



PL ISSN 0324-8267 Indeks 351857

kwartalnik 2013 tom 63, nr 2
kwiecień-czerwiec
www.amsik.pl

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Czasopismo indeksowane:
INDEX MEDICUS / MEDLINE
Punktacja MNiSW: 4
Index Copernicus (2011): 6,31

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

ARCHIWUM MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

TOM LXIII
Nr 2 (2013)
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. Patrice Mangin – Lozanna – Genewa, Szwajcaria
Prof. Zdzisław Marek – Kraków, Polska
Prof. Zofia Olszowy – Sosnowiec, Polska
Prof. Derrick J. Ponder – Dundee, Szkocja
Prof. Zygmunt Przybylski – Poznań, Polska
Prof. Stefan Raszeja – Gdańsk, Polska
Prof. Guy N. Ratty – Leicester, Anglia
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
Prof. Duarte Nuno Vieira – Coimbra, Portugalia

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 2013

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii
tom 63, 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.

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE / OBITUARY

Wspomnienie pośmiertne – Roman Hauser (1950-2012), profesor, kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku w latach 1993-1999	67
--	----

PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

Grzegorz Teresiński

Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej Część I – ocena okoliczności i biomechaniki urazu	69
---	----

Verification of whiplash-associated disorders in forensic medical practice Part I – assessment of the injury circumstances and biomechanics	79
--	----

Tomasz Konopka, Marcin Strona, Dorota Księżniak-Baran, Dominika Wojton

Uduszenie workiem foliowym w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie Plastic bag suffocation in material collected by Department of Forensic Medicine in Krakow	93
--	----

Ewelina Dębska, Piotr A. Nowakowski, Renata Jacewicz, Katarzyna Bąbol-Pokora,**Adam Prośniak, Maciej Jędrzejczyk, Jarosław Berent**

Analiza genetyczna szczątków ludzkich ekshumowanych podczas badań archeologicznych na terenie byłego poligonu na Brusie w Łodzi Genetic analysis of human remains exhumed during archaeological excavations on former military training ground Brus in Lodz	99
--	----

PRACE KAZUISTYCZNE / CASE REPORTS

Anna Smędra-Kaźmirska, Agnieszka Paula Jurczyk, Stefan Szram, Jarosław Berent

Przypadkowe zatrucie metotreksatem – opis przypadku Accidental intoxication with methotrexate – a case report	109
--	-----

Katarzyna Wochna, Agnieszka P. Jurczyk, Anna Smędra-Kaźmirska, Jarosław Berent

Bezobjawowa aspiracja wiertła stomatologicznego do dolnych dróg oddechowych – opis przypadku Symptomless aspiration of a dental bur in the lower respiratory tract – a case report	114
---	-----

PRACE POGLĄDOWE / REVIEW PAPERS

Agnieszka Nowak, Rafał Skowronek, Edyta Reichman-Warmusz, Czesław Chowaniec

Badania wirusologiczne w diagnostyce nagłych niespodziewanych zgonów dzieci Virological tests in diagnostic management of sudden unexpected deaths in children	118
---	-----

KRONIKA PTMSiK

Jerzy Brzyski

Zakład Medycyny Sądowej w Bielsku-Białej	127
---	-----

Adam Rutkiewicz

Historia kieleckiego Zakładu Medycyny Sądowej	130
--	-----

Jacek Masełko	
Historia powstania i obecna działalność Zakładu Medycyny Sądowej w Opolu	133
Grażyna Przybylska-Wendt	
Medycyna sądowa w Płocku i byłym Województwie Płockim (1975-1987)	138
SPRAWOZDANIA / REPORTS	
Sprawozdanie z 65th Anniversary Annual Scientific Meeting of American Academy of Forensic Sciences w Waszyngtonie, USA	141
Sprawozdanie z 22nd Congress of the International Academy of Legal Medicine w Stambule	142
Sprawozdanie z 91 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Freiburg (Fryburg) w Niemczech	144
LIST DO REDAKCJI / LETTER TO THE EDITOR	
List do Redakcji	146

Wspomnienie pośmiertne

Roman Hauser (1950-2012), profesor, kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku w latach 1993-1999



W dniu 22 marca 2012 roku zmarł prof. Roman Hauser. Urodził się 18 lutego 1950 roku w Gdyni. Tam też uczęszczał do szkół, uzyskując w 1968 roku świadectwo dojrzałości. Studia lekarskie odbył w Gdańsku w latach 1968-1974, a bezpośrednio po nich związał się z medycyną sądową, której był wierny przez ponad 37 lat, przechodząc wszystkie etapy rozwoju nauczyciela akademickiego od asystenta-stażysty do profesora tytularnego. Pod kierunkiem profesora Raszei ukończył pierwszy i drugi stopień specjalizacji z zakresu medycyny sądowej. Wkrótce po tym (w 1982 roku) uzyskał stopień doktora nauk medycznych. Jego promotorem był prof. Aleksander Dubrzyński, wówczas dr habilitowany w naszym Zakładzie. W roku 1989 Kolega Hauser ukończył przewód habilitacyjny, a po przejściu na emeryturę prof. Stefana Raszeji, jesienią 1993 roku

objął funkcję kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku, pełniąc ją przez okres 6 lat. W 1994 roku nadano mu stanowisko profesora nadzwyczajnego, a w latach 1995-1999 był konsultantem regionalnym w dziedzinie medycyny sądowej. W tym też okresie był niezwykle aktywny, uczestnicząc w pracach szeregu komisji Rady Wydziału Lekarskiego a także pełniąc funkcję pełnomocnika Rektora ds. Budowy Zakładu Medycyny Sądowej. Zorganizował też dwie międzynarodowe konferencje naukowe (w 1994 i 1997 roku).

Od 1999 roku ze względów zdrowotnych Kolega Hauser ograniczył swoją aktywność organizacyjną, koncentrując się na działalności naukowej. Do tej działalności miał szczególne podstawy, korzystał bowiem uprzednio z szeregu stypendiów i zagranicznych pobytów naukowych, w szczególności we Francji w latach 1978-1979 (stypendium Rządu Francji) i w Niemczech w latach 1987-1989 (stypendium im. A. Humboldta). Powyższe stypendia, jak i wielomiesięczne pobyty naukowe w tych krajach pozwoliły Koledze Hauserowi na konfrontację swojej wiedzy a jednocześnie rozbudziły jego zainteresowania naukowo-badawcze dotyczące wybranych zagadnień z zakresu medycyny sądowej i dziedzin pokrewnych. Do właściwego wykorzystania zagranicznych pobytów naukowych walenie przyczyniła się dobra znajomość języka francuskiego i niemieckiego. Osiągnięcia w pracy naukowo-badawczej dotyczą kilku obszarów. Bardzo cenne pozycje dotyczą identyfikacji zwłok ludzkich na podstawie wielokierunkowych badań fragmentów kostnych. Prace z tego zakresu wykorzystując różnorodne i nowoczesne metody, pozwoliły na wyciągnięcie licznych wniosków mających praktyczne znaczenie. Do szczególnych osiągnięć należały wyniki prac na temat dość skomplikowanej biosyntezy tkankowych antygenów układu Lewis i ich relacji do układu ABO. Kolejnym bardzo interesującym a jednocześnie nowatorskim obszarem zainteresowania naukowego profesora Hausera było poszukiwanie w obrębie centralnego układu nerwowego wykładników stanu

emocjonalnego poprzedzającego zgon, w szczególności gwałtowny. Profesor Hauser ustalił m.in., że pomiar stężenia glutaminianu i aktywności syntazy tlenu azotu w określonych częściach mózgu daje możliwość pośmiertnej oceny ośrodkowej reakcji lękowej poprzedzającej bezpośrednio zgon. Te badania z pogranicza medycyny sądowej i neurobiologii są kontynuowane przez kolegów z Zakładu Medycyny Sądowej. Dalsze interesujące prace doświadczalne dotyczą feromonów alarmowych ssaków oraz identyfikacji nowych neuropeptydów w strukturach mózgowia zwierząt doświadczalnych.

Prace były publikowane w połowie w międzynarodowych czasopismach i były bardzo pozytywnie oceniane. Nie było więc problemu z przyznaniem Koledze Hauserowi w roku 2008 tytułu naukowego profesora, który wniosowała Rada Wydziału Lekarskiego naszej Uczelni.

Godnym podkreślenia jest fakt, że prof. Hauser do ostatnich dni swego życia wykazywał wielką inwencję zarówno w zakresie poszukiwania ważkich tematów pracy badawczej, jak i w zakresie publikowania opracowań dotyczących bieżącej problematyki naszej dyscypliny. Żałować należy, że niektóre z tych publikacji pokażą się dopiero po śmierci ich autora. Jego odwaga w myśleniu i pójściu wbrew utartym schematom cechuje zarówno twórczych artystów, jak i dobrych naukowców. W swojej pracy naukowej dotykał tematów często z pogranicza swojego przygotowania naukowego. W artykule filozoficzno-medycznym, który przygo-

towywał w ubiegłym roku, połączył ściśle Boga z istnieniem Czasu. Jego zdaniem właściwie Bóg i Czas stanowią jeden byt, ponieważ pełnię władzy – nad wszelkimi działaniami nie tylko człowieka, ale i całego otaczającego nas świata – ma właśnie Czas.

Profesora Hausera cechowała zawsze rzetelność w wywiązywaniu się z zadań jemu zleczanych przez Władze Uczelni zarówno z zakresu dydaktyki, jak i nauki, a także usług spełnianych przez Zakład Medycyny Sądowej. Był ambitnym badaczem, ale jednocześnie przykładem człowieka prawego oraz życzliwego ludziom.

Był konsekwentny w swoich postanowieniach i bezkompromisowy w działaniu. Taka postawa nie zawsze zjednywała mu przyjaciół, ale ten twórczy upór miał odzwierciedlenie w bogatym dorobku naukowym i w śmiałych pomysłach, które niekiedy przeistaczały się w zgłoszenia patentowe. Z drugiej strony jego dowcip, erudycja i urok osobisty zjednywały mu osoby często początkowo nieprzychylnie. Potrafił też przyznać się do błędu i przeprosić za nazbyt impulsywne zachowanie.

Dobrze jest też przypomnieć, że poza zawodem był pianistą i zajmował się komponowaniem, czego dowodem jest chociażby płyta z jego utworem w naszym posiadaniu.

Stefan Raszeja, Zbigniew Jankowski,
Marek Wiergowski

Grzegorz Teresiński

Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej

Część I – ocena okoliczności i biomechaniki urazu

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. R. Mądro

Badania nad etiologią i zapobieganiem dystorsji kręgosłupa szyjnego pozostają od wielu lat w centrum zainteresowania badaczy związanych z przemysłem samochodowym i medycyną wypadkową, a także towarzystw ubezpieczeniowych. Etiopatogeneza zespołu dolegliwości związanych z tzw. whiplash (WAD) budzi wciąż kontrowersje i jak dotychczas nie udało się w jednoznaczny sposób ustalić jego morfologicznych wykładników. Subiektywny charakter skarg powoduje bardzo duże trudności w obiektywizacji następstw urazu akceleracyjno-deceleracyjnego oraz weryfikacji zgłaszanych roszczeń. Celem pracy było przedstawienie zależności biomechanicznych oraz okoliczności towarzyszących powstawaniu WAD wynikających z badań populacyjnych, statystyk firm ubezpieczeniowych oraz analizy zapisów rejestratorów zderzeń montowanych przez producentów samochodów. Znajomość technicznych aspektów okoliczności powstawania WAD może ułatwić medyczną ocenę tego rodzaju następstw.

Słowa kluczowe:

wypadki drogowe, dystorsja kręgosłupa szyjnego, uraz akceleracyjny, opiniowanie sądowo-lekarskie

Zderzenia tylne stwarzają minimalne ryzyko zgonu, jednak aż połowa rannych w wypadkach samochodowych doznaje obrażeń w wyniku uderzenia w tył pojazdu, wśród których 80% stanowią obrażenia szyjnego odcinka kręgosłupa [1]. U ofiar tego rodzaju wypadków tylko sporadycznie stwierdza się uchwytne radiologicznie złamania kręgów lub rozerwania więzadeł kręgosłupa (z reguły przy braku odpowiednich zabezpieczeń biernych). Zdecydowanie dominują najłżejsze (AIS 1 wg tzw. skró-

conej skali obrażeń, śmiertelność 0,0%), ujemne radiologicznie objawy urazu dystensyjnego określane mianem skręcenia lub dystorsji kręgosłupa szyjnego, względnie zespołu związanego z whiplash (WAD – *whiplash associated disorders*). Potoczny termin *whiplash* został po raz pierwszy użyty w 1928 roku przez Crowa jako określenie nagłego wstrząsu szyi podczas wypadku, dopiero w 1953 roku Gay i Abbott opisali oscylacyjny ruch szyi (uraz „cepowy”), a w 1969 roku Frankel oraz deGravelles i Kelly powiązali to określenie z dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjentów w wyniku najechania na tył pojazdu oraz mechanizmem zgięcia i hiperekstensji szyi [2, 3, 4, 5]. Obecnie WAD definiuje się najogólniej jako następstwa urazu akceleracyjno-deceleracyjnego o różnej symptomatologii [6, 7].

Mimo iż zgłaszane dolegliwości mają subiektywny charakter bólowy, to jednak w części przypadków stopień ich nasilenia i towarzyszącego bólowego ograniczenia ruchomości szyi powoduje dość znaczne utrudnienie w normalnym funkcjonowaniu oraz budzi niepokój pacjentów (szczególnie w społeczeństwach o wysokim stopniu świadomości możliwości wystąpienia takich konsekwencji), co jest z kolei przyczyną długotrwałej absencji w pracy i fali roszczeń finansowych. W niektórych krajach tzw. kultury whiplash (UK, kraje skandynawskie i Ameryki Płn., Szwajcaria i in.), wypłaty towarzystw ubezpieczeniowych z tytułu WAD stanowiły główną pozycję w strukturze wypłat z tytułu następstw urazów komunikacyjnych (mimo mniejszej kwoty jednostkowych świadczeń niż np. w urazach wielonarządowych, liczba roszczeń zgłaszanych z tytułu WAD przewyższa zdecydowanie inne kategorie urazów komunikacyjnych). W Europie największy odsetek roszczeń związanych z WAD notowany jest w Wielkiej Brytanii (76%), gdzie sumaryczny koszt wypłaconych z tego powodu świadczeń wynosił

50% całkowitej kwoty odszkodowań wypłaconych z powodu pourazowego uszczerbku na zdrowiu [8, 9]. W Kanadzie przypadki WAD stanowią ponad 70% roszczeń ubezpieczeniowych [10]. Obserwowany jest przy tym stały wzrost liczby zgłaszanych roszczeń z tytułu WAD mimo wprowadzanych w pojazdach zmian konstrukcyjnych i nowych systemów zabezpieczeń biernych, w tym *anti-whiplash* [8, 11, 12, 13, 14, 15].

U kilku do kilkunastu procent ofiar z rozpoznaną dystorsją szyjnego odcinka kręgosłupa subiektywne skargi utrzymują się mimo prowadzonego leczenia nawet przez szereg lat [10], co zdaniem niektórych badaczy świadczy o występowaniu przewlekłej postaci WAD. Krytycy takiego stanowiska wskazują jednak, iż częstość przewlekłego bólu szyi w grupie ofiar wypadków komunikacyjnych nie odbiega od częstości występowania tego objawu w populacji ogólnej [16, 17], a prawie wszyscy pacjenci z rozpoznaniem przewlekłym WAD wykazują różnie nasilone zaburzenia sfery psychicznej i emocjonalnej – u części z nich rozwijają się równoległe z WAD, ale u wielu chorych można potwierdzić ich wcześniejsze występowanie w oparciu o analizę archiwalnej dokumentacji medycznej [16, 18, 19]. Dlatego wielu badaczy traktuje WAD jako chorobę o podłożu psychosomatycznym, w którym czynnik urazowy (lub niekiedy jedynie konfliktowa sytuacja stresowa związana z zaistnieniem kolizji drogowej) wyzwala lub podtrzymuje odczuwanie dolegliwości somatycznych i psychicznych [1, 20, 21, 22, 23, 24].

Zastanawiające jest ponadto, iż objawy WAD zgłaszane są z reguły przy bardzo małych prędkościach kolizyjnych, ich częstość zmniejsza się wyraźnie w przedziale „średnich” prędkości zderzeniowych, a należą do rzadkości w bardziej poważnych wypadkach [25, 26]. Wytłumaczenie tej powszechnej prawidłowości może stanowić fakt, iż dystorsja kręgosłupa szyjnego w „lekkich” wypadkach stanowi jedyny i wyłączny problem zdrowotny, na którym koncentruje się uwaga uczestników kolizji, podczas gdy ofiary w poważniejszych wypadkach doznają z reguły innych, często wielomiejscowych obrażeń (w tym złamań), wśród których ewentualny WAD stanowi stosunkowo niegroźny i relatywnie błahy skutek [27]. Ponadto przy większych prędkościach kolizyjnych dochodzi do rozkładania oparcia przednich foteli (w zderzeniach tylnych), co zmniejsza zakres relatywnych prze-

mieszczeń między głową, szyją i tułowiem, podczas gdy przy mniejszych prędkościach zderzeniowych może dochodzić (zwłaszcza przy zbyt sztywnej i jednocześnie elastycznej konstrukcji foteli) do „odbicia” ciała ofiary w drugiej fazie kolizji, przez co faktyczna wartość zmiany wektora prędkości ulega podwojeniu [25]. Mniej wytrzymała konstrukcja foteli w starszych pojazdach paradoksalnie zmniejsza ryzyko WAD (oparcia ulegały odkształceniom plastycznym, a nie sprężystym), a częstość urazów szyi była najmniejsza w przypadkach, w których doszło do uszkodzenia mocowania fotela i/lub złamania oparcia [13, 28].

Częstość WAD jest ponadto wyraźnie większa w grupie młodszych ofiar (20-40 lat) i stopniowo obniża się w starszych grupach wiekowych (u osób po 60 roku życia zwiększa się jednak odsetek osób wymagających długotrwałego leczenia) [3, 15, 22, 25, 29, 30, 31]. Wraz z wiekiem wzrasta częstość różnych dolegliwości (w tym również bólowych) związanych z naturalnymi procesami chorobowymi i inwolucyjnymi, a z tego punktu widzenia pojawienie się dodatkowych objawów WAD nie jest tak zaskakujące i niepokojące jak u młodszej osoby, która wcześniej mogła nigdy nie doświadczyć podobnego dyskomfortu (z drugiej strony okres leczenia WAD u młodej osoby jest z reguły bardzo krótki przy zaleceniu jak najszybszej mobilizacji pacjenta). Wśród pacjentów z rozpoznawanym WAD dominują przy tym osoby o niższym statusie społecznym i gorszym wykształceniu [12], aczkolwiek część przypadków agrawacji związana jest ze zwiększoną świadomością istnienia WAD i skali trudności w jego pełnej obiektywizacji – nabytą na gruncie zawodowym (osoby związane z branżą medyczną, rehabilitacyjną czy ubezpieczeniową, a nawet wymiarem sprawiedliwości) lub w związku z „narażeniem środowiskowym” w grupie podwyższonego ryzyka urazów komunikacyjnych (branża transportowa, taksówkarze, przedstawiciele handlowi itp.).

Duże znaczenie czynnika psychologicznego w tego rodzaju przypadkach potwierdzają także wyniki niektórych badań doświadczalnych z udziałem ochotników, w których imitowano warunki potrącenia w tył samochodu [32]. Odtwarzane w ciemności dźwięki zderzenia, wrażenie przemieszczenia pojazdu po „zderzeniu” (w rzeczywistości pojazd staczał się z niewielkiej rampy z przyspieszeniem zaledwie 0,03 g) oraz demonstrowane

uczestnikom eksperymentu „skutki” rzekomego zderzenia (uszkodzony tył pojazdu, w którym znajdował się ochotnik oraz przód drugiego samochodu, którym rzekomo uderzono w testowany pojazd, choć w rzeczywistości zniszczenia powstały wcześniej, lecz były zasłonięte przed wzrokiem uczestnika eksperymentu) były tak sugestywne, że aż ok. 20% badanych osób zaczęło zgłaszać typowe objawy dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa – nieprawdopodobnej w warunkach testu, które obrazowo przyrównywano w komentarzach do sytuacji siadania na sedesie [33].

