsp.) i 10 doniesień plakatowych:

1. Grzywacz A., Lindstrom A., Hall M. J. R.: First report of *Hydrotea similis* Meade, 1887 (Diptera:

Muscidae) breeding in a human cadaver.

2. Jarmusz M., Matuszewski Sz., Szafałowicz M.: Composition of carrion assemblages of clown beetles (Coleoptera: Histeridae) in forest and open habitats – in serach for indicators of carcass movement.

3. Łoś M.: Molecular methods of identification forensically important entomofauna species.

4. Łoś M., Malewski T., Bogdanowicz W.: Species typing of forensically important blowflies by HRM-PCR.

5. Matuszewski Sz.: Estimating the preappearance

interval from temperature in forensically useful insects – state of the art.

6. Matuszewski Sz., Bajerlein D., Konwerski Sz., Szafałowicz M., Szpila K.: Effect of carcass weight and clothing on decomposition and insect colonization – preliminary study.

7. Matuszewski Sz., Szafałowicz M., Jarmusz M.: Temperature-dependent appearance on carcass in beetles useful for estimation of postmortem interval.

8. Mądra A.: Succession of carrion beetles (Coleoptera: Silphidae) on exposed pig carrion in blackthorn hedges.

9. Michalski M., Nadolski J., Loga B.: Thermal conditions prevailing in closed places during the winter and their potential relevance for forensic entomology.

10. Skowronek R., Celiński R., Nowicka J., Kabiesz-Neniczka S.: Forensic entomotoxicology – first Polish experiences from the Upper Silesia region.

11. Skowronek R., Chowaniec Cz., Nasiłowski W., Skowronek A.: Use of cadaverous entomofauna in the case of serial homicides in the Upper Silesia region of Poland in 1966-1967.

12. Szczerbińska S. K., Szpila K., Piwczyński M.: COI gene and identification of European Sarcophagidae of forensic importance – preliminary results.

W ostatnim dniu uczestnicy mogli wziąć udział w specjalnie przygotowanych warsztatach poświęconych chrząszczom i ćmom ważnym dla entomologii sądowej, prowadzonych przez polskich specjalistów.

Tematyka wystąpień i dyskusji obejmowała wszystkie współczesne działy tej dynamicznie rozwijającej się dyscypliny naukowej: opiniowanie sądowo-entomologiczne, wpływ warunków atmosferycznych na cykl życiowy owadów, klasyczną identyfikację morfologiczną stadiów preimaginalnych i postaci dorosłych, identyfikację metodami molekularnymi, przede wszystkim genetycznymi i chromatograficznymi (analiza węglowodorów kutykularnych za pomocą GC-MS), modyfikacje miejsca ujawnienia zwłok przez owady czy entomotoksikologię. Zaprezentowano wiele przypadków praktycznego zastosowania entomologii sądowej w sprawach kryminalnych z całego świata. Do ciekawych wystąpień należy z pewnością zaliczyć te poświęcone możliwościom wykorzystania współczesnych metod obrazowania (mikrotomografii komputerowej) w entomologii sądowej („virtual forensic entomology”) oraz wystąpienia poświęcone tzw. archeo-entomologii funeralnej, czyli wykorzystaniu wiedzy entomologiczno-sądowej podczas badania grobów lub ludzkich szczątków ujawnionych podczas prac archeologicznych.

Pierwsze spotkanie entomologów sądowych w Polsce należy bezsprzecznie zaliczyć do udanych. Wybór Polski jako miejsca spotkania możemy interpretować jako wyraz uznania dla naszego wkładu w rozwój tej dyscypliny (niewiele osób zdaje sobie sprawę, że pod względem dorobku publikacyjnego w naukach sądowych w odniesieniu do pozostałych krajów europejskich, Polska zajmuje najwyższe dla siebie czwarte miejsce właśnie w entomologii sądowej). Następne spotkanie EAFE odbędzie się w 2013 roku w Portugalii (Coimbra) a kolejne – w 2014 roku – we Francji (Lyon). Organizatorzy serdecznie zapraszają a ja gorąco zachęcam do udziału w obu spotkaniach.