Ogromne różnice w częstości zgłaszanych roszczeń związanych z WAD w różnych krajach, a nawet w regionach tego samego państwa różniących się jedynie systemem likwidacji szkód (opartym na systemie deliktowym lub tzw. „no fault”) świadczą ponadto o występowaniu zjawiska „oczekiwania skutku” (*sequel expectation*) przez uświadomionych w tej materii uczestników kolizji [2, 3, 7, 16]. Brak powszechnej, systemowej kompensacji wypadkowych subiektywnych roszczeń bólowych powodował, że przewlekły WAD był bardzo rzadko rozpoznawany na Litwie i w Grecji, mimo iż częstość zgłaszania ostrych szyjnych zespołów bólowych w krótkim okresie powypadkowym była podobna jak w innych krajach [5, 34, 35]. Perspektywna ocena postępów leczenia u pacjentów po niedawno doznanej dystorsji kręgosłupa szyjnego wykazała [1, 36], że u osób, które konsultowały się z prawnikiem, po upływie roku od wypadku stwierdzono znamienne statystycznie mniejszy odsetek załatwionych roszczeń (w porównaniu z grupą ofiar, która nie korzystała z tego rodzaju „pomocy prawnej”), dłuższy okres powrotu do normalnej aktywności zawodowej oraz większy odsetek kontynuacji leczenia (bez związku ze stopniem uszkodzenia pojazdu). Odsetek agrawacji w przypadkach WAD szacowany jest na ok. 40-50% [25, 37]. Duże kontrowersje budzi ocena wpływu likwidacji szkód komunikacyjnych i sytuacji procesowej na przebieg leczenia – problemy tzw. wiktylizacji, oczekiwań kompensacyjnych i możliwości „leczenia przez werdykt” [8, 17, 38, 39, 40, 41].

Badania nad etiologią i zapobieganiem dystorsji kręgosłupa szyjnego pozostają od wielu lat w centrum zainteresowania badaczy związanych z przemysłem samochodowym i medycyną wypadkową, a także towarzystw ubezpieczeniowych – narażo-

nych na wypłaty olbrzymich odszkodowań [9]. Ilość publikacji dotyczących WAD jest przytłaczająca, aczkolwiek większość z nich nie wnosi żadnych nowych ustaleń o charakterze empirycznym, lecz powiela (nierzadko wybiórczo i subiektywnie) i interpretuje wcześniejsze doniesienia w toczącej się wciąż polemice na temat istoty, diagnostyki i zasad postępowania z ofiarami WAD (oraz kompensacji ich roszczeń). W 1995 roku naukowcy skupieni w ramach the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders (QTF) przeanalizowali ponad 10 tysięcy publikacji (w tym ponad 1200 dedykowanych problemowi WAD) z lat 1980-1993 i stwierdzili [6], iż tylko 294 z nich zawierało oryginalne wyniki badań, wśród nich zaledwie 62 prace spełniały kryteria poprawności naukowej (największa, badana prospektywnie grupa pacjentów liczyła tylko 117 osób, w wielu badaniach ochotnicy rekrutowani byli na podstawie ogłoszeń). Mimo iż od czasu tej analizy powstało jeszcze więcej opracowań na temat WAD z punktu widzenia różnych dziedzin medycyny i techniki [7, 42], to jednak generalny sposób postrzegania tej problematyki znacząco się nie zmienił, na co wskazują wyniki kolejnych, krytycznych przeglądów piśmiennictwa naukowego w tej dziedzinie [1, 17, 23, 24, 43, 44, 45].

W toczonej dyskusji wyraźnie wyodrębniły się grupy oponentów, które „okopały się” na swoich stanowiskach interpretując na różny sposób często te same spostrzeżenia [1, 17, 23, 24, 32, 33, 46, 47, 48]. Podstawową osią sporu jest już kwestia etiopatogenezy WAD jako schorzenia somatycznego lub psycho-somatycznego, a nawet wyłącznie zaburzeń osobowościowych i nerwicowo-socjopatycznych [21]. Ogólny zamęt informacyjny pogłębia wysyp niezliczonej liczby „niezależnych konsultantów”, którzy przy pomocy serwisów internetowych i publikacji o charakterze publicystycznym stanowią nieodłączny element „kultury whiplash” (jak np. stwarzające pozory opracowań naukowych poradniki dla potencjalnych ofiar zawierające dokładny przepis na uzyskanie świadczeń w wyniku praktycznie dowolnej kolizji drogowej z podaniem kwot odszkodowania, na jakie można liczyć w zależności od rodzaju zgłaszanych dolegliwości). W sieci sprzecznych poglądów funkcjonuje zakamuflowany lobbing (rzeczywisty lub domniemany) różnych środowisk (medycznych, prawniczych i ubezpieczeniowych,

motoryzacyjnych i konsumenckich) związanych z ekonomicznym aspektem WAD (leczenie i rehabilitacja, kompensacja roszczeń, produkcja i sprzedaż „bezpiecznych” pojazdów) [8].

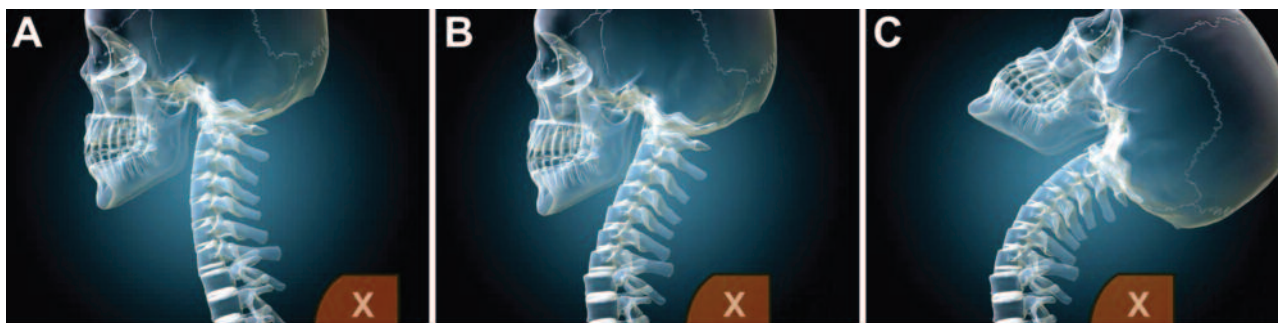
Poważnym mankamentem większości badań naukowych nad etiologią, ewolucją i ewaluacją WAD jest brak możliwości pełnej obiektywizacji objawów, zarówno w grupach ofiar wypadków, jak i kontrolnych. Nawet jeżeli możliwe jest określenie obiektywnych parametrów technicznych zderzenia (np. przez analizę zapisów z „czarnych skrzynek” pojazdów uczestniczących w wypadkach), to wartość przeprowadzonych w ten sposób badań obniża subiektywizm oceny stopnia nasilenia i czasu utrzymywania dolegliwości u ofiar [10, 16, 17, 31, 49, 50, 51]. Kwestie medyczne oceniane są bowiem z reguły metodami ankietowymi (nawet telefonicznie), nierzadko retrospektywnie po upływie bardzo długiego czasu od kolizji (czasem nawet po kilku latach). W tej sytuacji, w zależności od metodologii prowadzonych badań i konstrukcji pytań testowych, różne zespoły badaczy znajdują wciąż uzasadnienie dla generalnie sprzecznych ze sobą stanowisk. Przepytywane osoby mogą ponadto udzielać mylnych odpowiedzi obawiając się podświadomie utraty uzyskanych świadczeń.

Niektórzy autorzy publikacji skłonni są np. znacząco obniżać dolne granice parametrów zderzenia, przy których można spodziewać się wystąpienia WAD u uczestników wypadku. Np. graniczna wartość Δv (różnica prędkości środka masy pojazdu tuż przed i chwilę po zderzeniu) szacowana jest ostrożnie (w kręgach „technicznych”) przy zderzeniach tylnych na min. 8-15 km/h [52, 53, 54], ale wg najbardziej radykalnych poglądów bywa obniżana (z reguły przez autorów z kręgów medycznych) do zaledwie 4 km/h [46, 55]. W ten sposób zupełnie zaciera się granica między prawdopodobnymi skutkami wypadku a efektem placebo, a szerokie pole interpretacyjne naraża na zarzut uprawiania „biomechaniki homeopatycznej”. Podobnie minimalna wartość przyspieszenia niezbędnego do wywołania WAD szacowana jest na 10g (wielokrotność przyspieszenia ziemskiego; $g=9,81 \text{ m/s}^2$), 4g lub zaledwie 2g [52]. Eksperci z dziedziny techniki samochodowej dysponują wprawdzie szeregiem bardziej wyrafinowanych wskaźników ryzyka (NIC, N_{ij} , N_{km} , IV-NIC, N_{te} , N_d , NDC, LNL, MIX), jednak zazwyczaj nie można ich zastosować do re-

trospektywnej oceny prawdopodobieństwa urazu u ofiar rzeczywistych wypadków [9, 10, 56, 57, 58, 59, 60]. Do tego celu nadają się jedynie wskaźniki relatywnego ryzyka urazu oparte na analizie danych statystycznych dotyczących częstości roszczeń ubezpieczeniowych w rzeczywistych wypadkach, jak np. indeks względnego ryzyka urazu lub Neck Injury Factor NIF [45, 54, 61, 62].

Osiągnięcie konsensusu lub zbliżenia stanowisk różnych badaczy i „grup interesu” utrudnia fakt, iż jak dotychczas nie udało się nawet w jednoznaczny sposób ustalić morfologicznych wykładników zespołu WAD i zidentyfikować konkretnych struktur anatomicznych odpowiedzialnych za powstawanie i utrzymywanie się dolegliwości w tej grupie pacjentów [1, 59, 63, 64, 65]. Podejrzewano m.in. występowanie „mikrouszkodzeń” mięśni, powierzchni stawowych, torebek stawów międzykręgowych, krążków międzystawowych, zwojów nerwowych w kanale kręgowym, a nawet pobudzenie układu współczulnego o charakterze „*central sensitization*”, czym próbowano tłumaczyć wpływ zmian pogody oraz stresu [1, 41, 66, 67]. Istnieje wciąż szereg teorii tłumaczących powstawanie ogniska bólowego w obrębie szyi, np. „przyszczypanie” stawów międzykręgowych, działanie sił ścinających na poziomie 2 górnych kręgów szyjnych, teoria hydrostatyczna ze wzrostem ciśnienia płynu w kanale kręgowym i in. [68, 69]. Większość badaczy skłania się obecnie do falsyfikacji „klasycznego” mechanizmu zgięcio-wyprostnego z hiperekstensją szyi i akceptacji hipotezy, iż mechanizm powstawania WAD jest 2-fazowy (ryc. 1) i polega w pierwszym etapie na translacji dolnych kręgów szyjnych ku przodowi (przez co oś kręgosłupa szyjnego pod wpływem bezwładności głowy przybiera przez chwilę kształt litery „S”, a w jego dolnej części działają siły ścinające), dopiero później dochodzi do rotacji głowy i wygięcia osi kręgosłupa szyjnego do tyłu (wyprost i ew. przeprostu) [1, 70, 71]. Na takim założeniu opierają się obecnie wysiłki naukowców współpracujących z firmami samochodowymi, którzy projektując nowe wersje foteli samochodowych dążą również do skrócenia fazy translacji i momentu zetknięcia głowy z zagłówkiem [9].

Propozycja wyposażania pojazdów w zagłówki została zgłoszona przez Ruedemanna już w 1957 roku [3], a pomysł ten doczekał się pierwszej prawnej implementacji dekadę później (obowiązek



Ryc. 1. Prawdopodobny patomechanizm dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w przypadku uderzenia w tył pojazdu (A – impuls siły przenoszony na tułów ofiary przez oparcie fotela; B – translokacja dolnych kręgów szyjnych ku przodowi; C – faza wyprostu kręgosłupa).

montażu zagłówków wprowadzono w USA początkowo tylko w lekkich ciężarówkach). Wykazano, iż zmniejszają one ryzyko obrażeń szyi tylko o kilkanaście procent, ponieważ ich skuteczność ograniczał fakt, że 70% kierowców w ogóle nie regulowało zagłówków, a zaledwie u 10% kierujących były one ustawione we właściwy sposób – z tego względu stałe, podwyższone zagłówki okazały się bardziej skuteczne niż regulowane [1, 72, 73]. Po wprowadzeniu obowiązku montowania zagłówków we wszystkich nowych pojazdach okazało się, że liczba przypadków dystorsji kręgosłupa szyjnego paradoksalnie wzrosła w latach 90-tych w porównaniu z latami 80-tych – w Wielkiej Brytanii 2-krotnie, a w Szwecji i Niemczech nawet 3-krotnie [1, 3, 13, 72, 73, 74].

Dopiero wprowadzenie kolejnych, zaostrzonych standardów konstrukcji foteli (przez Federalną Komisję ds. Bezpieczeństwa Samochodowego w USA i Komisję Europejską) pozwoliło na znaczącą redukcję ryzyka WAD [3, 49]. Trendy konstrukcyjne w ciągu ostatnich kilkadziesiąt lat polegały więc generalnie na stopniowym podwyższaniu wysokości oparcia foteli i zagłówków (zgodnie ze spostrzeżeniem, że większość kierowców nie dostosowuje wysokości zagłówka do własnego wzrostu pozostawiając go w najniższej pozycji) oraz poprawie ich geometrii w celu ograniczenia możliwości swobodnego ruchu i rotacji głowy do momentu zetknięcia z zagłówkiem [3, 72]. Prawidłowe ustawienie zagłówka ma znaczenie nie tylko przy zderzeniach tylnych, ze względu na możliwy 2-fazowy, zgięcio-wyprostny charakter urazu.

Ryzyko WAD zwiększa się przy tym proporcjonalnie do wzrostu ofiary, ale w każdym przedziale

wzrostu dominują kobiety, u których ryzyko WAD jest generalnie większe od mężczyzn, mimo mniejszego średniego wzrostu. Różnice te tłumaczone są pozycją ofiary (kobiety w roli kierowcy mają tendencję do zbyt bliskiego przysuwania fotela do przodu oraz przyjmują bardziej pionową postawę) oraz odmiennościami anatomicznymi: dłuższą szyją ze słabszym jej umięśnieniem oraz większym stosunkiem masy głowy do tułowia [1, 15, 30, 72, 75]. Wśród ofiar płci żeńskiej dominują przy tym osoby o relatywnie małej masie ciała (przez co siedzą „płycej” w fotelu i łatwiej ulegają wtórnemu odbiciu), podczas gdy w grupie mężczyzn przeważają osoby o większej masie [15, 72].

Bardzo istotnym źródłem informacji do badań porównawczych są statystyki firm ubezpieczeniowych oraz informacje uzyskane z analizy zapisów rejestratorów zderzeń montowanych w dużej liczbie szwedzkich pojazdów przez producentów [50, 51, 76, 77]. Urządzenia te pełniły funkcję ukrytych „czarnych skrzynek” rejestrujących parametry jazdy, pracy silnika i reakcji kierowcy oraz zapisy z akcelerometrów. Analizę roszczeń związanych z WAD ułatwia fakt, iż w cenie sprzedaży nowego pojazdu w Szwecji zawarta jest 3-letnia polisa ubezpieczeniowa, co umożliwia konstruktorom danej marki oraz powiązanim z nimi ekspertom z zakresu bezpieczeństwa transportu samochodowego konfrontację danych z przebiegu likwidacji szkód z technicznymi parametrami kolizji [30, 72].

W ten właśnie sposób zdołano ustalić, iż ryzyko wystąpienia długotrwałych następstw WAD (rozumianych jako utrzymywanie się subiektywnych dolegliwości bólowych ponad miesiąc czasu) osiąga znaczący poziom dopiero od wartości delta-v 15 km/h

(dla długotrwałych następstw >6 miesięcy powyżej 20 km/h) i przy przyspieszeniu powyżej 4 g [9, 78, 79]. Warto podkreślić jest fakt, iż ryzyko to było zerowe przy wartościach przyspieszenia poniżej 3 g oraz wynosiło jedynie 15% w przedziale od 3 do 4g, natomiast zbliżało się do 100% powyżej 7g [58, 76, 79, 80]. Testy zderzeniowe związane z oceną ryzyka WAD (w tzw. pełnej skali z użyciem rzeczywistych pojazdów lub z wykorzystaniem wymontowanych foteli) planowane są obecnie pod kątem osiągnięcia delta-v równego 16 km/h [59, 65, 81, 82, 83, 84]. Należy jednak zdawać sobie sprawę, iż faktyczne delta-v mierzone w obrębie głowy uczestnika kolizji może znacznie różnić się (nawet dwukrotnie) od zmiany prędkości wyznaczone dla środka ciężkości pojazdu lub fotela, ponieważ 2-fazowy, wyprostno-zgięciowy ruch szyi powoduje sumowanie wektorów prędkości w 2 przeciwstawnych kierunkach [85].

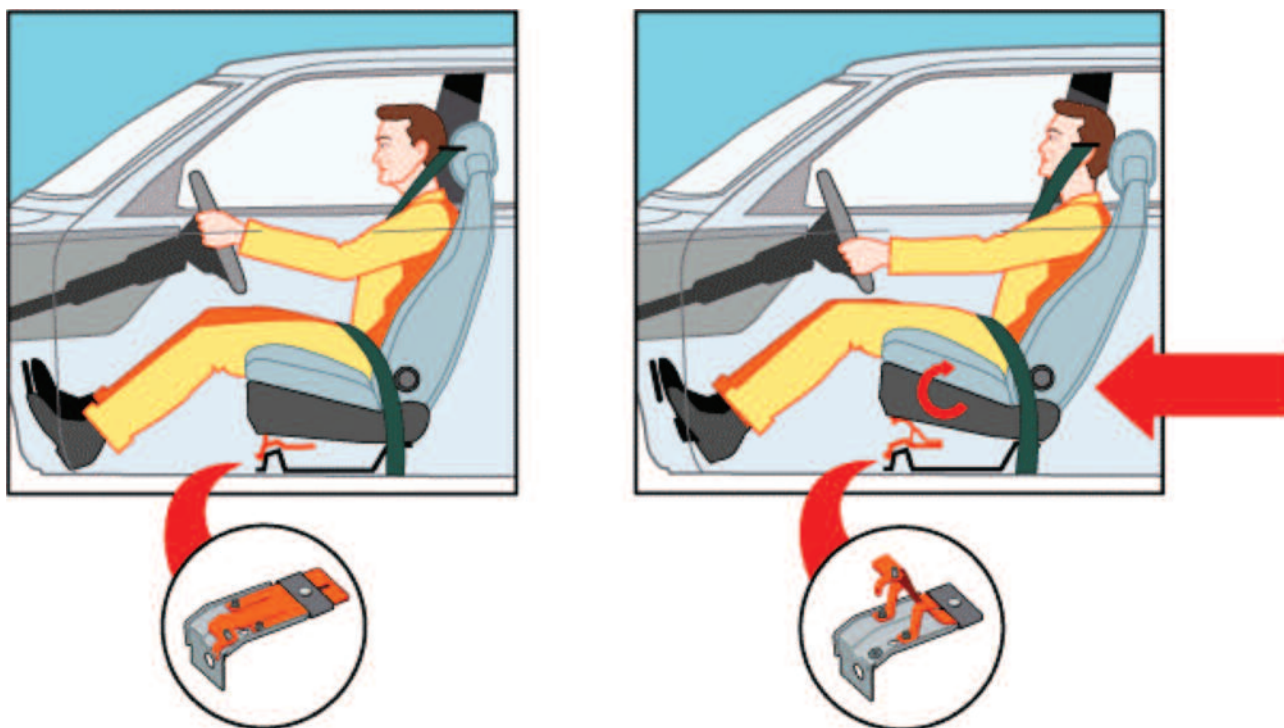
Obecnie bezpieczeństwo foteli samochodowych jest monitorowane (na podstawie testów zderzeniowych, badań geometrii oraz analizy roszczeń zgłaszanych przez ofiary rzeczywistych wypadków) przez wiele różnych organizacji zajmujących się bezpieczeństwem pojazdów oraz analizą kosztów ubezpieczeń komunikacyjnych: Insurance Institute for Highway Safety (IIHS), New Car Assessment Programme (NCAP), Mapfre Centre for Road Traffic Safety and Research (CESVIMap), International Insurance Whiplash Prevention Group (IIWPG), Research Council for Automobile Repairs (RCAR), Autoliv, Thatcham, German Insurance Association (GDV), Folksam, Insurance Corporation of British Columbia (ICBC), Insurance Australia Group i in. [3, 9, 49]. Wyniki badań oraz rankingi bezpieczeństwa publikowane są na bieżąco w internecie (dostępne są również porównania obrazujące wpływ wprowadzanych modyfikacji na bezpieczeństwo konkretnej marki pojazdu w zależności od roku modelowego).

Wg obowiązujących obecnie zaleceń IIHS (ryc. 4), górna krawędź zagłówka nie powinna znajdować się niżej niż 6 cm od szczytu głowy, a przednia powierzchnia zagłówka nie może być oddalona od tyłu głowy więcej niż o 7 cm (minimalna wysokość montażu zagłówka wg aktualnych przepisów wynosi 75 cm w najniższej pozycji). Według badań Farmera i wsp., aż 98% roszczeń związanych z WAD dotyczyła osób, których zagłówki ustawione

były poniżej 9 cm od szczytu głowy, czyli poniżej środka ciężkości głowy [3]. Prowadzone od połowy lat 90-tych systematyczne badania porównawcze foteli samochodowych wykazały, iż początkowo aż w ponad 80% samochodów montowane były zagłówki o złej geometrii (podwyższające ryzyko urazu kręgosłupa szyjnego), podczas gdy obecnie odsetek ten wynosi poniżej 10% [3, 49, 83]. Do poprawy stopnia zabezpieczeń szyjnego odcinka kręgosłupa ofiar wypadków samochodowych przyczyniły się ponadto wprowadzane innowacje konstrukcyjne anty-whiplash [30, 60, 72, 75, 77, 86], np. WHIPS, AWD, AWS, SAHR oraz inne rodzaje aktywnych zagłówek (ryc. 2, ryc. 3), aczkolwiek okazało się, że stosowany przejściowo wynalazek firmy Toyota o akronimie WIL zwiększał ryzyko WAD [1]. Wciąż mało rozpowszechnione są systemy automatycznego ustawiania zagłówek oraz dostosowywania ich wysokości do wzrostu i ustawienia głowy pasażera [3].

Mimo wprowadzanych ulepszeń, ryzyko WAD jest wciąż statystycznie większe u osób zajmujących przednie fotele (w dodatku wyraźnie bardziej w roli kierowcy niż pasażera) w porównaniu do pasażerów podróżujących z tyłu pojazdu i to nawet w sytuacji, gdy na tylnych siedzeniach nie ma zamontowanych zagłówek [1, 30, 31, 59, 72, 75]. Różnice te tłumaczone są odmiennościami konstrukcyjnymi – tylna kanapa jest ściśle związana z pojazdem i jej oparcie nie rotuje jak w przednich fotelach, ponadto osoby z tyłu pojazdu zazwyczaj nie siedzą w tak pochylonej do przodu pozycji jak kierowca, a ich głowy znajdują się bliżej oparcia [87]. Ponadto tylne siedzenia zajmują częściej osoby młodsze i mniejszego wzrostu [1]. Mniejsze niż u kierowców ryzyko WAD u pasażerów z przedniego fotela może natomiast tłumaczyć większy stopień odchylenia oparcia i bardziej poziome ustawienie tułowia.

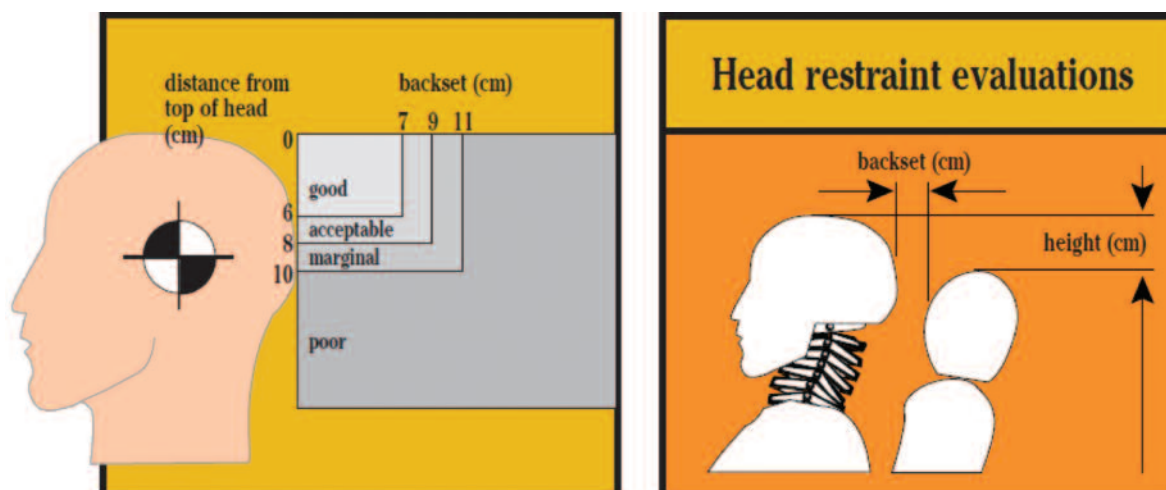
Wraz ze wzrostem odsetka osób zapinających pasy bezpieczeństwa (w wyniku kampanii informacyjnych i zaostrzenia przepisów drogowych) zaobserwowano zwiększenie częstości obrażeń szyi u ofiar wypadków komunikacyjnych o 8 do 21% [13, 72, 88]. Stało się to powodem kontestacji administracyjnych nakazów zapinania pasów i funkcjonujących nadal mitów w tej kwestii (wciąż można spotkać ekspertów zalecających rozpinanie pasów w ruchu miejskim), mimo iż brak pasów bezpieczeństwa zwielokrotnia ryzyko urazu kręgosłupa



Ryc. 2. Zasada działania Anti-Whiplash Device firmy Autoliv.



Ryc. 3. Zasada działania Anti-Whiplash Seat firmy Autoliv (po lewej) oraz aktywnego zagłówka SAHR firmy Saab (po prawej).



Ryc. 4. Podstawowe kryteria oceny geometrii zagłówek wg IIHS [37].

szyjnego w następstwie bezpośredniego urazu głowy [85]. Zaawansowane systemy bezpieczeństwa zmniejszają ryzyko urazów szyi poprzez [1, 30, 89]:

- zmniejszenie przyspieszenia ofiary oraz uśrednienie sił działających na różne części ciała
- zmniejszenie relatywnych przemieszczeń między głową a tułowiem oraz między kręgi
- zmniejszenie wtórnej fazy „odbicia” ciała od oparcia fotela.

Współcześnie montowane pasy bezpieczeństwa (działające jako jeden z elementów systemu zabezpieczeń biernych obejmujących oprócz zagłówek także napinacze pasów, ograniczniki napięcia pasów bezpieczeństwa i poduszki powietrzne) zmniejszają ponadto ryzyko dystorsji kręgosłupa szyjnego przy zderzeniach czołowych aż o 40 do 60% [1, 27, 50]. Ryzyko dystorsji kręgosłupa w zderzeniach przednich i bocznych jest wprawdzie 2-3 razy mniejsze niż przy uderzeniu w tył pojazdu, jednak zderzenia czołowe i boczne są kilkakrotnie częstsze w rzeczywistych warunkach drogowych, co sprawia że w ogólnej liczbie pacjentów leczonych z powodu WAD ofiary potrąceń tylnych stanowią paradoksalnie mniejszość [13, 14, 29, 72]. Różnice w rozkładzie ryzyka WAD związane są również z konfiguracją zderzeniową oraz technicznymi parametrami wypadku [3, 29]. W przypadkach zderzeń tylnych, 60% przypadków WAD jest wynikiem osiowego uderzenia pełną szerokością innego pojazdu w całą szerokość tyłu samochodu ofiary, w większości pozostałych zderzeń ma charakter „offsetowy”

również przy równoległym ustawieniu wzdłużnych osi samochodu uderzanego i uderzającego (najrzadsze przypadki skośnych potrąceń tylnych stanowią zaledwie ok. 5%). Tymczasem w grupie potrąceń czołowych, proporcje te są odwrotne: ponad 60% przypadków WAD jest wynikiem zderzeń skośnych, a jedynie ok. 8% pełnego kontaktu przodków obu pojazdów (w pozostałej części zderzeń offsetowych przeważają zdecydowanie kolizje lewymi narożami).

Bardzo ważnym czynnikiem różnicującym poszczególne zderzenia jest element zaskoczenia pokrzywdzonego [90, 91, 92, 93], gdyż podstawowym, fizjologicznym mechanizmem chroniącym kręgosłup szyjny przed urazem akceleracyjnym jest odruchowe napięcie mięśni szyi pod wpływem bodźców wzrokowych lub słuchowych (rozpoznanie sytuacji kolizyjnej jest najłatwiejsze w pełnych zderzeniach czołowych, trudniejsze przy zderzeniach skośnych, a niekiedy zupełnie niemożliwe do przewidzenia przy najechaniu na tył pojazdu). Jeżeli uczestnik wypadku nie spodziewa się kolizji i ma rozluźnione mięśnie, to wówczas nagłe szarpnięcie głowy pod wpływem siły bezwładności stwarza znacznie większe ryzyko uszkodzeń struktur więzadłowych. Ochotnicy uczestniczący w testach zderzeniowych zgłaszali, iż kolizje tylne wiązały się z większym dyskomfortem w porównaniu do zderzeń czołowych [90]. Warstwa mięśni przedniej strony szyi (przeciwdziałających bezwładnemu ruchowi głowy do tyłu) jest bowiem znacznie cieńsza

niż mięśni karku (ograniczających ruch zgięcia szyi), przez co zderzenia czołowe są lepiej tolerowane [64]. Przy zderzeniach bocznych ryzyko WAD jest praktycznie identyczne dla osób zajmujących miejsca bliżej (*near-side*) i dalej (*far-side*) od miejsca uderzenia. Wg niektórych poglądów, zwiększoną wrażliwość wykazują natomiast osoby, które w momencie kolizji miały skrzyżowaną szyję, jednak nie udało się jednoznacznie zweryfikować doświadczalnie czy ew. wzrost ryzyka urazu zachodzi ipsi-, czy kontralateralnie w stosunku do kierunku skrętu szyi [53, 64, 94]. Ryzyko długotrwałych następstw dodatkowo wzrasta (o ponad 20%) w przypadku uderzenia w tył pojazdu wyposażonego w hak holowniczy lub inne elementy sztywno związane z konstrukcją nośną i niepodatne na sprężyste odkształcenia [95].

Również dane z rekonstrukcji rzeczywistych wypadków potwierdzają ogólną prawidłowość, iż spowodowanie WAD jest „łatwiejsze” przy potrąceniu w tył lub bok pojazdu, a do wywołania tego zespołu przy zderzeniu czołowym potrzebna jest wyraźnie większa prędkość kolizyjna [14, 18, 75, 96]. Poszczególne konfiguracje zderzeń w obiektywny sposób różnicuje średnia wartość delta-v: 15 km/h przy zderzeniach bocznych, 16,5 km/h – tylnych, 17,5 km/h – tylnych skośnych, 18,5 km/h – przednich skośnych i aż 24,5 km/h w sytuacji równoległych zderzeń czołowych.

Przy interpretacji podanych wartości liczbowych należy zwrócić uwagę, iż parametru delta-v nie można utożsamiać z prędkością kolizyjną, gdyż zależy od stosunku mas zderzających się pojazdów oraz ich względnej prędkości (jeżeli pojazd uderzany również znajdował się w ruchu w momencie kolizji), a także stopnia pochłaniania energii zderzenia przez elementy nadwozia obu pojazdów [60, 85, 97, 98]. Dlatego, analizując np. przypadek zderzenia 2 samochodów, w których pojazd A o masie 1500 kg poruszający się z prędkością 20 km/h uderza przodem w tył samochodu B o masie 1000 kg toczącego się z prędkością 5 km/h, określenie wartości delta-v jest różne dla obu pojazdów:

- względna różnica prędkości obu pojazdów: $20 \text{ km/h} - 5 \text{ km/h} = 15 \text{ km/h}$
- stosunek masy uderzanego pojazdu do sumy mas obu aut: $1000 \text{ kg} / (1000 \text{ kg} + 1500 \text{ kg}) = 0,4$
- delta-v pojazdu A przy zderzeniu plastycznym: $0,4 * 15 \text{ km/h} = 6 \text{ km/h}$

- prędkość pozderzeniowa pojazdu A: $20 \text{ km/h} - 6 \text{ km/h} = 14 \text{ km/h}$

- delta-v pojazdu B przy zderzeniu plastycznym: $14 \text{ km/h} - 5 \text{ km/h} = 9 \text{ km/h}$.

Przyrost prędkości uderzanego pojazdu (o mniejszej masie) był większy niż utrata prędkości samochodu uderzającego (o większej masie). Podany przykład ilustruje ogólną prawidłowość, iż ryzyko powstania WAD jest generalnie większe u ofiar podróżujących lekkim samochodem, w który uderzył pojazd o znacznie większej masie [9]. Prędkość kolizyjna obliczona np. w programie do symulacji wypadków (np. PC-Crash) często różni się od wartości delta-v odczytanej np. z „czarnej skrzynki” pojazdu po wypadku, co niekiedy bywa przyczyną nieporozumień interpretacyjnych.

Podane wyżej obliczenia zostały przeprowadzone przy założeniu całkowicie plastycznego charakteru zderzenia. W praktyce zderzenie dwóch pojazdów ma jednak charakter sprężysto-plastyczny, gdyż ugięcie elementów nadwozia jest w mniejszym lub większym stopniu odwracalne (nieraz całkowicie bez pozostawienia uchwytnych śladów kolizji – zwłaszcza w nowszych pojazdach, które poddawane są testom zderzeniowym przy prędkości 5–9 km/h oceniającym podatność na tzw. szkody parkingowe) [99]. Dlatego w zderzeniach częściowo elastycznych delta-v jest większe od obliczonego dla zderzenia plastycznego o ok. 10-40%. Tzw. współczynnik restytucji (stosunek względnej prędkości odbicia badanych obiektów do ich względnej prędkości przed zderzeniem) dla całkowicie sprężystego zderzenia wynosi 1, a dla doskonale plastycznego (niesprężystego) – 0. Przy prędkościach zderzeniowych powyżej 20 km/h komponenta sprężysta staje się coraz mniej istotna (współczynnik restytucji $< 0,1$), natomiast przy mniejszych prędkościach współczynnik restytucji jest znacznie większy i wynosi 0,2 - 0,6 [60, 97, 98].

W praktyce szacowanie wartości współczynnika restytucji (konieczne np. podczas komputerowej symulacji wypadku) dla niskich prędkości zderzeniowych jest bardzo trudne, co jest przyczyną błędów w określaniu wartości delta-v (zwłaszcza przy uwzględnianiu jedynie podłużnej komponenty Δv wzdłuż długiej osi pojazdu). Prędkość kolizyjną można również szacować wizualnie przez porównanie z wyglądem innych, rozbitych pojazdów tej samej lub podobnej marki o znanej wartości tzw.

Energy Equivalent Speed (EES), która jest miarą energii potrzebnej do spowodowania porównywalnych odkształceń struktury nadwozia pojazdu przy uderzeniu w sztywną, nieodkształcalną barierę. W sytuacji rzeczywistych zderzeń z innym pojazdem faktyczna prędkość kolizyjna jest jednak z reguły wyraźnie większa z uwagi na komponentę sprężystą zderzenia oraz utratę części energii zderzenia na powypadkowe przemieszczenie pojazdu [60, 97]. EES jest równe Δv w sytuacji pełnego zderzenia plastycznego, po którym pojazd zatrzymał się na przeszkodzie (w przypadku występującego zwykle

odbicia Δv staje się większe od EES). EES może być natomiast większe od Δv w sytuacji niepełnych zderzeń z częściowym uślizgiem [97].

Znajomość przytoczonych wyżej, technicznych aspektów okoliczności powstawania WAD ułatwia medyczną ocenę tego rodzaju następstw. W drugiej części pracy przedstawione zostaną propozycje obiektywizacji ostrych epizodów dystorsji kręgosłupa szyjnego u ofiar wypadków komunikacyjnych w oparciu o połączone kryteria medyczne oraz techniczne parametry zderzenia i okoliczności wypadku.

Adres do korespondencji:
dr hab. Grzegorz Teresiński
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Ceramiczna 1
20-150 Lublin

Grzegorz Teresiński

Verification of whiplash-associated disorders in forensic medical practice

Part I – assessment of the injury circumstances and biomechanics

Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University, Lublin
Head: Professor R. Mądro, MD, PhD

For many years, researchers involved in automotive industry and forensic medicine, as well as insurance companies have shown great interest in the issues of etiology and prevention of cervical spine distortion. The etiopathogenesis of whiplash-associated disorders (WADs) remains controversial and its morphological determinants have not been explicitly determined to date. The subjective nature of complaints causes great difficulties in objective assessment of the consequences of acceleration-deceleration injuries and in verification of compensation claims. The objective of the study was to present biomechanical relationships and circumstances accompanying WADs using population-based studies, statistical data of insurance companies and analysis of recordings of event data recorders installed by vehicle producers. The knowledge of technical aspects of WAD circumstances should facilitate medical assessment of the above-mentioned consequences.

Key words:

traffic accidents, cervical spine injuries,
whiplash associated disorders,
forensic expertise

Rear-end collisions are associated with a minimal risk of death, but as many as 50% of victims injured in traffic accidents sustain injuries resulting from the vehicle being hit at the rear end, of which 80% are cervical spine injuries [1]. Victims of such accidents only sporadically demonstrate radiologically evident vertebral fractures or ruptured spinal ligaments (as a rule when appropriate passive protection devices are lacking). The predominant injuries are represented by the least severe (AIS 1 in the abbreviated injury scale, with mortality

rates of 0.0%), radiologically negative signs of distension injuries termed "cervical spine sprain or distortion" or "whiplash-associated disorders" (WAD). The colloquial term *whiplash* was for the first time used by Crow in 1928 to denote a sudden cervical shock sustained during a traffic accident; only in 1953 did Gay and Abbott describe the oscillatory neck movement (the "flail" injury), and in 1969, Frankel as well as deGravelles and Kelly associated the term with complaints reported by patients as a result of the rear end of a motor vehicle being hit by another car and with the mechanism of cervical flexion and hyperextension [2, 3, 4, 5]. At present, WAD is generally defined as a consequence of an acceleration-deceleration injury with varied symptomatology [6, 7].

Despite the fact that the reported complaints are subjective with respect to the experienced pain, in some cases their intensity and the concomitant pain-associated restriction in cervical movement result in considerable difficulties in daily functioning and arouse concern in the patients (especially in societies that are highly aware of the possibility of such consequences), what is in turn the cause of prolonged absence from work and a wave of compensation claims. In some countries of the so-called whiplash culture (UK, Scandinavian and North American countries, Switzerland and others), compensation payments made by insurance companies due to WADs are the predominant item in the structure of compensations paid in association with consequences of traffic accident injuries (despite a lower amount awarded in single compensation payments as compared to for example multiorgan injuries, the number of claims asserted due to WADs decidedly predominates over other categories of traffic accident injuries). In Europe, the highest percentage of WAD-associated claims is noted in the United King-

dom (76%), where the total cost of compensations paid accounted for 50% of the total sum of compensations awarded in relation to post-injury damage to health [8, 9]. In Canada, cases of WAD constitute more than 70% of insurance claims [10]. At the same time, there is observed a steady increase of WAD-associated compensation claims, despite introduction of changes in motor vehicle construction and new systems of passive protection devices, including *anti-whiplash* protection [8, 11, 12, 13, 14, 15].

In several to less than twenty percent of victims diagnosed with distortion of the cervical spine, subjective complaints persist – in spite of treatment – for as long as several years [10], what in the opinion of some investigators proves a chronic form of WAD. Yet, the opponents of this view point to the fact that the prevalence of chronic neck pain in the group of victims of traffic accidents does not differ from the prevalence of the symptom in the general population [16, 17], and almost all patients diagnosed with chronic WAD manifest mental and emotional disturbances of varying intensity – some of them develop such disturbances in parallel with WAD, but in a great number of patients, their earlier presence may be confirmed based on the analysis of archival medical records [16, 18, 19]. For this reason, numerous investigators treat WAD as a disease with a psychosomatic background, where the injury-associated factor (or at times only a conflict-related stressful situation associated with a traffic collision) triggers or causes persistence of the individual's experiencing somatic and mental ailments [1, 20, 21, 22, 23, 24].

What is additionally thought-provoking is the fact that as a rule, WAD symptoms are reported at very low collision velocities, their incidence clearly decreases within the range of "moderate" collision velocities, and they are rare in more serious traffic accidents [25, 26]. This common regularity may be explained by the fact that cervical spine distortion in "slight" traffic accidents is the sole and only health problem on which participants in a collision focus their attention, while victims of more serious accidents as a rule sustain other, often multiple injuries (including fractures), among which possible WAD is a relatively non-threatening and insignificant consequence [27]. Moreover, at higher collision velocities, the backrests of front seats unfold

(in case of rear-end collisions), what decreases the range of relative displacement between the head, neck and trunk, while at lower collision velocities, especially when the seats have overtly rigid and at the same time elastic construction, the body of a victim may 'rebound' in the second phase of the collision and thus the actual value of change in the velocity vector is doubled [25]. Less durable construction of seats in older motor vehicles paradoxically decreased the risk of WADs (the backrests underwent plastic rather than elastic strains), and the incidence of cervical injuries was at its lowest in cases when seat anchorage was damaged and/or backrest was broken [13, 28].