Opracował / Prepared by
Rafał Skowronek

List do Redakcji

Zgodnie z art. 209 § 4 k.p.k. otwarcia zwłok dokonuje biegły w obecności prokuratora albo sądu, przy czym czynność ta w praktyce w zasadzie zawsze jest dokonywana na postanowienie prokuratora. Niejednokrotnie zdarza się, że podczas tej czynności prokurator nie jest jednak obecny. Z czysto medycznego punktu widzenia nie rodzi to zazwyczaj większych problemów, ale mogą pojawiać się problemy czysto proceduralne. Jeden z nich dotyczy badań dodatkowych, przy czym nie chodzi tu tylko o samo pobieranie i badanie materiału, ale również o kwestie realizacji rachunków za te czynności. Opisany poniżej przypadek dotyczy właśnie takiej sytuacji.

W Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w dniu 21 listopada 2011 roku przeprowadzono sądowo-lekarską sekcję zwłok na zlecenie jednej z prokuratur rejonowych. W postanowieniu zapisano, że prokurator „postanowił zasięgnąć opinii biegłych z ZMS w Łodzi celem przeprowadzenia oględzin zewnętrznych oraz sekcji zwłok XX w celu ustalenia przyczyny zgonu ww. a także czy w chwili śmierci zmarła znajdowała się pod wpływem alkoholu, ustalenia związku przyczynowo-skutkowego”. Prokurator nie brał udziału w sekcji, a biegły ją przeprowadzający uznał, że dla udzielenia odpowiedzi na zadane pytania niezbędne jest rozszerzenie badań – poza czynnościami wskazanymi w postanowieniu – o przeprowadzenie badania histopatologicznego. Takie badanie wykonano i wystawiono rachunek za oględziny i sekcję zwłok, badanie na zawartość alkoholu i badanie histopatologiczne.

Prokurator postanowieniem z dnia 19 grudnia 2011 roku przyznał wynagrodzenie jedynie za dwie pierwsze czynności, natomiast odmówił przyznania wynagrodzenia za badanie histopatologiczne, jedynie lakonicznie stwierdzając w uzasadnieniu, że „z postanowienia nie wynika, aby zlecano badania histopatologiczne należało postanowić jak wyżej”.

Na to postanowienie Zakład złożył zażalenie, w którym wskazał: „Wprawdzie w postanowieniu prokuratury nie było adnotacji o wykonaniu, w razie potrzeby badań histopatologicznych, ale z uwagi na to, iż po wykonaniu sekcji zwłok oraz badaniu stężenia alkoholu w organizmie nie można było usta-

lić przyczyny śmierci denatki, biegła sama, gdyż w czasie sekcji nie był obecny prokurator, zadecydowała o konieczności przeprowadzenia tych badań, mając głównie na względzie konieczność ustalenia przyczyny zgonu zmarłej kobiety. Tu należy podkreślić, że właśnie przeprowadzenie tych badań mikroskopowych zaowocowało ustaleniem jednoznacznej chorobowej (naturalnej) przyczyny śmierci. Bez wykonania w niniejszym przypadku badań histopatologicznych, przyczyna zgonu pozostałaby nieustalona”.

Prokuratura nadrzędna w dniu 12 stycznia 2012 roku nie przychyliła się do zażalenia wskazując równie lakonicznie, że „podzielono stanowisko zajęte przez Prokuratora Rejonowego w zaskarżonym postanowieniu” bez żadnego merytorycznego odniesienia się co do celowości badań histopatologicznych. Równocześnie zgodnie z przepisami k.p.k. przestała zażalenie zakładu do Sądu Rejonowego dla Łodzi-Śródmieścia.

Sąd ten postanowieniem z dnia 5 marca 2012 roku (V Kp 38/12) zmienił zaskarżone postanowienie w taki sposób, że przyznał zakładowi całość wnioskowanego wynagrodzenia, w tym również wynagrodzenie za badania histopatologiczne. W uzasadnieniu sąd podał: „Należy zauważyć, iż zgodnie z postanowieniem Prokuratora Prokuratury Rejonowej Łódź-Bałuty z dnia 17 listopada 2011 roku dopuszczono dowód z opinii biegłych z ZMS w Łodzi, celem przeprowadzenia oględzin zewnętrznych oraz sekcji zwłok XX w celu ustalenia przyczyny zgonu ww., a także stwierdzenia, czy w chwili śmierci denatka znajdowała się pod wpływem alkoholu, ustalenia związku przyczynowo-skutkowego. Nie ulega zatem wątpliwości, iż przedmiotem dopuszczenia dowodu z opinii biegłych było przede wszystkim ustalenie przyczyny zgonu XX, a okoliczność ta miała zostać stwierdzona między innymi poprzez dokonanie otwarcia zwłok. Biegła, a zatem osoba posiadająca wiedzę specjalistyczną, dokonująca otwarcia zwłok, po ich otwarciu doszła do wniosku, iż celem ustalenia przyczyny zgonu niezbędnym jest przeprowadzenie badań histopatologicznych. Tylko zatem przeprowadzenie powyższych badań, co wynika wprost z analizy wyników badań histopatologicznych oraz wniosków zawartych w punkcie 3 opinii,