Moreover, the incidence of WAD is clearly higher in the group of younger victims (20-40 years of age) and it gradually decreases in older age groups (yet, in individuals above 60 years of life, the percentage of patients requiring long-term treatment increases) [3, 15, 22, 25, 29, 30, 31]. The incidence of various ailments (including pain) increases with age in association with natural disease and involution processes; seen from this point of view, additional emergence of WAD symptoms is not as surprising and anxiety-provoking as when it happens in a younger individual who might have previously not experienced such a discomfort (on the other hand, duration of WAD treatment in a young individual is as a rule very short and the patient is recommended to be mobilized as promptly as possible). Among patients diagnosed with WAD, individuals with lower social status and education level predominate [12], although some part of aggravation cases is associated with an increased awareness of WAD presence and profound difficulties in fully objectivizing the disorder, acquired in a professional setting (individuals associated with medicine, rehabilitation or insurance fields or even with administration of justice) or in relation to "environmental exposure" in the group at a high risk of traffic accident injuries (transportation workers, cab drivers, commercial representatives, etc.).

A high importance of the psychological factor in such cases is also supported by results of some experimental volunteer-based investigations, where conditions occurring during a rear-end collision were imitated [32]. Collision-associated sounds reproduced in the dark, an impression of the vehicle moving following a "collision" (while in reality, the

vehicle was rolling down a low ramp at the acceleration of 0.03 g only) and demonstrating the "effects" of the alleged accident to the participants in the experiment (a damaged rear end of the vehicle where the volunteer was sitting and the front of another car that allegedly had hit the tested vehicle, while the damages had been incurred earlier but could not have been seen by the participant) were so much suggestive that as many as approximately 20% of the testees reported typical symptoms of cervical spine distortion, quite improbable to occur in the experimental conditions, which were compared in the commentary to sitting on a toilet [33].

Vast differences in the frequency of asserting WAD-associated claims in various countries and even in regions of the same country that differ only in the system of loss adjustment (based on tort or the so-called "no fault" system) additionally point to the phenomenon of "sequel expectation" by cognizant collision participants [2, 3, 7, 16]. Lack of common, systemic compensation of post-accident pain-associated claims resulted in chronic WADs being very rarely diagnosed in Lithuania and Greece, although the incidence of reporting acute cervical pain syndromes within the early post-accident period was similar to that observed in other countries [5, 34, 35]. A prospective analysis of therapeutic progress in patients after recent cervical spine distortion demonstrated [1, 36] that in individuals who sought legal counsel, one year after the accident, the number of compensated claims was significantly lower (as compared to the group of victims who did not seek this type of "legal assistance"), the time needed to return to normal professional activity was longer and the percentage of case with continued treatment was higher (without any relation to the degree of vehicle damage). The percentage of aggravation in WADs is estimated at approximately 40-50% [25, 37]. A highly controversial issue is assessment of the effect of traffic accident-associated loss adjustment and litigation situation on the course of treatment – the problem of the so-called victimization, compensation expectations and possibility of "cured by a verdict" [8, 17, 38, 39, 40, 41].

For many years now, investigations of the etiology and prevention of cervical spine distortion have remained the focus of interest of research workers associated with automotive industry and accident

and emergency medicine, as well as insurance companies, which are at risk of paying immense compensation sums [9]. The number of publications addressing the issue of WADs is overwhelming, although the majority of them do not provide any new empirical considerations but rather duplicate – oftentimes selectively and subjectively – and interpret previous reports in the ongoing polemics on the nature, diagnostic management and principles of managing WAD victims (and settling their claims). In 1995, investigators working within the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders (QTF) analyzed more than 10 thousand publications (including more than 1200 dedicated specifically to WADs) dating back to the years 1980-1993 and found [6] that only 294 of these reports contained original results; of this number, only 62 papers met the criteria of scientific correctness (the most numerous prospectively studied group of patients included only 117 individuals, in many investigations, volunteers were recruited by advertizing). Although since the above analysis was prepared, numerous new reports addressing WADs from the viewpoint of various disciplines of medicine and technology have been published [7, 42], nevertheless, the general perception of the problem has not significantly changed, what is indicated by results of consecutive critical reviews of literature on the subject [1, 17, 23, 24, 43, 44, 45].

The ongoing discussion has allowed for a clear differentiation of opponent groups, which have "entrenched" themselves defending their opinions and varying in interpretation of oftentimes the same observations [1, 17, 23, 24, 32, 33, 46, 47, 48]. The basic controversy arises already at the level of the very etiopathogenesis of WADs understood as a somatic or psychosomatic disease entity, or even solely as personality and neurotic-sociopathic disturbances [21]. The general information confusion is heightened by an abundance of a countless number of "independent consultants", who – using various websites and publications of a popularizing character – constitute an indispensable element of the "whiplash culture" (as for example guides addressing potential victims and seemingly representing scientific publications, which contain a precise "recipe" for receiving compensation in consequence of a practically any given traffic collision and provide the sums of compensation that may be ex-

pected depending on the type of reported ailments). Among contrary opinions, there are concealed lobbying activities (genuine or putative) of various professional circles (medical, legal and insurance-associated, automotive industry and consumer-related) that are tied to the economic aspect of WADs (treatment and rehabilitation, claim compensations, manufacturing and sales of "safe" vehicles) [8].

A serious drawback of the majority of research studies addressing the etiology, evolution and evaluation of WADs is lack of possibilities for complete objectivization of the symptoms, both in the victim and control groups. Even if it is possible to determine objective technical parameters of a collision (e.g. through analysis of recordings of event data recorders installed in motor vehicles involved in accidents), the value of such investigations is decreased by a subjective assessment of the degree of intensity and duration of ailment persistence in the victims [10, 16, 17, 31, 49, 50, 51]. As a rule, medical issues are evaluated by questionnaire methods (even by phone), often retrospectively and after a very long time lapse after the collision (frequently after as many as several years). In the circumstances, depending on the methodology of the investigation and construction of test questions, various investigative teams still find justification of generally contrary standpoints. Additionally, the testees may give misleading answers, subconsciously fearing the loss of received compensation payments.

Some authors of publications tend for example to markedly decrease lower limits of the parameters at which one may expect WADs to occur in victims of accidents. To use an example, the threshold limit of Δv (the difference in the velocity of the vehicle mass center immediately prior to and a moment after the collision) is estimated with caution (in "technical" circles) in case of rear-end collisions as 8-15 km/h at the minimum [52, 53, 54], but in keeping with the most radical views, it may be decreased (generally by authors from medical circles) to as little as 4 km/h [46, 55]. In this way, the dividing line between possible effects of the accident and the placebo effect becomes completely blurred, while a vast area subject to interpretation poses a threat of accusation of practicing "homeopathic biomechanics". Similarly, the minimal value of acceleration necessary to trigger WADs is estimated

as 10g (a multiple of Earth's gravity; $g=9.81 \text{ m/s}^2$), 4g or 2g only [52]. Although experts in the field of automotive technology have at their disposal numerous more sophisticated risk indicators (NIC, N_{ij} , N_{km} , IV-NIC, N_{te} , N_d , NDC, LNL, MIX), yet such indicators usually cannot be used in retrospective analysis of injury probability in victims of genuine accidents [9, 10, 56, 57, 58, 59, 60]. This purpose is served solely by relative risk of injury indices based on the analysis of statistical data on the incidence of insurance claims in actual accidents, such as for example the relative injury risk index or Neck Injury Factor NIF [45, 54, 61, 62].

Reaching a consensus or making various investigators and "interest groups" adopt closer positions is rendered more difficult by the fact that to date, it has not been possible to unambiguously determine morphological determinants of WADs and identify precise anatomical structures responsible for triggering and persistence of ailments in this group of patients [1, 59, 63, 64, 65]. Such factors have been suspected to represent "microinjuries" of the muscles, articular surfaces, intervertebral joint capsules, intervertebral discs, spinal ganglia or even excitation of the sympathetic system of the "central sensitization" character, the latter used in attempts at explaining the effect of weather changes and stress [1, 41, 66, 67]. There are still numerous theories that explain the formation of a painful focus within the neck, e.g. "pinching" of the intervertebral joints, action of shearing forces at the level of the two upper cervical vertebrae, the hydrostatic theory assuming increasing fluid pressure in the vertebral canal, and many others [68, 69]. The majority of investigators presently favor rejection of the "classic" flexion-extension mechanism with cervical hyperextension and acceptance of the hypothesis describing the mechanism of WAD occurrence as consisting of two phases (Fig. 1), with the first phase involving anterior translocation of the inferior cervical vertebrae (resulting in the axis of the cervical spine momentarily assuming the shape of the letter "S" in consequence of the head's inertia, while shearing forces act upon the lower spine), followed only later by rotation of the head and retroflexion of the cervical spine axis (extension and possible hyperextension) [1, 70, 71]. Such an assumption is presently the basis of efforts of research workers collaborat-

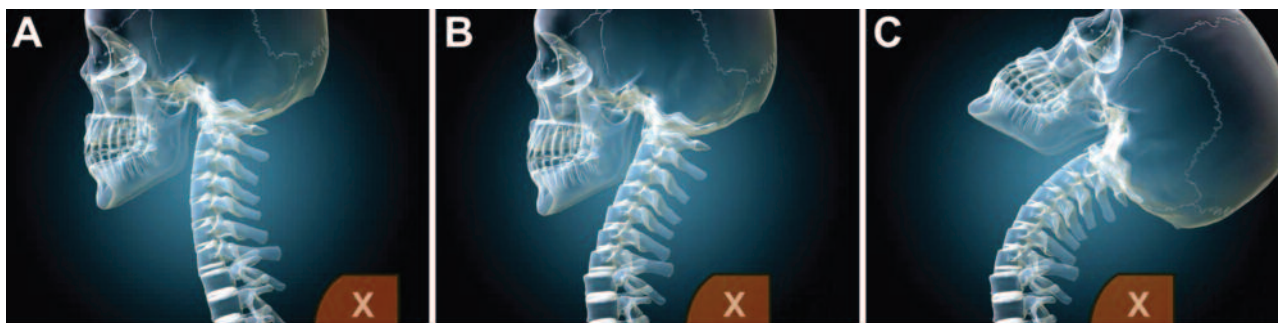


Fig. 1. The probable pathomechanism of cervical spine distortion in rear-end collisions (A – force impulse transferred to the trunk of the victim through the backrest of the seat; B – anterior translocation of the lower cervical vertebrae; C – spine extension phase).

ing with automotive companies, who, designing new versions of car seats, also strive to shorten the translocation phase and the moment of impact between the head and the headrest [9].

A proposal to equip motor vehicles with headrests was put forward by Ruedemann as early as in 1957 [3] and the idea was legally implemented for the first time one decade later (the obligation of installing headrests was initially introduced in the United States only in light trucks). Headrests were demonstrated to decrease the risk of cervical injuries by less than 20% only, since their effectiveness was limited by the fact that 70% of drivers never adjusted their headrests and only in 10% of drivers the headrests were properly positioned – for this reason, fixed headrests have proven to be more effective than adjustable ones [1, 72, 73]. After mounting headrests had become obligatory in all new motor vehicles, it appeared that the number of cases of cervical spine distortion paradoxically increased in the nineties as compared to the eighties, the increase being twofold in the United Kingdom and even threefold in Sweden and Germany [1, 3, 13, 72, 73, 74].

Only the introduction of new, more rigorous standards of seat construction (by the Federal Motor Vehicle Safety Commission in the US and the European Commission) has allowed for a significant reduction of WAD risk [3, 49]. In the past several score years, construction trends generally consisted in gradual lengthening of the height of the seats and headrests (in keeping with the observation that the majority of drivers do not adjust the headrest height to their height, leaving the headrest in the lowest position) and in improving headrest geome-

try in order to restrict the possibility of free movement and rotation of the head until the moment of its contact with the headrest [3, 72]. Proper positioning of the headrest is of importance not only in case of rear-end collisions in view of the possible two-phase, flexion-extension character of the injury in frontal hits.

At the same time, the risk of WADs increases proportionally to the height of the victim, but within each height range, females predominate; in women, WAD risk is generally higher than in males in spite of the lower mean height of the former. The differences are explained by the position of the victim (female drivers tend to excessively move the seat forward and assume a more vertical position) and by anatomical differences: a longer neck with weaker muscles and a higher ratio of head mass to trunk [1, 15, 30, 72, 75]. Among female victims, individuals with a relatively low body mass predominate, as they are seated in a more "shallow" position and are more easily subject to secondary rebound, while in males, individuals with higher body mass prevail [15, 72].

A significant source of information needed in comparative studies are statistical data collected by insurance companies and information provided by analysis of recordings of event data recorders installed by vehicle manufacturers in a great number of Swedish cars [50, 51, 76, 77]. Such devices exercised the function of concealed "black boxes" that recorded the parameters of driving, engine performance and reactions of the driver, as well as accelerometer recordings. The analysis of WAD-associated claims is facilitated by the fact that in Sweden, the selling price of a new motor vehicle

includes a 3-year insurance policy, what allows the constructors of a given car brand and associated experts in safety of motor transport for confronting data derived from the course of claim compensation with technical parameters of the collision [30, 72].

In this way it was possible to determine that the risk of the patient developing long-term WAD consequences (understood as persistence of subjective pain-associated complaints for more than a month) reaches a significant level only at delta-v value of 15 km/h (for long-term consequences >6 months above 20 km/h) and at acceleration of above 4g [9, 78, 79]. It should be emphasized that the risk equaled zero at acceleration values below 3g and amounted to 15% only within the acceleration range of 3 to 4g, but it approximated 100% above 7g [58, 76, 79, 80]. Collision tests associated with assessment of WAD risk (using the so-called full scale and employing genuine motor vehicles or detached car seats) are presently planned aiming at reaching delta-v equal to 16 km/h [59, 65, 81, 82, 83, 84]. It should be, however, realized that the real delta-v value measured within the head of a participant in a collision may be considerably different (even by a twofold factor) from the change of velocity determined for the gravity center of a motor vehicle or car seat, since the two-phase, extension-flexion movement of the neck results in adding up velocity vectors directed in two opposite directions [85].

At present, the safety of car seats is monitored (based on crash tests, geometry studies and analysis of claims asserted by victims of genuine accidents) by numerous organizations involved in automotive safety and analysis of costs of motor vehicle insurance, such as the Insurance Institute for Highway Safety (IIHS), New Car Assessment Programme (NCAP), Mapfre Centre for Road Traffic Safety and Research (CESVIMap), International Insurance Whiplash Prevention Group (IIWPG), Research Council for Automobile Repairs (RCAR), Autoliv, Thatcham, German Insurance Association (GDV), Folksam, Insurance Corporation of British Columbia (ICBC), Insurance Australia Group and others [3, 9, 49]. Results of their investigations and safety rankings are published on a current basis in the Internet (where also comparisons are available that illustrate the effect of the introduced modifications

on the safety of a given vehicle brand depending on the model year).

In keeping with the presently binding IIHS recommendations (Fig. 4), the upper border of the headrest should not be situated lower than 6 cm below the top of the head, while the frontal surface of the headrest cannot be distanced from the back area of the head by more than 7 cm (as per current regulations, the minimum height of headrest mounting is 75 cm at its lowest position). According to Farmer et al., as many as 98% of claims associated with WADs were advanced by individuals, whose headrests were positioned less than 9 cm from the top of the head, i.e. below the head's center of gravity [3]. Regular comparative studies of car seats carried out starting in mid-nineties demonstrated that initially in more than 80% of motor vehicles, there were mounted headrest characterized by poor geometry, which increased the risk of cervical spine injuries, while nowadays, the corresponding percentage is below 10% [3, 49, 83]. A contribution into the improvement of the degree of cervical spine protection in victims of motor vehicle accidents was also made by innovative anti-whiplash car construction solutions [30, 60, 72, 75, 77, 86], such as WHIPS, AWD, AWS, SAHR and other types of active headrests (Fig. 2, Fig. 3), although it appeared that the temporarily employed invention by Toyota defined by the acronym WIL actually increased the risk of WADs [1]. Systems of automatic positioning of headrests and adjusting their height to the height and head positioning of the passenger are still poorly popularized and uncommon [3].

Despite the introduced improvements, the risk of WADs continues to be statistically higher in individuals occupying front seats (moreover, it is more pronounced in drivers than in passengers) as compared to passengers travelling in the back seats; this is true even in situations where there are no headrests mounted on the back seats [1, 30, 31, 59, 72, 75]. The differences are explained by construction dissimilarities – the back seat assembly is an inherent element of the motor vehicle and its back does not rotate as in front seats; moreover, individuals seated at the back of the vehicle usually do not sit leaning forward as the drivers do and their heads are closer to the headrest [87]. In addition, back seats are usually occupied by younger

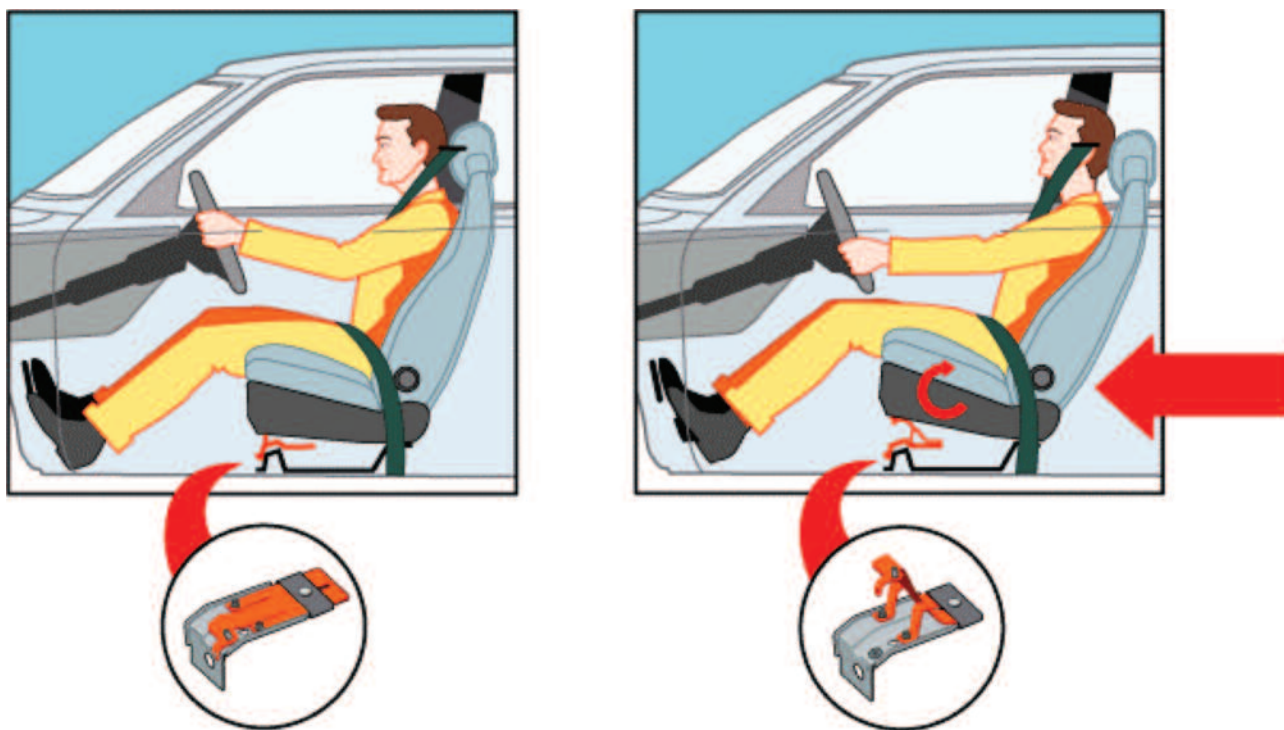


Fig. 2. The principle of the Autoliv Anti-Whiplash Device operation.



Fig. 3. The principle of the Autoliv Anti-Whiplash Seat (left) and Saab Active SAHR headrest (right).

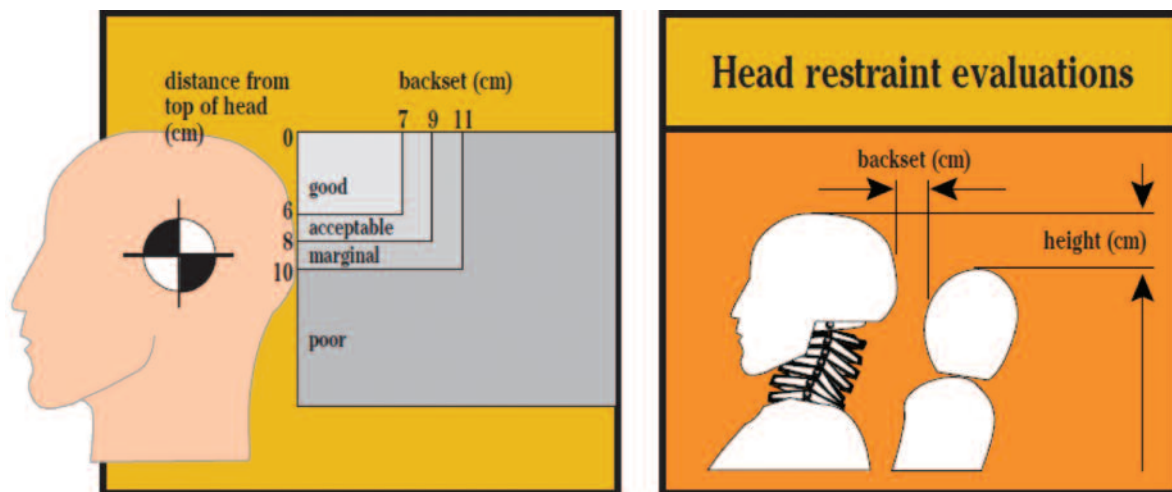


Fig. 4. Basic criteria of assessing headrest geometry according to IIHS [37].

and shorter persons [1]. The risk of WADs that is lower in front seat passengers as opposed to drivers may be explained by a higher degree of backrest deflection and more horizontal positioning of the body.

Along with an increasing percentage of individuals who fasten their seat belts (as a result of information campaigns and more restrictive traffic regulations), there was observed an increased incidence of cervical injuries in victims of traffic accidents by 8 to 21% [13, 72, 88]. This phenomenon became a reason for contesting administratively imposed obligation to fasten seat belts and gave rise to the continuously functioning myths in this respect (there are still experts who recommend unfastening safety belts in city traffic), in spite of the fact that lack of fastened safety belts multiplies the risk of cervical spine injury in consequence of e.g. direct head-to-windshield hit [85]. Advanced safety systems decrease the risk of cervical injuries through [1, 30, 89]:

- decreasing acceleration of the victim and averaging the forces acting upon various body parts,
- decreasing relative displacement between the head and trunk and between the vertebrae,
- decreasing the secondary phase of the body "rebounding" from the seat backrest.

The presently employed safety belts, which function as an element of the system of passive protection that – in addition to headrests – also include belt pretensioners, load-tension limiters and airbags,

additionally limit the risk of cervical spine distortion in head-on car collisions by as much as 40 to 60% [1, 27, 50]. Although the risk of spinal distortion in head-on and side impact collisions is two to three times lower as compared to rear-end collisions, yet head-on and side impact crashes are several times more common in real traffic conditions and in consequence, in the general number of patients treated for WAD, victims of rear-end collisions paradoxically constitute a minority [13, 14, 29, 72]. Differences in WAD risk distribution are also associated with crash configuration and technical parameters of an accident [3, 29]. In cases of rear-end collisions, 60% of WAD cases result from an axial impact between the full width of one vehicle and the full width of the rear end of the victim's car, and the majority of the remaining cases is of an "offset" character also when the longitudinal axes of the car being hit and the hitting vehicle are parallel (the least common cases of oblique rear-end collisions account for approximately 5% only). On the other hand, in the group of front-end car crashes, the proportion is reversed: more than 60% of WAD cases result from oblique collisions and only approximately 8% are a consequence of a full impact of the front ends of both motor vehicles (in the remaining offset collisions, car crashes involving the left vehicle corners are predominant).

A very important factor that differentiates between particular events is the element of surprise

involving the victim [90, 91, 92, 93], since the basic, physiological mechanism that protects the cervical spine against an acceleration injury is reflexive tightening of the muscles in the neck evoked by visual or auditory stimuli (identification of a collision-related situation is the easiest in full head-on crashes, more difficult in case of oblique collisions and sometimes totally impossible to anticipate when the rear end of a motor vehicle is hit). If a participant in a car crash does not expect a collision and his muscles are relaxed, then a sudden jerking of his head evoked by the inertial force poses a considerably higher risk of damage to the ligament structures. Volunteers participating in crash tests reported that rear-end collisions were associated with higher discomfort as compared to head-on crashes [90]. The muscle layer of the anterior neck (which counteract inert backward head movement) is much thinner than the muscle layer in the nape of the neck (which restricts neck flexion) and therefore head-on motor vehicle collisions are better tolerated [64]. In case of broadside collisions, the risk of WADs is practically identical for individuals occupying near-side and far-side seats with respect to the impact site. According to some opinions, increased sensitiveness is demonstrated, however, by individuals whose necks were turned to the side at the moment of collision, but it has not been possible to unambiguously verify experimentally whether the possible increase in the risk of injury is ipsilateral or contralateral with respect to direction of neck turning [53, 64, 94]. The risk of long-term consequences is additionally increased (by more than 20%) in case a motor vehicle is hit in the rear end equipped with a tow hook, bull bars or other elements that are rigidly attached to the load-bearing structure and not subject to elastic strains [95].

Also data derived from reconstruction of genuine traffic accidents support the general rule that triggering WADs is "easier" when the impact involves the rear end or the side of a motor vehicle, while for the syndrome to occur in case of a head-on collision, a clearly higher collision velocity is necessary [14, 18, 75, 96]. Particular configurations of events are objectively differentiated by means of the mean delta-v value: 15 km/h in case of side collisions, 16.5 km/h for rear-end crashes, 17.5 km/h for rear-end oblique collisions, 18.5 km/h for frontal impact

oblique and as much as 24.5 km/h for parallel head-on collisions.

While interpreting the above numerical values, it should be emphasized that the delta-v parameter cannot be identified with collision velocity, since it depends on the ratio of masses of motor vehicles involved in a crash and their relative velocity (if the hit vehicle was also in motion at the moment of collision), as well as on the degree of energy absorbance by the body elements of both vehicles [60, 85, 97, 98]. This is why, while analyzing for example a case of a collision involving two motor vehicles, where car A with the mass of 1500 kg, moving with the speed of 20 km/h, hits head-on the rear end of car B with the mass of 1000 kg and rolling with the speed of 5 km/h, the value of delta-v is different for each of the vehicles:

- relative difference between the velocities of both vehicles: $20 \text{ km/h} - 5 \text{ km/h} = 15 \text{ km/h}$
- ratio of the mass of the hit vehicle and the sum of masses of both cars: $1000 \text{ kg} / (1000 \text{ kg} + 1500 \text{ kg}) = 0.4$
- delta-v of car A in case of plastic collision: $0.4 * 15 \text{ km/h} = 6 \text{ km/h}$
- post-collision velocity of car A: $20 \text{ km/h} - 6 \text{ km/h} = 14 \text{ km/h}$
- delta-v of car B in case of plastic collision: $14 \text{ km/h} - 5 \text{ km/h} = 9 \text{ km/h}$.

The increase in velocity of the motor vehicle being hit (having a lower mass) was higher than velocity loss of the impacting car (having a greater mass). The above example illustrates the general rule stating that the risk of WADs development is generally higher in victims travelling in a light car that has been hit by a motor vehicle with a much greater mass [9]. Collision velocity calculated e.g. by accident simulation software (for example PC-Crash) frequently differs from the delta-v value provided by the "black box" recording after the accident, what sometime causes interpretative misunderstandings.

The above calculations were performed assuming a completely plastic character of the collision. In practice, a collision of two motor vehicles is of a plastic-elastic character, since deflection of the vehicle body elements is reversible to a higher or lesser degree (sometimes leaving no observable traces of collision – especially in newer vehicles that are crash-tested at velocities of 5-9 km/h to assess

their susceptibility to the so-called parking damages) [99]. This is why in partially elastic collisions, the value of Δv is greater from the value calculated for an plastic collision by approximately 10-40%. The so-called coefficient of restitution (the ratio of the relative velocity after impact to the relative velocity before the impact of two colliding bodies) for a fully elastic collision equals 1, and for a perfectly plastic (non-elastic) crash – 0. At collision velocities above 20 km/h, the elastic component becomes increasingly less significant (the coefficient of restitution <0.1), while at lower speeds, the coefficient of restitution is much larger, amounting to 0.2-0.6 [60, 97, 98].

In practice, estimation of the coefficient of restitution (necessary, for example, in computer-assisted simulation of traffic accidents) for low collision velocities is extremely difficult, what results in errors in determining the value of Δv (especially when only the longitudinal component of ΔV along the long axis of the motor vehicle is taken into consideration). Collision velocity may be also assessed visually by comparing the motor vehicle in question with the appearance of other crashed vehicles of the same or similar brand and a known value of the

so-called *Energy Equivalent Speed* (EES), which is a measure of energy necessary to cause comparable structural deformations of the vehicle body while hitting a rigid, non-deformable barrier. In genuine collisions with another motor vehicle, the actual collision velocity is as a rule significantly higher due to an elastic component of the collision and loss of some collision energy expended to post-accidentally move the vehicle [60, 97]. EES is equal to Δv in fully plastic collisions, after which a vehicle has stopped at an obstacle (in case of the usual rebound, Δv is greater than EES). EES may be, however, higher than Δv in incomplete events with partial slipping or glance-off [97].

The knowledge of the above described technical aspects of circumstances of WAD development facilitates medical assessment of this type of consequences. In the second part of the present report, the author will present proposals of objectivization of acute episodes of cervical spine distortion in victims of traffic accidents based on combined medical criteria and technical parameters of the collision and circumstances of the motor vehicle crash.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Sawada M., Hasegawa J.: Development of new whiplash prevention seat, 19th ESV Conf., Washington D.C. 2005, Paper Number 05-0288.

2. Eck J. C., Hodges S. D., Humphreys S. C.: Whiplash: a review of a commonly misunderstood injury, *The American Journal of Medicine*. 2001, 110: 651-656.

3. Farmer C. M., Wells J. K., Werner J. V.: Relationship of head restraint positioning to driver neck injury in rear-end crashes, *Accid. Anal. Prev*. 1999, 31: 719-728.

4. Gay J. R., Abbott K. H.: Common Whiplash Injuries of the Neck, *JAMA* 1953, 152: 1698-1704.

5. Schrader H., Obelieniene D., Bovim G. et al.: Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context, *Lancet* 1996, 347 (9010): 1207-1211.

6. Spitzer W. O., Skovron M. L., Salmi L. R. et

al.: Scientific monograph of the Quebec Task-Force on Whiplash-Associated Disorders - Redefining whiplash and its management, *Spine* 1995, 20: S1-S73.

7. Anderson R. W. G., Gibson T. J., Cox M., Ryan G. A., Gun R. T.: Whiplash associated disorders: a comprehensive review, Centre for Automotive Safety Research, The University of Adelaide, Report No. CASR016, <http://casr.adelaide.edu.au/reports>.

8. Chappuis G., Soltermann B.: Number and cost of claims linked to minor cervical trauma in Europe: results from the comparative study by CEA, AREDOC and CEREDOC, *Eur. Spine J.* 2008, 17: 1350-1357.

9. EEVC WG20 Report – Working Document 80, Updated State-of-the-Art Review on Whiplash Injury Prevention, 2005.

10. Croft A. C., Herring P., Freeman M. D., Haneline M. T.: The neck injury criterion: future

considerations, *Accid. Anal. Prev.* 2002, 34: 247-255.

11. Galasko C. S. B., Murray P. M., Pitcher M. et al.: Neck Sprains after Road Traffic Accidents: A Modern Epidemic, *Injury* 1993, 24: 155-157.

12. Holm L., Cassidy J. D., Sjögren Y., Nygren A.: Impairment and work disability due to whiplash injury following traffic collisions, *Scand. J. Public Health* 1999, 2: 116-123.

13. Morris A. P.; Thomas P.: A study of soft tissue neck injuries in the UK, *Proc. 15th ESV Conf.* 1996, Paper No. 96-S9-O-08.

14. Richter M., Otte D., Pohlemann T., Krettek C., Blauth M.: Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results, *Eur. Spine J.* 2000, 9: 109-117.

15. Temming J., Zobel R.: Frequency and risk of cervical spine distortion injuries in passenger car accidents: significance of human factors data, *Proc. 1998 IRCOBI Conf.*: 219-233.

16. Cote P., Cassidy J. D., Carroll L.: Is a lifetime history of neck injury in a traffic collision associated with prevalent neck pain, headache and depressive symptomatology? *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 151-159.

17. Ferrari R.: The whiplash encyclopedia: the facts and myths of whiplash, Jones and Bartlett Publishers, 2006.

18. Bunketorp O., Jakobsson L., Norin H.: Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings, *Proc. 2004 IRCOBI Conf.*: 245-256.

19. Kivioja J., Sjalin M., Lindgren U.: Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder, *Spine* 2004, 1: 1235-1239.

20. Bunketorp O., Gustafsson Y., Wenneberg B. et al.: Symptoms and signs indicating temporomandibular disorders after cervical acceleration-deceleration trauma in car impacts, *Proc. 2005 IRCOBI Conf.*: 419-422.

21. Ferrari R., Schrader H.: The late whiplash syndrome. A biopsychosocial approach, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001, 71: 722-726.

22. Gotten N.: Survey of one hundred cases of whiplash injury after settlement of litigation, *JAMA* 1956, 162: 865-867.

23. Kwan O., Friel J.: A review and methodologic critique of the literature supporting 'chronic

whiplash injury': Part I – research articles, *Med. Sci. Monit.*, 2003, 9: RA203-215.

24. Kwan O., Friel J.: A review and methodologic critique of the literature supporting 'chronic whiplash injury'. Part II. Reviews, editorials, and letters, *Med. Sci. Monit.*, 2003, 9: RA230-236.

25. Hell W., Schick S., Langwieder K., Zellmer H.: Biomechanics of cervical spine injuries in rear end car impacts: influence of car seats and possible evaluation criteria, *Traffic Injury Prev.* 2002, 3: 127-140.

26. Malik H., Lovell M.: Soft tissue neck symptoms following high-energy road traffic accidents, *Spine* 2004, 29: E315-E317.

27. Kullgren A., Krafft M., Malm S. et al.: Influence of Airbags and Seatbelt Pretensioners on AIS1 Neck Injuries for Belted Occupants in Frontal Impacts, 44th Stapp Car Crash Conference, SAE Paper 2000-01-SC09.

28. Kihlberg J. K.: Flexion-torsion neck injury in rear impacts, *Proc. 13th AAAM Conf.* 1969: 1-16.

29. Hell W., Höpfl F., Langwieder K., Lang D.: Cervical spine distortion injuries in various car collision directions and injury incidence of different car types in rear-end collisions, *Proc. IRCOBI Conf., Lisbon 2003*: 193-206.

30. Jakobsson L., Lundell B., Norin H., Isaksson-Hellman I.: WHIPS – Volvo's whiplash protection study, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 307-319.

31. Minton R., Murray P., Stephenson W., Galasko C.S.: Whiplash injury – are current head restraints doing their job?, *Accid Anal Prev.* 2000, 32: 177-185.

32. Castro W. H. M., Meyer S. J., Becke M. E. R. et al.: No stress – no whiplash? Prevalence of "whiplash" symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int. J. Legal Med.* 2001, 114: 316-322 (komentarze: *Int. J. Legal Med.* 2002, 116: 251 oraz *Int. J. Legal Med.* 2001, 116: 249-250).

33. Kwan O., Friel J.: Whiplash sine whiplash, *Int. J. Legal Med.* 2001, 116: 249-250.

34. Ferrari R., Constantoyannis C., Papadakis N.: Laypersons' expectation of the sequelae of whiplash injury: a cross-cultural comparative study between Canada and Greece, *Med. Sci. Monit.* 2003, 9: CR120-124.

35. Ferrari R., Obelieniene D., Russell A. S. et al.: Laypersons' expectation of the sequelae of

whiplash injury. A cross-cultural comparative study between Canada and Lithuania, *Med. Sci. Monit.*, 2002, 8: CR728-734.

36. Gun R. T., Osti O. L., O'Riordan A. et al.: Risk Factors for Prolonged Disability After Whiplash Injury: A Prospective Study, *Spine* 2005, 30: 386-391.

37. Insurance Institute for Highway Safety: Special Issue: Head Restraints, Status Report 1997, 32, No. 4.

38. Cassidy J. D., Carroll L. J., Côté P. et al.: Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury, *N. Engl. J. Med.* 2000, 342: 1179-1186.

39. Côté P., Hogg-Johnson S., Cassidy J. D. et al.: The association between neck pain intensity, physical functioning, depressive symptomatology and time-to-claim-closure after whiplash, *J. Clin. Epidemiol.* 2001, 54: 275-286.

40. Spearing N. M., Connelly L. B., Gargett S., Sterling M.: Does injury compensation lead to worse health after whiplash? A systematic review, *Pain* 2012, 153: 1274-1282.

41. Sterner Y., Gerdle B.: Acute and chronic whiplash disorders – a review, *J. Rehabil. Med.* 2004, 36: 193-210.

42. McClune T., Burton A. K., Waddell G.: Whiplash associated disorders: a review of the literature to guide patient information and advice, *Emerg. Med. J.* 2002, 19: 499-506.

43. Côté P., Cassidy J. D., Carroll L. et al.: A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesise the literature, *Spine* 2001, 26: E445-E458.

44. Scholten-Peeters G. G. M., Verhagen A. P., Bekkering G. E. et al.: Prognostic factors of whiplash-associated disorders: A systematic review of prospective cohort studies, *Pain* 2003, 104: 303-322.

45. Yoganandan N., Pintar F. A. (Eds.): *Frontiers in Whiplash Trauma: Clinical and Biomechanical*, IOS Press, 2000.

46. Brault J. B., Wheeler J. B., Siegmund G. P., Brault E. J.: Clinical response of human subjects to rear-end automobile collisions, *Archiv. Phys. Med. Reh.* 1998, 79: 72-80.

47. Freeman M. D., Croft A. C., Rossignol A. M. et al.: Chronic neck pain and whiplash: A case-con-

trol study of the relationship between acute whiplash injuries and chronic neck pain, *Pain Res. Manage.* 2006, 11: 79-83.

48. Freeman M. D., Croft A. C., Rossignol A. M. et al.: A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome, *Spine* 1999, 24, 86-96.

49. Chapline J. F., Ferguson S. A., Lillis R. P. et al.: Neck pain and head restraint position relative to the driver's head in rear-end collisions, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 287-297.

50. Kullgren A., Krafft M., Nygren A., Tingvall C.: Neck injuries in frontal impacts: influence of crash pulse characteristics on injury risk, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 197-205.

51. Kullgren A., Thomson R., Krafft M.: The effect of crash pulse shape on AIS1 neck injuries in frontal impacts, *Proc. of the IRCOBI Conference, Sitges* 1999: 231-242.

52. Castro W. H. M., Schilgen M., Meyer S. et al.: Do whiplash injuries occur in low speed rear impacts?, *Eur. Spine J.* 1997, 6: 366-375.

53. McConnell W. E., Howard R. P., Van Poppel J. et al.: Human head and neck kinematics after low velocity rear-end impacts – understanding "whiplash", *Proc. 39th Stapp Car Crash Conf.* 1995, SAE technical paper No. 952724.

54. Steffan H., Geigl B. C., Moser A.: Główne czynniki wpływające na ryzyko urazów karku przy najechaniach od tyłu z małymi prędkościami, materiały Konferencji „Problemy rekonstrukcji wypadków drogowych”, Zakopane 1998.

55. Siegmund G. P., Brault J. R., Wheeler J. B.: The relationship between clinical and kinematic responses from human subject testing in rear-end automobile collisions, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 207-217.

56. Bostrom O., Fredriksson R., Haland Y. et al.: Comparison of car seats in low speed rear-end impacts using the BioRID dummy and the new neck injury criterion (NIC), *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 321-328.

57. Heitplatz F., Sferco R., Fay P. et al.: An evaluation of existing and proposed injury criteria with various dummies to determine their ability to predict the levels of soft tissue neck injury seen in realworld accidents, 18th ESV Conf. 2003, Paper #504.

58. Kullgren A., Eriksson L., Boström O., Krafft

M.: Validation of neck injury criteria using reconstructed real-life rear-end crashes with recorded crash pulses, 18th Int. ESV Conf. 2003, Paper No. 344.

59. Schmitt K. U., Muser M., Vetter D., Walz F.: Biomechanical assessment of soft tissue neck injuries in cases with long sick leave times, Proc. 2002 IRCOBI Conf.

60. Wicher J.: Bezpieczeństwo samochodów i ruchu drogowego, Wyd. Komunikacji i Łączności, wyd. III rozszerzone, Warszawa 2012.

61. Koch v. M., Kullgren A., Lie A. et al.: Soft tissue injury of the cervical spine in rear-end and frontal car collisions, Proc. 1995 IRCOBI Conf., pp.: 273-284.

62. Krafft M.: A comparison of short- and long-term consequences of AIS 1 neck injuries, in rear impacts, Proc. 1998 IRCOBI Conf., pp.: 235-248.