pozwoło na wydanie pełnej opinii, odpowiadającej na pytania zawarte w postanowieniu o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłych. Należy także zauważyć, iż w treści postanowienia o dopuszczeniu opinii ani w jego uzasadnieniu w żaden sposób nie wskazano, aby w razie konieczności nie można było dokonać dodatkowych badań. Więcej, zgodnie z postanowieniem biegli mieli wypowiedzieć się na okoliczność, czy w chwili śmierci denatka znajdowała się pod wpływem alkoholu. Zdaniem sądu nie ulega wątpliwości, iż okoliczności tej nie można stwierdzić tylko na podstawie otwarcia zwłok, nie wspominając już o oględzinach zewnętrznych. Dla ustalenia chociażby tej okoliczności koniecznym było zatem przeprowadzenie badań wykraczających poza wspomniane otwarcie zwłok i oględziny zewnętrzne. Ponadto należy mieć na względzie, iż zgodnie z treścią art. 209 § 4 k.p.k. otwarcia zwłok dokonuje biegły w obecności prokuratora albo sądu. Biorąc pod uwagę, iż otwarcie zwłok było czynnością zleconą przez prokuratora w postępowaniu przygotowawczym, to Prokurator powinien być obecny przy otwarciu zwłok. W przypadku obecności prokuratora mógłby on wskazać, iż nie wyraża zgody na przeprowadzenie badań histopatologicznych, chociaż jak wskazano, opinia w takim wypadku byłaby niepełna. Reasumując, mając na uwadze powyższe rozważania, w szczególności, iż przeprowadzenie badań histopatologicznych było niezbęd-

ne dla wydania pełnej opinii w sprawie, zdaniem sądu brak jest jakichkolwiek powodów, które uzasadniałyby odmowę przyznania wynagrodzenia z tytułu przeprowadzonych badań”.

Stanowisko sądu było całkowicie zbieżne z poglądem zakładu. Szczególnego podkreślenia wymaga podniesienie przez sąd w uzasadnieniu kwestii obecności, czy właściwie nieobecności, prokuratora podczas sekcji. W takiej sytuacji biegły niekiedy wręcz musi – mając na uwadze szeroko rozumiane dobro postępowania – odstąpić od literalnego trzymania się niekiedy niezbyt trafnie sformułowanych pytań postanowienia, co dopiero pozwala na rozstrzygnięcie kwestii istotnych z punktu widzenia prowadzonego postępowania.

W tym stanie rzeczy z uznaniem należy ocenić stanowisko sądu, który potrafił znaleźć dobre rozwiązanie w rzeczywiście dość złożonej proceduralnie sytuacji. Równocześnie sporym rozczarowaniem jest stanowisko prokuratury zarówno rejonowej, jak i nadrzędnej, które zapewne z dość przyziemnych pobudek trwały w przekonaniu o swej słuszności, nie zważając, że biegły w tej sytuacji stał się par excellence pomocnikiem organu procesowego i swą aktywnością doprowadził do zniwelowania zaniedbania, które było skutkiem nieprzestrzegania przez prokuratora zapisów art. 209 § 4 k.p.k.

Jarosław Berent

Komunikat Komisji Genetyki Sądowej PTMSiK

Announcement of the Forensic Genetics Committee, Polish Society of Forensic Medicine and Criminology

W trosce o jak najwyższy poziom ekspertyz sądowych wzorem lat ubiegłych Komisja Genetyki Sądowej Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii przeprowadziła atestację laboratoriów genetycznych wykonujących badania DNA dla celów sądowych na lata 2012/2013 w zakresie:

- I. badania DNA śladów biologicznych
- II. ustalania pokrewieństwa, w tym ojcostwa.

Komisja Genetyki Sądowej dokonała szczegółowej analizy nadesłanych wyników badań pod kątem stosowanych metod i procedur badawczych, standaryzacji nazewnictwa, prawidłowości wyników i konkluzji z przeprowadzonych badań.

Ad. I. Badania DNA śladów biologicznych

Do atestu przystąpiło 17 laboratoriów, w tym wszystkie laboratoria genetyczne Uniwersytetów Medycznych i Akademii Medycznych, Instytut Ekspertyz Sądowych, a także 4 laboratoria policyjne. Laboratorium referencyjnym przygotowującym próbki do atestu był Zakład Genetyki Molekularnej i Sądowej Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu.

Atest na badania DNA śladów biologicznych na lata 2012/2013 w różnym zakresie, zadeklarowanym przez poszczególne laboratoria, przyznano 16 laboratoriom:

Atest w podstawowym zakresie wymienionym w zasadach atestacji, **poszerzonym o 5 dodatkowych markerów** uzyskała:

1. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 5 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR uzyskała:

2. Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

3. Laboratorium Kryminalistyczne KW Policji w Gdańsku

4. Laboratorium Kryminalistyczne KW Policji w Katowicach

5. Zakład Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

6. Centralne Laboratorium Kryminalistyczne Komendy Głównej w Warszawie

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 10 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR uzyskała:

7. Laboratorium Kryminalistyczne KW Policji w Łodzi

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 11 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR uzyskały:

8. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

9. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1) uzyskała:

10. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 11 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1) uzyskała:

11. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ w Krakowie

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 5 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1, HV2) uzyskała:

12. Pracownia Genetyki Sądowej Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 6 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1, HV2) uzyskała:

13. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 11 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1, HV2) uzyskał:

14. Zakład Genetyki Molekularnej i Sądowej Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 13 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1, HV2) uzyskał:

15. Zakład Technik Molekularnych Katedry Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu

Atest w podstawowym zakresie, poszerzonym o 13 dodatkowych markerów oraz 16 markerów Y-STR i mitochondrialny DNA (HV1, HV2) uzyskała:

16. Katedra Medycyny Sądowej UM w Lublinie

Kolejne, 17-te laboratorium biorące udział w atestacji tj. Centrum Badań DNA Sp. z o.o. w Poznaniu nie uzyskało atestu.

Ad. II. Ustalanie pokrewieństwa, w tym ojcostwa

W atestacji na badania DNA na lata 2012/2013 w ustalaniu pokrewieństwa, w tym ojcostwa, uczestniczyło 13 laboratoriów; laboratorium referencyjnym wysyłającym próbki atestacyjne był Zakład Technik Molekularnych Katedry Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu.

Atest uzyskały następujące laboratoria:

1. Zakład Genetyki Molekularnej i Sądowej Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu

2. Zakład Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

3. Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

4. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

5. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

6. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ w Krakowie

7. Pracownia Genetyki Sądowej Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie

8. Katedra Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

9. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

10. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

11. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

12. Zakład Technik Molekularnych Katedry Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu

Kolejne 13-te laboratorium biorące udział w atestacji, tj. Centrum Badań DNA Sp. z o.o. w Poznaniu, nie uzyskało atestu.

Komunikat PTMSiK nr 7

Announcement No. 7 of the Polish Society of Forensic Medicine and Criminology

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii w sprawie pobierania materiału sekcyjnego do badań toksykologicznych

Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii podjęło prace nad przygotowaniem nowoczesnych zaleceń w sprawie pobierania materiału sekcyjnego do badań toksykologicznych. Opracowanie takich zaleceń stało się niezbędne, bowiem rozwój wiedzy spowodował, że wcześniej publikowane wskazówki w tym zakresie – w tym również zawarte w obowiązujących podręcznikach medycyny sądowej – stały się nieaktualne i nieprzystające do współczesnych metod analitycznych.

Prace koordynował emerytowany kierownik Zakładu Medycyny Sądowej Wojskowej Akademii Medycznej – dr n. med. Jan Dzida, któremu z tego miejsca dziękuję za włożony trud. Zalecenia były konsultowane ze wszystkimi akademickimi Zakładami Medycyny Sądowej w Polsce oraz z Instytutem Ekspertyz Sądowych im. Sehna w Krakowie.

Przyjęcie zaleceń nastąpiło na posiedzeniu Zarządu Głównego PTMSiK w drodze uchwały w dniu 2 marca 2012 roku.

Tekst zaleceń znajduje się na stronie internetowej naszego Towarzystwa: http://www.ptmsik.pl/pdf/Zalecenia_PTMSiK_w_sprawie_pobierania_materiału_sekcyjnego_do_badań_toksykologicznych.pdf, jak również będzie opublikowany w numerze 11/2012 Prokuratury i Prawa.