63. Gargan M. F.: What is the evidence for an organic lesion in whiplash injury?, J. Psychosom. Res. 1995, 39: 777-781.

64. Howard R. P., Hardling R. M., Krenrich S. W.: The biomechanics of whiplash in low velocity collisions, SAE Conf., Detroit 1999, SAE paper No. 1999-01-3235.

65. Zuby D. S., Vann D. T., Lund A. K., Morris C. R.: Crash test evaluation of whiplash injury risk, Proc. 43rd Stapp Car Crash Conf. 1999, Paper No. 99SC17.

66. Svensson M. Y., Bostrom O., Davidsson J. et al.: Neck injuries in car collisions – a review covering a possible injury mechanism and the development of a new rear-impact dummy, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 167-175.

67. Davis C. G.: Mechanisms of chronic pain from whiplash injury, *J. Forensic Legal Med.* 2013, 20: 74-85.

68. Eichberger A., Darok M., Steffan H. et al.: Pressure measurements in the spinal canal of post-mortem human subjects during rear-end impact and correlation of results to the neck injury criterion, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 251-260.

69. Yoganandan N., Pintar F. A., Cusick J. F.: Biomechanical analyses of whiplash injuries using an experimental model, *Accid. Anal. Prev.* 2002, 34: 663-671

70. Kaneoka K., Ono K., Inami S., Hayashi K.: Motion analysis of cervical vertebrae during whiplash loading, *Spine* 1999, 24: 763-770.

71. Panjabi M. M., Pearson A. M., Ito S. et al.: Cervical spine curvature during simulated whiplash, *Clin. Biomech.* 2004, 19: 1-9.

72. Viano D. C., Olsen S.: The effectiveness of active head restraint in preventing whiplash, *J. Trauma* 2001, 51: 959-969.

73. Viano D., Gargan M.: Headrest position during normal driving: implications to neck injury risks in rear crashes, *Accid. Anal. Prev.* 1996, 28: 665-674.

74. Larder D. R., Twiss M. K., Mackay G. M.: Neck injury to car occupants using seat belts, Proc. 29th AAAM Conf., Washington, D.C. 1985, pp.: 153-165.

75. Lundell B., Jakobsson L., Alfredsson B.: Guidelines for and the Design of a Car Seat Concept for Improved Protection against Neck Injuries in Rear End Car Impacts, SAE Congress, Detroit 1998, Paper No. 980301.

76. Krafft M., Kullgren A., Lie A., Tingvall C.: Assessment of whiplash protection in rear impacts – crash tests and real-life crashes, Swedish National Road Administration 2004, http://www.trafikverket.se/PageFiles/31903/assessment_of_whiplash_protection_in_rear_impacts_2004.pdf.

77. Krafft M., Kullgren A., Ydenius A., Bostrom O.: Rear impact neck protection by reducing occupant forward acceleration – a study of cars on Swedish roads equipped with crash recorders and a new anti-whiplash device, Proc. IRCOBI Conference 2004, pp.: 221-231.

78. Kullgren A.: Dose-response models and edr data for assessment of injury risk and effectiveness of safety systems, Proc. Int. IRCOBI Conf., Bern 2008: 3-14.

79. Krafft M., Kullgren A., Ydenius A., Tingvall C.: The correlation between crash pulse characteristics and duration of symptoms to the neck – crash recording in real life rear impacts, 17th ESV Conf. 2001, Paper No. 174.

80. Linder A., Avery M., Kullgren A., Krafft M.: Real-world rear impacts reconstructed in sled tests, Proc. IRCOBI Conf., Graz 2004.

81. Ratingen van M., Ellway J., Avery M. et al.: The EuroNCAP Whiplash Test, 21th ESV Conference 2009, Paper Number 09-0231.

82. Research Council for Automobile Repairs: RCAR-IIWPG Seat/Head Restraint Evaluation Protocol, e-doc 2008, <http://www.rcar.org/papers.htm>.

83. Edwards M., Smith S., Zuby D. S., Lund A.

K.: Improved seat and head restraint evaluations, 19th ESV Conf., Washington D.C. 2005, Paper Number 05-0374.

84. Heitplatz F., Sferco R., Fay P. et al.: Development of a generic low speed rear impact pulse for assessing soft tissue neck injury risk, Proc. IRCOBI Conf., Munich 2002.

85. Walz F., Muser M. H.: Biomechanical aspects of cervical spine injuries, SAE international Congress and Exhibition, Detroit 1995, SP-1077, SAE 950658.

86. Kullgren A., Krafft M., Lie A., Tingvall C.: The effect of whiplash protection systems in real-life crashes and their correlation to consumer crash test programmes, Proc. 20th Int. ESV Conf. 2007, Paper No. 07-0468.

87. Krafft M., Kullgren A., Lie A., Tingvall C.: The risk of whiplash injury in the rear seat compared to the front seat in rear impacts, Traffic Injury Prev. 2003, 4: 136-140.

88. Otremski I., Marsh J. L., Wilde B. R. et al.: Soft tissue cervical spinal injuries in motor vehicle accidents, Injury 1989, 20: 349-351.

89. Sekizuka M.: Seat designs for whiplash injury lessening, Proc. 16th ESV Conf., Windsor 1998, Paper No. 98-S7-O-06.

90. Croft A. C., Haneline M. T., Freeman M. D.: Differential occupant kinematics and forces between frontal and rear automobile impacts at low speed: Evidence for a differential injury risk, Proc. IRCOBI Conference 2002.

91. Kumar S., Narayan Y., Amell T.: Role of awareness in head-neck acceleration in low veloc-

ity rear-end impacts, Accid. Anal. Prev. 2000, 32: 233-241.

92. Ryan G. A., Taylor G. W., Moore V. M., Dolinis J.: Neck strain in car occupants: injury status after 6 months and crash-related factors, Injury. 1994, 25: 533-537.

93. Watts A., Atkinson D.: Low speed automobile accident, Lawyers & Judges Publishing Co., 1996.

94. Siegmund G. P., Davis M. B., Quinn K. P. et al.: Head-turned postures increase risk of cervical facet capsule injury during whiplash, Spine 2008, 33: 1643-1649.

95. Krafft M., Kullgren A., Tingvall C. et al.: How crash severity in rear impacts influences short- and long-term consequences to the neck, Accid. Anal. Prev. 2000, 32: 187-195.

96. Kornhauser M.: Delta-V thresholds for cervical spine injury, SAE technical paper No. 960093.

97. Berg F. A., Walz F., Muser M. et al.: Implications of velocity change delta-v and energy equivalent speed EES for injury mechanism assessment in various collision configurations, Proc. 1998 IRCOBI Conf., pp.: 57-72

98. Walz F., Muser M. H.: Biomechanical assessment of soft tissue cervical spine disorders and expert opinion in low speed collisions, Accid. Anal. Prev. 2000, 32: 161-165.

99. Zębała J.: Zderzenia pojazdów przy małych prędkościach, Konf. Problemy Rekonstrukcji wypadków drogowych, Zakopane 2002.

Address for correspondence:

dr hab. Grzegorz Teresiński
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Ceramiczna 1
20-150 Lublin

Tomasz Konopka¹, Marcin Strona¹, Dorota Księżniak-Baran², Dominika Wojton²

Uduszenie workiem foliowym w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie

Plastic bag suffocation in material collected by Department of Forensic Medicine in Krakow

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

² Ze Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum

Przypadki zgonów w wyniku uduszenia przez założenie na głowę worka foliowego, są bardzo rzadkie. W krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej w ostatnich 20 latach, badano czternaście, jednak ich liczba wyraźnie wzrasta, sięgając kilku przypadków rocznie. Śmierć w tym mechanizmie jest trudna diagnostycznie, a często zdarza się, że jedynym śladem wskazującym na tę przyczynę zgonu, jest obecność worka na głowie.

Cases of death resulting from placing a plastic bag on the victim's head are very rare. In the last 20 years, in the Department of Forensic Medicine in Krakow, there were fourteen such cases examined. Their number is, however, noticeably growing, amounting to as many as few cases per year. Death resulting from this mechanism is difficult from the diagnostic point of view and often the only indicative evidence is a presence of a plastic bag on the head.

Słowa kluczowe:

uduszenie workiem foliowym, samobójstwo

Key words:

plastic bag suffocation, suicide

WPROWADZENIE

Przypadki śmierci w wyniku uduszenia przez założenie na głowę worka foliowego, są bardzo rzadkie. W krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej w ostatnich kilku latach badane są 1-2 przypadki rocznie, jednak w kolejnych latach można spodzie-

wać się wzrostu liczby tego typu zgonów. Ze statystyk międzynarodowych wynika, że w państwach Europy zachodniej i Ameryki Północnej ten sposób popełnienia samobójstwa jest coraz częstszy, zwłaszcza w grupie osób po 70-tym roku życia. Śmierć w tym mechanizmie jest trudna diagnostycznie, często zdarza się, że jedynym śladem wskazującym na tę przyczynę zgonu, jest obecność worka na głowie.

CEL PRACY

Celem pracy jest ustalenie sekcyjnych objawów śmierci przez uduszenie workiem foliowym, przydatnych w opiniowaniu sądowo-lekarskim.

MATERIAŁ I METODA

Zebrano przypadki zgonów w wyniku uduszenia przez założenie na głowę worka foliowego, badane w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej w latach 1994-2013. Przeanalizowano ślady stwierdzone w czasie sekcji, wyniki badań toksykologicznych, okoliczności śmierci, a także porównano je z danymi pochodzącymi z piśmiennictwa sądowo-lekarskiego.

WYNIKI

W latach 1994-2013 w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej było badanych 14 przypadków śmierci w wyniku uduszenia workiem foliowym. We wszystkich przypadkach poza jednym (przypadek 12), ofiarami byli mężczyźni. Worki foliowe były bar-

dzo różne – z przezroczystej folii polietylenowej, worki na śmieci, torby reklamowe, co najmniej dwukrotnie badano zwłoki z założonymi na głowę dwoma workami. Sposób mocowania worka na szyi też był bardzo zróżnicowany – od luźnego zawinięcia pod szyją, przez zawiązanie samego worka, po obwiązywanie go na szyi sznurkiem. W jednym przypadku (kobieta w depresji poporodowej znaleziona martwa pod łóżkiem na oddziale psychiatrycznym) worek nie obejmował całej głowy, a jedynie był owinięty wokół szyi i dolnej części twarzy, zakrywając usta i nos. W części przypadków do badania dostarczano zwłoki bez worka i bez informacji jak był założony.

Zestawienie zebranych przypadków przedstawia tabela 1.

W przypadkach 11, 13, 14, oprócz worka foliowego na głowie, założona była instalacja w postaci rurki z tworzywa sztucznego dostarczającej gaz z butli, w jednym przypadku był to hel, w dwóch pozostałych rodzaju gazu nie udało się ustalić. W przypadku nr 8 obok zwłok leżał pojemnik na gaz do zapalniczek.

W dwóch przypadkach, na ciele zmarłego stwierdzono obecność skrępowań, w przypadku 7. zwłoki były przywiązane do łóżka za ręce, w przypadku 10. obie ręce były spięte z tyłu opaskami samozaciskającymi.

Wybroczyny w spojówkach były obecne w sześciu przypadkach, ślady na szyi w postaci odgniecenia w skórze lub przynajmniej zaczerwienienia – w sześciu, przy czym przypadki z obydwu tych grup nie pokrywały się ze sobą. Mniej charakterystyczne ślady, takie jak wybroczyny pod błonami surowiczymi wystąpiły w pięciu przypadkach, ostre rozdęcie płuc tylko w jednym. W czterech przypadkach nie wystąpił żaden z objawów uznawanych za typowe dla uduszenia gwałtownego.

DYSKUSJA

Jakkolwiek pierwsze przypadki uduszenia workiem gumowym zostały odnotowane jeszcze w okresie międzywojennym [1], to jednak za początek tego rozdziału w medycynie sądowej uznać należy rok 1957, kiedy folia polietylenowa została wprowadzona do masowej produkcji. Już dwa lata później *The Times* pisał o zgonach 20, dzieci które w ciągu jednego roku zmarły w USA wskutek udu-

szenia przezroczystymi torebkami foliowymi, bawiąc się w kosmonautów [2]. W roku 1960 ukazała się pierwsza publikacja opisująca przypadki uduszenia workiem foliowym w trakcie czynności autoerotycznych [3], a w 1962 pierwsze opisy samobójstw popełnionych tą metodą [4]. Do rozpowszechnienia tego sposobu pozbawienia życia, mógł przyczynić się popularny film Stanleya Donena z 1963 roku – „Szarada”, ukazujący scenę zabójstwa dokonanego przez założenie ofierze na głowę torebki foliowej. Na pewno natomiast gwałtowny wzrost liczby przypadków w ostatnich 30 latach, jest efektem propagowania tej metody (jako najmniej bolesnego sposobu odebrania sobie życia) przez stowarzyszenia działające na rzecz legalizacji tzw. wspomaganego samobójstwa (assisted suicide) np. Hemlock Society. W książce *Final Exit*, wydanej przez to Towarzystwo w 1991 roku, zalecono m.in. właśnie popełnianie samobójstwa przez założenie na głowę torby foliowej, obwiązanej na szyi gumką lub rajstopami, po uprzednim zażyciu leku uspokajającego [6]. W kolejnych wydaniach metodę uzupełniono zaleceniem podawania do torby gazu wypierającego powietrze, np. helu. W Stanach Zjednoczonych ta metoda popełnienia samobójstwa jest spotykana coraz częściej, przy czym wybierana jest głównie przez osoby starsze [5].

Śmierć w wyniku uduszenia workiem foliowym, to w przeważającej większości samobójstwa. W publikacji Jonesa analizującej 30 przypadków z okresu 15 lat w Szkocji, samobójstwa wykazano w 27 [6]. W publikacji Byarda, analizującej 45 przypadków badanych w okresie 20 lat w Adelaide w Australii, samobójstwa wystąpiły w 42 [7]. Z kolei na 53 przypadki badane w okresie 10 lat w Seattle w USA, wszystkie stanowiły samobójstwa [5]. Zgony o charakterze nieszczęśliwych wypadków i zabójstw, opisywane najczęściej jako case report, nie przekraczają 10% wszystkich zgonów w wyniku uduszenia workiem foliowym.

W grupie wypadków można wyróżnić trzy rodzaje działań zagrażających śmiercią – przypadkowe uduszenie dzieci, zgony w trakcie czynności autoerotycznych i zgony związane z odurzaniem. Przypadki uduszenia dzieci w trakcie zabawy, stosunkowo częste na początku ery torebek foliowych, obecnie stały się bardzo rzadkie, zapewne za sprawą działań uświadamiających to niebezpieczeństwo i zamieszczania ostrzeżeń na opakowaniach. Nieco

Tabela 1. Zestawienie przypadków uduszenia workiem foliowym.

Table 1. Listing of cases of plastic bag suffocation.

	Rok / Year	Wiek / Age	Wyniki sekcji zwłok / Autopsy results	Wynik badań toksykologicznych / Toxicology results
1.	1995	29	- wybroczyny tylko pod opłucną - obrzęk płuc - blood extravasations seen solely under the pleura - pulmonary edema	- fenobarbital poniżej stężenia toksycznego - alkohol ujemny - phenobarbital below toxic levels - alcohol negative
2.	1999	47	- okrężne odcisnięcia na szyi - pojedyncze wybroczyny w spojówkach - wybroczyny pod opłucną - obrzęk płuc - circular impressions on the neck - blood extravasations in the conjunctivas - blood extravasations under the pleura - pulmonary edema	- fenobarbital w stężeniu śmiertelnym - phenobarbital in lethal concentration
3.	2000	45	- obrzęk i ostre rozdęcie płuc - pulmonary edema and acute distension	- alkohol we krwi 1,4‰, w moczu 0,7‰ - blood alcohol 1.4‰, urine alcohol 0.7‰
4.	2002	70	- okrężne odcisnięcia na szyi - circular impression on the neck	- alkohol i toksykologia ujemne - alcohol and toxicology negative
5.	2003	27	- obrzęk płuc - wybroczyny pod nasierdziem - pulmonary edema - blood extravasations under the epicardium	- alkohol i toksykologia ujemne - alcohol and toxicology negative
6.	2007	15	- pasma zaczerwienienia na szyi - reddened band-like mark on the neck	- alkohol i toksykologia ujemne - alcohol and toxicology negative
7.	2007	22	- okrężne odcisnięcia na szyi - circular impression on the neck	- alkohol ujemny - alcohol negative
8.	2007	28	- płytkie odgniecenie na szyi - obfite wybroczyny w spojówkach, skórze twarzy i klatki piersiowej - masywne zachłyśnięcie wymiocinami - shallow impression on the neck - profound blood extravasations involving the conjunctivas facial skin and chest - massive aspiration of vomit matter	- alkohol we krwi 1,6‰, w moczu 2,4‰ - toksykologia – propan i butan - blood alcohol 1.6‰, urine alcohol 2.4‰ - toxicology – propane and butane
9.	2009	24	- wybroczyny w spojówkach - blood extravasations in the conjunctivas	- alkohol ujemny - toksykologia – paracetamol w stężeniu terapeutycznym - alcohol negative - toxicology – paracetamol in therapeutic concentration
10.	2010	33	- obfite wybroczyny w spojówkach, skórze głowy i klatki piersiowej - profound blood extravasations involving the conjunctivas, skin of the head and chest	- alkohol we krwi 2,8‰, w moczu 4,5‰ - toksykologia ujemna - blood alcohol 2.8‰, urine alcohol 4.5‰ - toxicology negative
11.	2010	24	- wybroczyny w spojówkach - pasma zaczerwienienia na szyi - wybroczyny pod opłucną - blood extravasations in the conjunctivas - reddened band-like mark on the neck - blood extravasations under the pleura	- alkohol ujemny - alcohol negative
12.	2011	25	- niewielki obrzęk płuc - stan po niedawno przeżytym porodzie - slight pulmonary edema - status post recent delivery	- leki psychiatryczne w stężeniach terapeutycznych - psychiatric medications in therapeutic concentrations
13.	2012	32	- niewielki obrzęk płuc - slight pulmonary edema	- alkohol ujemny - śląd metabolitu THC - alcohol negative - traces of THC metabolite
14.	2013	31	- wybroczyny w spojówkach - wybroczyny pod nasierdziem - blood extravasations in the conjunctivas - blood extravasations under the epicardium	- alkohol ujemny - alcohol negative

częściej spotykane są zgony niemowląt zaplątanych w folię znajdującą się w łóżeczku lub stanowiącą część odzieży [7]. Czynności autoerotyczne o charakterze poduszania, najczęściej realizowane są drogą kontrolowanego zadziergnięcia lub podwieszania, ale spotykane są także przypadki duszenia przez owijanie głowy folią z tworzywa sztucznego, prowadzące sporadycznie do skutku śmiertelnego [8, 6]. Na rozpoznanie tego typu działań wskazuje obecność pornografii w pobliżu zwłok, rozebranie do naga lub przebranie w damską bieliznę. Równie rzadkie są przypadkowe zgony w trakcie odurzania się substancjami lotnymi, np. acetonem lub chlo-roformem, kiedy ofiara dla uniknięcia strat substancji odurzającej, aplikuje ją sobie do worka założonego na głowę [6].

Zabójstwa dokonane przez założenie na głowę ofiary worka z tworzywa sztucznego, są jeszcze rzadsze, możliwe do zrealizowania dopiero po skrępowaniu lub uśpieniu ofiary. Opis uduszenia w ten sposób dwójki dzieci w wieku 9 i 11 lat podaje Byard [7]. W materiale krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej przewinęły się dwa przypadki zabójstwa dokonanego w ten sposób. W pierwszym, trzy kobiety zaplanowały zabójstwo partnera jednej z nich, zrealizowane przez dodanie mu do jedzenia leku nasennego, a następnie uduszenie torbą foliową [9]. W drugim przypadku, kobieta podała swemu partnerowi piwo zaprawione lekiem nasennym, a następnie założyła mu na głowę worek na śmieci powodując zgon [10]. Niestety w żadnej z tych spraw nie udało się zbadać śladów pozostawianych przez ten sposób zabójstwa, ponieważ w pierwszym przypadku sprawczynie rozkawałkowały zwłoki i wrzuciły do zbiornika wodnego (głowy nie odnaleziono). W drugim przypadku sprawczynie zakopała zwłoki pod podłogą drewnianego domu, a po ujawnieniu zabójstwa po trzech latach, badano już tylko szkielet.