Zalecenia te są zgodne ze współczesną wiedzą w zakresie medycyny sądowej i toksykologii sądowej i powinny stać się obowiązujące dla wszystkich lekarzy-biegłych przeprowadzających sądowo-lekarские sekcje zwłok. Będą również pomocą dla prokuratorów prowadzących postępowania w przypadkach zgonów gwałtownych.

prof. Jarosław Berent
Prezes PTMSiK

22nd International Meeting on Forensic Medicine Alpe-Adria-Pannonia June 5-8, 2013, Kraków, Poland

Dear Friends and Colleagues,

On behalf of the Organizing Committee and the Chair and Department of Forensic Medicine of Jagiellonian University Medical College in Kraków I am pleased to announce that the 22nd international Meeting on Forensic Medicine Alpe-Adria-Pannonia will be held from 5th to 8th June in Kraków, Poland.



The main topic of the Meeting will be: New technologies in Forensic Medicine. Besides the main topic, topics from all other forensic fields are welcome.

The official language of the Meeting will be English.

The deadline for submission of abstract is April 9, 2013. All accepted abstracts will be published in the issue of *Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii* (www.amsik.pl), the official journal of the Polish Society of Forensic Medicine and Criminology.

All updated information will be accessed on our webpage.

Krzysztof Woźniak
Chairman of the Organizing Committee

Organizing Committee

Krzysztof Woźniak – Chairman
Piotr Kowalski – Deputy Chairman
Artur Moskała
Ewa Rzepecka-Woźniak
Agnieszka Sikora
Magdalena Kramarczyk

Scientific Committee

Professor Małgorzata Ktys
Professor Marek Sanak
Doctor Tomasz Konopka
Doctor Krzysztof Woźniak
Doctor Filip Bolechała

Webpage

www.medycynasadowa.pl/aap2013

Jagiellonian University Medical College
Faculty of Medicine
Chair and Department of Forensic Medicine
Grzegorzeczka 16, 31-531 Kraków, Poland

Venue

Centrum Dydaktyczno-Kongresowe UJ CM
św. Łazarza 16, Kraków
www.cdk.cm-uj.krakow.pl

Preliminary Schedule

5th June 2013

- Arrival
- 16-18 Registration
- 19 Get-together

6th June 2013

- 9-10 Opening ceremony
- 10-13 Sessions
- 15-18 Sessions
- 20-23 Gala dinner

7th June 2013

- 9-13³⁰ Sessions
- 15³⁰-17³⁰ Sessions
- 17³⁰-19 Poster presentations
- 20-23 Social Programme

8th June 2013

- 9-12 Sessions
- Departure

Total time of sessions 1 h 30 min.
1 presentation 7 min. + 3 min. discussion

Multi-phase post-mortem CT angiography
presentation
(Time to be announced)

Registration

on-line, via www.medycynasadowa.pl/aap2013

Registration fees

- early registration – until 15 March 2013
 - Participant – 150 €
 - Accompanying person – 80 €
- late and on-site registration at registration desk
 - Participant – 200 €
 - Accompanying person – 100 €

Transportation

- flights to the Kraków Airport
www.krakowairport.pl

Sponsors



SIEMENS



ARCHIVES OF FORENSIC MEDICINE AND CRIMINOLOGY

VOLUME LXII
No. 2 (2012)
April
June

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. Noriaki Ikeda – Fukuoka, Japan

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

PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

Łukasz Szleszkowski, Agata Thannhäuser, Jerzy Kawecki, Krzysztof Szwagrzyk, Barbara Świątek Rekonstrukcja sposobu wykonywania kary śmierci przez rozstrzelanie w latach 1949-1954 na podstawie badań ekshumacyjnych „pól więziennych” na Cmentarzu Osobowickim we Wrocławiu Część II – Analiza obrażeń postrzałowych i próba rekonstrukcji przebiegu egzekucji	75
Reconstruction of methods of execution of the death penalty by shooting in the years 1949-1954 based on exhumation research of “prison fields” in Osobowicki Cemetery in Wrocław Part II – Analysis of gunshot injuries and an attempt at reconstructing the course of execution	87
Anna Salwa, Magdalena Skrzela Analiza wpływu czynników zewnętrznych na występowanie zmian morfologicznych w przypadkach śmierci z wychłodzenia	98
Analysis of the impact of external factors on the occurrence of morphological lesions in cases of death from hypothermia	104

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 2012

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

Nakład: 550 egz.

www.amsik.pl