Intencją podjęcia niniejszego tematu, było ustalenie na jak największej liczbie przypadków – zmian sekcyjnych pozwalających na rozpoznanie uduszenia workiem foliowym jako przyczyny zgonu. Inspiracją do podjęcia tego tematu był przypadek 6, w którym zwłoki do badania dostarczono już po zdjęciu worka z głowy, bez poinformowania o tym obducentów. Sekcja zwłok i badanie toksykologiczne wypadły zupełnie ujemnie, a nikły ślad na szyi sugerował szczątkową bruzdę wisielczą i dopiero

z nadeśnanych akt biegli dowiedzieli się, że chłopiec w chwili znalezienia przez rodzinę, miał założoną na głowę torebkę foliową. Niestety jak wykazała analiza przedstawionych powyżej spraw, w sporej części z nich nie pojawiły się żadne jednoznaczne zmiany, a najbardziej charakterystyczny dla duszenia objaw – wybroczyny w spojówkach, wystąpił tylko w 6 spośród 14 badanych przypadków. Inne zmiany, np. ślady na szyi, wybroczyny pod błonami surowiczymi i ostre rozdęcie płuc są już zmianami dużo mniej charakterystycznymi.

Porównując te wyniki z obserwacjami odnotowanymi w innych publikacjach stwierdzić należy, że w większych zbiorach te charakterystyczne objawy występowały jeszcze rzadziej. W cytowanych powyżej publikacjach, wybroczyny w spojówkach stwierdzano tylko w 5-15% zgonów w wyniku uduszenia workiem foliowym. Wysuwane jest zresztą przypuszczenie, że wybroczyny w spojówkach pojawiały się, nie jako wynik odcięcia dopływu tlenu przez folię, ale jako wyraz okrężnego zaciśnięcia szyi materiałem uszczelniającym worek – gumką, sznurkiem, taśmą samoprzylepną [5]. Niewykluczone zresztą, że w przypadkach z wybroczynami, jako mechanizm zgonu działało (lub współdziałało) zadziergnięcie. Co prawda siła z jaką założone było uszczelnienie była zazwyczaj niewielka, a w żadnym z badanych przypadków nie stwierdzono wewnętrznych obrażeń szyi, jednak do zaciśnięcia żył szyjnych wystarcza nacisk nawet tylko 2kG [11]. Tętnice w tej sytuacji pozostają co prawda drożne, jednak zamknięcie żył uniemożliwia powrót żylny, prowadząc do przerwania krążenia mózgowego i zastoju żylnego, ze wszystkimi jego konsekwencjami. Być może zatem w przypadkach bez wybroczyn działań jedynie mechanizm duszenia przez brak tlenu w powietrzu oddechowym, a w przypadkach z wybroczynami, dołączał mechanizm zagardlenia. Na podstawie samych tylko oględzin torby założonej na szyi, nie da się określić z jaką siłą była zaciśnięta. Także badanie śladów na szyi niewiele wnosi, bo we wszystkich analizowanych przypadkach były to ślady stosunkowo skąpe, nie różniące się od uciśnięcia spowodowanego kotnierzykiem koszuli.

Ciekawy rezultat dają wyniki badań toksykologicznych przeprowadzanych w przypadkach samobójstw przez uduszenie workiem foliowym. W publikacjach zagranicznych podkreślany jest duży

odsetek spraw, w których stwierdza się wysoki poziom leków działających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy. W publikacji Haddixa (53 przypadki z USA), obecność leków stwierdzono w 22 przypadkach, w tym w 12 w stężeniu toksycznym [5]. W publikacji Byarda (45 przypadków, Szkocja), leki stwierdzono w organizmach 27 ofiar, w tym u 17 z nich stężenie było toksyczne lub śmiertelne [7]. W materiale własnym, wysokie stężenia leków stwierdzono w dwóch przypadkach, w tym w jednym, w stężeniu spotykanym w zatruciach śmiertelnych (ostatnio pełne badanie toksykologiczne zlecane było rzadko). Tak wysokie dawki leków u ofiar samobójstw popełnionych tą metodą, wynikają zapewne z zaleceń książki autora Final Exit, aby przed popełnieniem samobójstwa zażyć dużą dawkę leku nasennego. Ponadto w części przypadków, zażycie dużej dawki leku może wynikać z zamiaru dokonania samobójstwa kombinowanego. Należy o tym pamiętać przy rozważaniu wersji zabójstwa przez uśpienie ofiary i uduszenie workiem – znalezienie wysokiej dawki leku psychotropowego nie jest jeszcze dowodem wskazującym na działanie drugiej osoby.



Ryc. 1. Uduszenia workiem foliowym.
Fig. 1. Plastic bag suffocation.

WNIOSKI

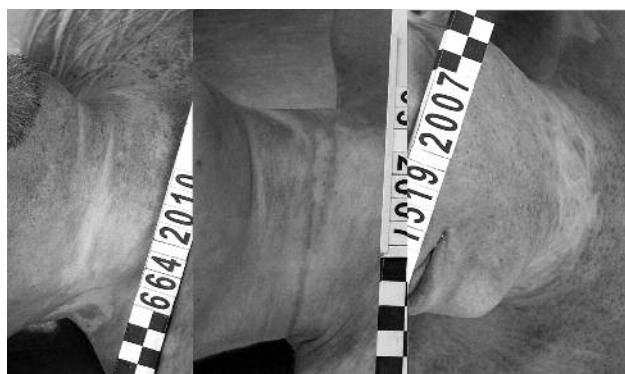
1. Samobójstwo przez uduszenie workiem foliowym założonym na głowę, może nie spowodować powstania zmian sekcyjnych charakterystycznych dla śmierci z uduszenia, a wynik sekcji zwłok może być całkowicie ujemny.

2. Badanie toksykologiczne ofiar samobójstw dokonanych tą metodą, często wykazuje obecność leków działających depresyjnie na OUN, nawet w stężeniach śmiertelnych.



Ryc. 2. Przypadek 14, wąż doprowadzający hel pod worek foliowy.

Fig. 2. Case 14, a tube supplying helium under the plastic bag.



Ryc. 3. Ślady na szyi z przypadków uduszenia workiem foliowym.

Fig. 3. Marks on the neck from cases of plastic bag suffocation.

PIŚMIENICTWO

1. Prokop O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1960.
2. Robertson R. P.: Plastic bags. *Br Med J*, 1959; June 6: 1478.
3. Johnstone J. M., Hunt A. C., Milford E.: Plastic-Bag asphyxia in adults. *Br Med J*, 1960: 1714-1715.
4. Hunt A. C., Camps F. E.: Plastic-bag suicide. *Br Med J*, 1962, Feb 10: 378.
5. Haddix T. L., Harruff R. C., Reay D. T., Haglund W. D.: Asphyxial suicides using plastic bags. *Am J Forensic Med. Pathol*; 1996, 17(4): 308-311.
6. Jones L. S., Wyatt J. P., Busuttill A.: Plastic bag asphyxia in Southeast Scotland. *Am J Forensic Med Pathol*; 2000, 21(4): 401-405.
7. Byard R. W., Simpson E., Gilbert J. D.: Temporal trends over the past two decades in asphyxial deaths in South Australia involving plastic bags or wrapping. *J Clin Forensic Med*; 2006, 13: 9-14.
8. Gross A.: Uduszenie gwałtowne w trakcie czynności autoerotycznych. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 1999, 49(2): 95-101.
9. Konopka T., Strona M., Bolechała F., Kunz J.: Corpse dismemberment in the material collected by the Department of Forensic Medicine, Cracow, Poland. *Legal Medicine*, 2007, 9(1): 1-13.
10. Konopka T., Kaczor E., Gross A., Bolechała F., Woźniak K., Strona M., Moskała A.: Zabójstwa sprzed lat, badane we współpracy z Policjnym Archiwum X. *Annales Academiae Medicinae Stetinensis*; 2007, 53, Suppl. 2: 13-16.
11. DiMaio V. J., DiMaio D.: *Medycyna Sądowa*. Wydanie polskie pod redakcją B. Świątek i Z. Przybylskiego. Wrocław 2003.

Ewelina Dębska¹, Piotr A. Nowakowski², Renata Jacewicz¹, Katarzyna Bąbol-Pokora¹, Adam Prośniak¹, Maciej Jędrzejczyk¹, Jarosław Berent¹

Analiza genetyczna szczątków ludzkich ekshumowanych podczas badań archeologicznych na terenie byłego poligonu na Brusie w Łodzi

Genetic analysis of human remains exhumed during archaeological excavations on former military training ground Brus in Lodz

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

² Z Katedry Bronioznawstwa i Kultury Materialnej Średniowiecza Instytutu Archeologii Uniwersytetu Łódzkiego

Celem pracy było przedstawienie wyników badań mających na celu uzyskanie profili genetycznych ofiar represji nazistowskich ekshumowanych w roku 2011 na terenie byłego poligonu wojskowego Brus w Łodzi. Badania, mające charakter identyfikacyjno-porównawczy, wykonywano w oparciu o materiał kostny przekazany przez Instytut Archeologii Uniwersytetu Łódzkiego, na zlecenie Oddziałowej Komisji Ścigania Zbrodni Przeciwko Narodowi Polskiemu Instytutu Pamięci Narodowej w Łodzi. Materiał porównawczy w tej sprawie stanowił wymaz z jamy ustnej pobrany od domniemanego syna jednej z ofiar. Izolację DNA przeprowadzono w oparciu o zestaw PrepFiler® BTA Forensic DNA Extraction Kits, stosując własne modyfikacje metody. Wyizolowany materiał genetyczny amplifikowano przy użyciu zestawu multipleksowego AmpFℓSTR® Identifiler® Plus PCR Amplification Kit, po czym poddano rozdzielaniu za pomocą elektroforezy kapilarnej. W oparciu o uzyskane wyniki zidentyfikowano 12 męskich profili genetycznych. Przeprowadzona analiza wykluczyła ojcostwo dziesięciu ofiar względem badanego mężczyzny. Analiza pozostałych prób nie pozwoliła na rozstrzygnięcie kwestii ojcostwa.

The aim of this study was the genetic identification of Nazi repression victims. Human remains were found in 2011 in the area of former military training ground BRUS in Lodz. Genetic tests were performed upon the request of the Departmental Commission for the Prosecution of Crimes against the

Polish Nation of the Institute of National Remembrance in Lodz. The research material was provided by the Institute of Archaeology (University of Lodz). It consisted of bones and teeth which were exhumed from mass Grave No 7. As a reference material we used a buccal swab collected from the putative son of one of the victims. Genomic DNA was extracted from the skeletal samples using the PrepFiler® BTA Forensic DNA Extraction Kit. DNA was amplified using the AmpFℓSTR® Identifiler® Plus PCR Amplification Kit and analyzed using an AB 3500 genetic analyzer. The obtained results showed 12 male genetic profiles. The analysis excluded paternity of 10 investigated victims. The genetic data of the remaining samples did not allow for paternity settlement.

Słowa kluczowe:

szczątki ludzkie, identyfikacja genetyczna, system PrepFiler, AmpFℓSTR Identifiler Plus, Łódź – Brus

Key words:

human remains, genetic identification, PrepFiler system, AmpFℓSTR Identifiler Plus, Lodz – Brus

WSTĘP

Łódzkie osiedle Brus, pomimo swojej korzystnej lokalizacji i występującej na nim bujnej szaty roślinnej, przez wiele lat niszczone było działaniem woj-

ska. Obecnie teren ten nie jest już wykorzystywany przez swych wieloletnich właścicieli pełniąc rolę niekontrolowanego wysypiska śmieci. Plany odkupienia poligonu wojskowego Brus od władz wojskowych i zagospodarowania go przez Urząd Miasta Łodzi skłoniły do przeprowadzenia badań archeologicznych na tym terenie. Badania pozwoliły odkryć mroczną, skrywaną od kilkudziesięciu lat historię Łodzi. Związana ona była z ujawnieniem nieznanych dotychczas zbiorowych mogił przedstawicieli łódzkiej inteligencji – ofiar zbrodni popełnionej przez niemieckiego okupanta oraz władze PRL-u [1]. W wyniku przeprowadzonych prac archeologicznych, poczynając od 2008 roku, archeolodzy zidentyfikowali siedem masowych mogił. Kolejno odkryto i eksplorowano Groby: 1 w 2008 roku, 2 i 3 – w 2009, 4-6 – w 2010, 7 – w 2011 roku. Wśród ekshumowanych ofiar znaleziono materiały zabytkowe, tj. dokumenty czy przedmioty użytku codziennego, pozwalające na określenie tożsamości czterech ofiar z Grobu 1 [1, 2]. W większości przypadków identyfikacja osobnicza była niemożliwa. Z tego też względu w 2012 roku Oddziałowa Komisja Ścigania Zbrodni Przeciwko Narodowi Polskiemu IPN w Łodzi wydała postanowienie o przeprowadzeniu badań genetycznych zabezpieczonych szczątków ofiar. Badania te zostały przeprowadzone w Pracowni Genetyki Sądowej Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

BADANIA ARCHEOLOGICZNO- -POSZUKIWAWCZE

Badania na terenie byłego poligonu wojskowego Łódź – Brus prowadzone są, poczynając od 2008 roku przez pracowników Katedry Bronioznawstwa Instytutu Archeologii Uniwersytetu Łódzkiego przy udziale studentów archeologii. Badania archeologiczne prowadzone są na zlecenie Urzędu Miasta Łodzi, z którego ramienia współpracowali bezpośrednio z naukowcami pracownicy Działu Inwestycji i Promocji.

Celem, jaki postawiono przed ekipą badawczą było odnalezienie mogił ukrytych na poligonie. Według dokumentów, które przechowywane są przez Komisję Ścigania Zbrodni przeciwko Narodowi Polskiemu IPN w Łodzi, doniesień prasowych oraz informacji okolicznych mieszkańców, na terenie poligonu wojskowego Łódź – Brus Niemcy

rozstrzelali mieszkańców Łodzi w okresie 1939-1945. Po II wojnie światowej funkcjonariusze Urzędu Bezpieczeństwa mordowali na terenie poligonu członków ruchu oporu przeciwko władzy komunistycznej w Polsce. W badaniach dotyczących czasów powojennych, szczególny nacisk położono na odnalezienie mogiły rozstrzelanego i najpewniej pochowanego na poligonie S. Sojczyńskiego „Warszyca”. Wśród materiałów przechowywanych w Komisji Ścigania Zbrodni przeciwko Narodowi Polskiemu IPN w Łodzi znajduje się protokół z przesłuchania prokuratora Henryka Szweda, który był świadkiem rozstrzelania i ukrycia zwłok S. Sojczyńskiego, a także najbliższych jego towarzyszy broni w dniu 19 lutego 1947 roku. W poszukiwaniu mogił osób rozstrzelanych przez Niemców w okresie II wojny światowej kierowano się z kolei przypadkowym odnalezieniem w 1965 roku masowej mogiły, o czym informują wycinki prasowe z tego okresu. Nie odnotowano natomiast tego faktu w archiwach IPN.

Na terenie poligonu Brus badania prowadzono metodą wykopów sondażowych. Zaskakujące efekty przyniosły poszukiwania na obszarze położonym na zachód od kulochwyty strzelnicy do długiej broni palnej. Odnaleziono tam 7 masowych grobów zawierających szczątki łącznie niemal 100 osób.

Podczas badań w 2008 roku odkryto mogiłę (Grób 1) zawierającą szczątki 40 rozstrzelanych osób. Duża liczba ujawnionych tam monet polskich, które pozostawały w użyciu na terenie Łodzi do końca 1939 roku i niewielka niemieckich, a także zachowany bilet miesięczny z roku 1939 pozwoliły na wysnucie przypuszczenia, iż egzekucja nastąpiła jesienią 1939 roku. Z dostępnych informacji wiadomo, że nasilenie aresztowań w Łodzi jesienią 1939 nastąpiło między 9 a 11 listopada. 1 września 2009 roku ofiary ekshumowane z Grobu 1 spoczęły na cmentarzu komunalnym na Dołach w Łodzi [1, 3].

W Grobie 2 wyekshumowanym w roku 2009, zawierającym szczątki 4 osób znalazły się między innymi, łuska od naboju kal. 7,62 x 25 mm produkcji radzieckiej z roku 1945 oraz zalegające pod szkieletami, pociski karabinowe kalibru 7,62 mm [4]. Wątpliwe jest wiązanie tych przedmiotów bezpośrednio z egzekucją, lecz fakt ich zalegania w nienaruszonych warstwach zalegających nad jamą grobu, w bezpośrednim sąsiedztwie szczątków pozwala twierdzić, iż egzekucja musiała się

odbyć przed datą produkcji pocisków. Na podstawie wyżej wymienionych faktów można wnioskować, że w przypadku Grobu 2 mamy do czynienia ze zbrodnią dokonaną w okresie stalinowskim [2].

Grób 3, odkryty także w 2009 roku, zawierał szczątki 24 osób. Mimo znalezienia pewnej ilości przedmiotów codziennego użytku (grzebień, lustro, okulary), brak było przedmiotów umożliwiających identyfikację. Zaobserwowane części cieplejszej (lecz nie zimowej) garderoby, a także polskie monety z emisji przedwojennych sugerują podobieństwo, jak w przypadku Grobu 1 ramy czasowe dokonania egzekucji.

Grób 4 odkryty w roku 2010, zawierał jedynie dolną część szkieletu, przy którym nie znaleziono żadnego materiału zabytkowego.

Również w 2010 roku odnaleziono Groby 5 i 6. Pierwszy z wymienionych ułożony był bezpośrednio nad drugim; zawierały one szczątki odpowiednio 3 i 28 osób. Jeszcze mniejsza ilość przedmiotów zabytkowych w porównaniu do Grobu nr 3 oraz ich niewielka wartość informacyjna sprawiły, że o ofiarach możemy niestety powiedzieć jeszcze mniej. Wskazówką do określenia obywatelstwa ofiar z Grobu 6 jak i czasu dokonania na nich zbrodni mogą być znalezione przy szkieletach dwie pary butów produkcji polskiej z lat przedwojennych. Ponieważ obuwie to nie było bardzo zużyte w chwili depozycji, można przyjąć, że zabójstw dokonano w czasie II wojny światowej, prawdopodobnie w jej początkowym okresie, w ciepłej porze roku.

W Grobie 7, odkrytym w roku 2011, odnaleziono zwłoki 13 osób. W świetle analizy zabytków pozyskanych z tego grobu należy uznać, że pochowane w nim osoby zostały rozstrzelane przez Niemców najprawdopodobniej w ramach akcji represji wobec przedstawicieli inteligencji łódzkiej, mającej miejsce w listopadzie 1939 roku. Przemawiają za tym nie tylko datowniki w postaci monet, ale także charakterystyczny zestaw zabytków, ściśle odpowiadający przedmiotom znalezionym w grobach 1, 3, 5, 6 [5].

CEL BADAŃ GENETYCZNYCH

Celem badania było przeprowadzenie w zabezpieczonych materiałach analizy genetycznej i uzyskanie unikalnego profilu DNA, który poprzez po-

równanie z profilem genetycznym bliskich krewnych ofiar umożliwiłby ich identyfikację.

MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiły szczątki ludzkie pochodzące od 13 ofiar ekshumowanych z Grobu 7, odkrytego na terenie poligonu BRUS w Łodzi. Szczegółowy opis analizowanego materiału przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Charakterystyka badanych materiałów biologicznych.

Table I. Characteristics of the investigated biological materials.

Szkielet Skeleton	Data ekshumacji Exhumation date	Materiał badawczy Investigated material
1	07.06.2011 June 7, 2011	Kości / Bones
2	05.06.2011 June 5, 2011	Zęby / Teeth
3	04.06.2011 June 4, 2011	Kości / Bones
4	I etap: 05.06.2011 II etap: 07.06.2011 Stage I: June 5, 2011 Stage II: June 7, 2011	Kości / Bones
5	05.06.2011 June 5, 2011	Zęby / Teeth
6	05.06.2011 June 5, 2011	Zęby / Teeth
7	I etap: 05.06.2011 II etap: 07.06.2011 Stage I: June 5, 2011 Stage II: June 7, 2011	Zęby i kości Bones and teeth
8	06.06.2011 June 6, 2011	Zęby i kości Bones and teeth
9	06.06.2011 June 6, 2011	Kości / Bones
10	06.06.2011 June 6, 2011	Zęby / Teeth
11	06.06.2011 June 6, 2011	Ząb / Tooth
12	06.06.2011 June 6, 2011	Zęby / Teeth
13	13.06.2011 June 13, 2011	Zęby / Teeth

Zabezpieczony materiał, w postaci zębów oraz fragmentów kości, oczyszczono, a następnie poddano mieleniu przy użyciu młynka kriogenicznego model 6870 (Spex Forensics). Z uzyskanego proszku kostnego wyekstrahowano DNA w oparciu o zestaw PrepFiler® BTA Forensic DNA Extraction Kits (Applied Biosystems) [6] z własnymi modyfikacjami.

Do izolacji wykorzystano po 200 mg proszku kostnego poddawanego lizie w obecności PrepFiler® BTA Lysis Buffer. Izolat DNA zawieszano w końcowej objętości 50 µl PrepFiler® Elution Buffer.

Do badań porównawczych wykorzystano wymaz z jamy ustnej pobrany od domniemanego syna jednej z ofiar. Izolacja DNA z wymazu wykonana była metodą kolumnkową z zastosowaniem zestawu Sherlock AX (A&A Biotechnology) i przeprowadzona zgodnie z protokołem zestawu [7].

Stężenie DNA wyizolowanego z materiału kostnego oraz wymazu oceniane było za pomocą zestawu Quantifiler® Duo DNA Quantification Kit (Applied Biosystems) [8] oraz aparatury 7500 Real-Time PCR i oprogramowania HID (Applied Biosystems).

Materiał genetyczny poddany został amplifikacji z wykorzystaniem zestawu multipleksowego AmpFℓSTR® Identifiler® Plus PCR Amplification Kit zawierającego startery specyficzne dla 15 loci STR autosomalnego DNA oraz locus płci, zgodnie z protokołem podanym przez producenta [9]. Uzyskane produkty PCR poddano rozdzielaniu metodą elektroforezy kapilarnej w sekwenatorze 3500 HID Genetic Analyzer (Applied Biosystems). Analiza otrzymanych wyników przeprowadzona została w oparciu o wzorzec wielkości fragmentów DNA GeneScan™ 600 LIZ™ Size Standard (Applied Biosystems) przy użyciu oprogramowania GeneMapper ID-X v. 1.2. Produkty uzyskane podczas amplifikacji oceniono pod względem wielkości oraz ilości tandemowych powtórzeń. Podstawowym parametrem analizy było przyjęcie progowej wartości detekcji pików na poziomie powyżej 200 RFU (określonego jako poziom wiarygodności).

WYNIKI

Analiza ilościowa DNA wyizolowanego z zębów i fragmentów kości, z wykorzystaniem zestawu Quantifiler® Duo DNA Quantification Kit, w więk-

szości badanych prób wykazała śladowe ilości materiału genetycznego. W przypadku dziewięciu prób uzyskano stężenie ludzkiego DNA znacznie poniżej 1 ng/µl, sugerowanego przez producenta systemu Identifiler Plus jako ilość wymagana do reakcji amplifikacji.

W pozostałych sześciu próbach nie ujawniono autosomalnego DNA. Test specyficzny dla genu SRY, w jedenastu próbach wykazał zawartość męskiego DNA. Pomiary stężeń uzyskane za pomocą metody real-time PCR zestawiono w tabeli II.

Tabela II. Stężenie DNA wyizolowanego z badanych materiałów oznaczonego metodą real-time PCR.

Table II. Concentration of DNA extracted from the investigated materials determined in real-time PCR reaction.

Nr szkieletu Skeleton No.	Stężenie DNA [ng/µl] DNA concentration [ng/µl]	
	Mężczyzna (SRY) Male (SRY)	Człowiek (RPPH1) Human (RPPH1)
1	0,01	nw n/d
2	0,05	0,02
3	nw n/d	nw n/d
4	0,04	0,02
4	nw n/d	nw n/d
5	0,02	0,02
6	0,18	0,15
7	0,1	0,09
7	0,02	0,01
8	nw n/d	nw n/d
9	0,01	nw n/d
10	nw n/d	nw n/d
11	0,15	0,04
12	0,02	0,01
13	0,05	0,02

nw – nie wykryto / n/d – not detected

Wyniki amplifikacji wykazały nierównomierny przebieg reakcji PCR. Efekt ten w znacznym stopniu związany był z długością namnażanego fragmentu DNA. Obserwowano spadek, a niekiedy całkowity zanik sygnału amplifikacji w najdłuższych układach STR. Brak detekcji amplifikacji miał miejsce przede wszystkim w próbach o bardzo małym stężeniu DNA. Zestawienie efektywności reakcji amplifikacji z ilością genotypów hetero- i homozygotycznych, oznaczonych w zakresie poszczególnych markerów STR, przedstawiono w tabeli III. W przypadku materiałów zdegradowanych obecność homozygot, obserwowanych zwłaszcza w dłuższych układach, może być wynikiem nieujawnienia drugiego allele.

Na podstawie przeprowadzonej analizy ujawniono pięć pełnych profili genetycznych w zakresie badanych markerów STR. W przypadku kolejnych siedmiu prób produkty PCR udało się uzyskać w większości analizowanych układów autosomalnego DNA (co najmniej w siedmiu). W jednej z prób, pomimo ponawianego procesu badawczego, nie wykryto produktów amplifikacji. We wszystkich badanych próbach, za wyjątkiem tej ostatniej, analiza locus amelogeniny potwierdziła płęć męską identyfikowanych osób. Wyniki uzyskane podczas amplifikacji podsumowano w tabeli IV.

Przykładowe obrazy pełnego i częściowego profilu DNA oznaczonego w badanych materiałach przedstawiono odpowiednio na ryc. 1 i 2.

Rozkład alleli uzyskany w poszczególnych układach STR, indywidualny dla każdej z dwunastu ofiar, zestawiono z profilem DNA pochodzącym od domniemanego syna jednej z osób poległych w 1939 roku. W dziesięciu próbach uzyskano wykluczenie, iż badany mężczyzna może być synem którejś z ofiar. W przypadku dwóch ofiar nie można było z całą pewnością wykluczyć pokrewieństwa pierwszego stopnia.

DYSKUSJA

Powodzenie wykonania analizy genetycznej materiałów biologicznych uzależnione jest od stanu, w jakim zachował się dany materiał oraz od zastosowanej metody badawczej.

W przypadku szczątków ludzkich zalegających od dziesiątek lat w ziemi, będących w stanie niemalże całkowitego zeszkielecowania identyfikacja okazuje się bardzo złożona.

Tabela III. Wydajność amplifikacji DNA badanych markerów STR.

Table III. Efficiency of DNA amplification of the investigated STR markers.

Marker Marker	Długość amplikonu [pz] Amplicon length (bp)	Obecność produktów amplifikacji w poszczególnych układach (dla 13 prób) Presence of amplification products in particular configurations (for 13 samples)		
		[%]	Heterozygoty Heterozygotes	Homozygoty Homozygotes
D19S433	102 – 135	92	8	4
D3S1358	112 – 140	92	9	3
D8S1179	123 – 170	92	11	1
D5S818	134 – 172	85	9	4
TH01	163 – 202	92	10	2
vWA	155 – 207	92	10	2
D21S11	185 – 239	77	8	2
D13S317	217 – 245	54	5	2
TPOX	222 – 250	85	7	4
D7S820	255 – 291	46	4	2
D16S539	252 – 292	69	8	1
CSF1PO	305 – 342	46	3	3
D18S51	262 – 345	62	5	3
FGA	215 – 355	54	5	2
D2S1338	307 – 359	38	3	2

Istotą pozyskiwania DNA oraz efektywności genotypowania jest dobór optymalnej metody izolacji [10, 11, 12]. Na podstawie własnego porównania technik izolacji DNA wybrano metodę izolacji bazującą na komercyjnym zestawie PrepFiler wykorzystującym opłaszczanie DNA na kuleczkach i oddziaływanie magnetyczne. Istotną kwestią podczas izolacji było dodanie buforu lizującego BTA, który w zasadny sposób polepsza efektywność ekstrakcji.

Tabela IV. Wyniki amplifikacji w obrębie badanych markerów genomowego DNA.

Table IV. Results of amplification within investigated markers of genomic DNA.

Nr szkieletu Skeleton No.	Detekcja w locus Amelogeniny Deletion in amelogenin locus	Ilość oznaczonych markerów autoso- malnych (%) Number of deter- mined autosomal markers (%)
1	XY	11 (73%)
2	XY	15 (100%)
3	-	0 (0%)
4	XY	9 (60%)
5	XY	15 (100%)
6	XY	15 (100%)
7	XY	15 (100%)
8	XY	7 (47%)
9	XY	10 (67%)
10	XY	8 (53%)
11	XY	15 (100%)
12	XY	7 (47%)
13	XY	13 (87%)

A. Ossowski i wsp. [13] dowodzą, że czas zgonu nie odgrywa kluczowej roli w identyfikacji genetycznej. Istotny natomiast jest wpływ czynników środowiska. W wyniku niekorzystnego działania środowiska materiał genetyczny narażony jest na częściowy bądź całkowity proces degradacji. Efektem takiego zjawiska może być obniżenie zawartości DNA, spadek amplifikacji dłuższych markerów, a także występowanie podczas PCR artefaktów w postaci niespecyficznych produktów amplifikacji czy też wypadnięcia jednego z alleli [11]. Podobne cechy zaobserwowano podczas przeprowadzonych badań. Analiza stężeń określonych w metodzie real-time PCR wykazała znikome ilości wyekstrahowanego DNA ludzkiego i męskiego (po-

nżej 0,2 ng/ μ l), które poddano amplifikacji w zakresie markerów genomowych. Zestawienie otrzymanych wyników wykazało związek między ilością wyizolowanego DNA, a ilością i poziomem produktów PCR.

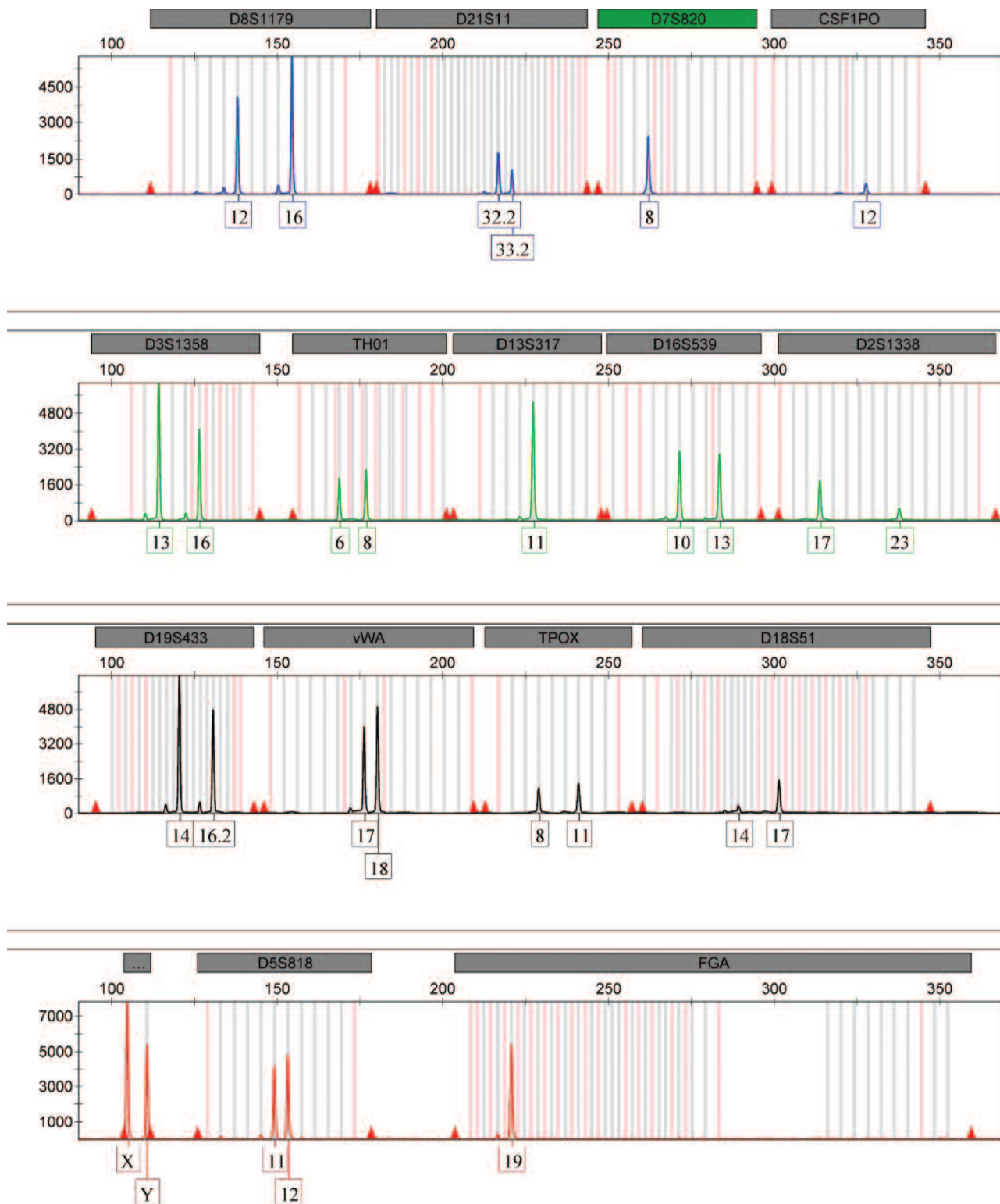
Podczas prowadzonej analizy zaobserwowano spadek stopnia amplifikacji związany ze wzrostem długości amplikonu. W przypadku układów takich jak: D2S1338, D7S820, CSF1PO produkty PCR ujawniono w mniej niż 50% badanych materiałów biologicznych. Wpływ długości oznaczanego markera na jakość analizy zdegradowanego materiału genetycznego wykazali również Fondevila i wsp. [14].

W przypadku jednej z prób, pomimo ponawiania procesu badawczego uwzględniającego nowe modyfikacje, nie ujawniono genomowego DNA pochodzącego od człowieka. Jak wynika z opinii sporządzonej przez P. A. Nowakowskiego [15] materiał ten pochodził ze szkieletu 3, znajdującego się wraz ze szkieletem 5 bezpośrednio przy krawędzi Grobu 7, przez co w największym stopniu narażone były one na niekorzystne działanie środowiska. Porównując jednak otrzymane wyniki zaobserwowano znaczne różnice amplifikacji dla obu prób. Różnice te prawdopodobnie związane są z rodzajem materiału poddanego izolacji. W przypadku szkieletu 5 materiał kostny stanowiły zęby, z których w badanych próbach uzyskiwano ilościowo więcej DNA oraz więcej produktów PCR w porównaniu do izolacji z fragmentów kości. Pełny profil DNA uzyskano w pięciu spośród dziewięciu badanych zębów, co stanowi ok 56%. W przypadku DNA wyizolowanego z fragmentów kości w pięciu na sześć badanych materiałów uzyskano niepełny profil, a w jednym nie odnotowano detekcji w żadnym z badanych markerów.

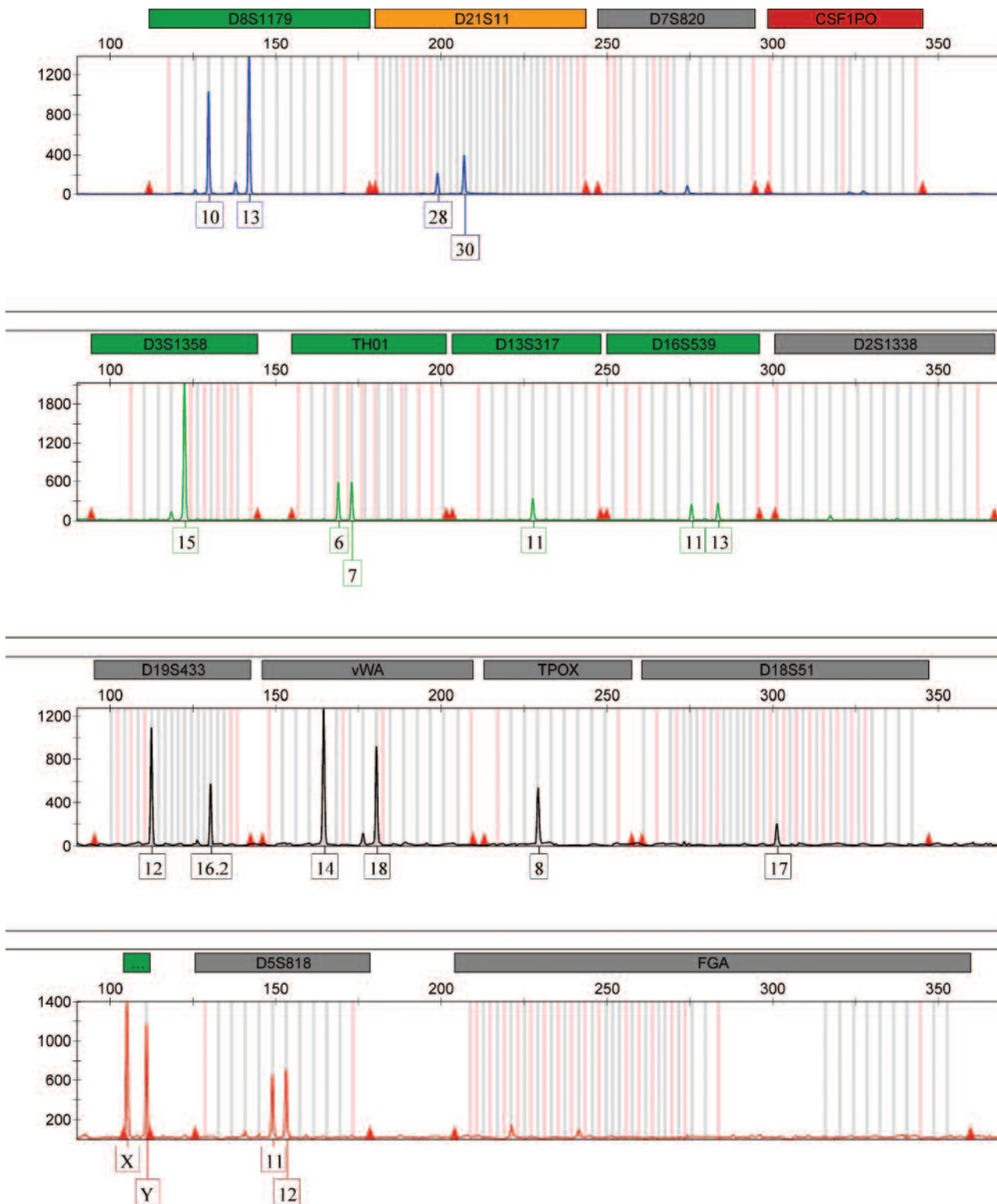
WNIOSKI

1. Analiza genetyczna materiału kostnego pochodzącego ze szkieletów ekshumowanych z Grobu 7 doprowadziła do ujawnienia 12 profili osobniczych w zakresie 8-16 loci genomowego DNA. W jednej z prób nie ujawniono obecności genomowego DNA pochodzącego od człowieka.

2. Amplifikacja locus amelogeniny wykazała obecność chromosomu Y potwierdzającego płeć męską wśród dwunastu identyfikowanych osób.



Ryc. 1. Przykładowy obraz pełnego profilu DNA oznaczonego w badanym materiale kostnym.
 Fig. 1. The example of a full genetic profile determined in the investigated skeletal material.



Ryc. 2. Przykładowy obraz częściowego profilu DNA oznaczonego w badanym materiale kostnym.
Fig. 2. The example of a partially degraded genetic profile determined in the investigated skeletal material.

3. Analiza porównawcza uzyskanych profili DNA wykluczyła pokrewieństwo pierwszego stopnia pomiędzy domniemanym synem a dziesięcioma mężczyznami, których szkielety badano. Znaczny stopień degradacji w przypadku materiałów pochodzących z pozostałych dwóch szkieletów unie-

możliwił jednoznaczne opiniowanie w kwestii ojcostwa.

4. Największe stężenia DNA i zarazem najwięcej produktów PCR uzyskano podczas izolacji DNA z zębów.

PIŚMIENNICTWO

1. Głosek M., Nowakowski P. A., Andrzejewski A., Ławrynówicz O., Michalski W., Ossowski A., Lorkiewicz W.: Nekropolia z terenu byłego poligonu wojskowego na Brusie w Łodzi. Mogiła ekshumowana w 2008 roku, red. M. Głosek, Łódź 2010: 13-14.

2. Demkowicz K., Nowakowski P. A., Pudło P.: Próba ustalenia przynależności ofiar represji hitlerowskich i komunistycznych w Łodzi na podstawie wyników badań archeologicznych na poligonie Łódź-Brus, [w:] *Obcy. Funeralia Lednickie, Spotkanie 14*, red. W. Dzieduszycki, J. Wrzesiński, Poznań 2012: 159-168.

3. Ossowski A.: Represje niemieckie wobec polskich elit miasta Łodzi (wrzesień – grudzień 1939), [w:] *Łódź w 1939 roku. Studia i szkice*, red. Tomasz Toborek i Przemysław Waingertner, Biblioteka Instytutu Pamięci Narodowej w Łodzi, tom XX, Łódź 2011: 255-275.

4. Demkowicz K., Karbowski K., Ławrynówicz O., Nowakowski P. A.: Uzbrojenie oddziałów egzekucyjnych na poligonie Łódź-Brus w świetle najnowszych badań archeologicznych – z problematyki badawczej, [w:] *Cum Arma per Aeva. Uzbrojenie indywidualne na przestrzeni dziejów*, red. P. Kucypera, P. Pudło, Toruń 2011: 382-398.

5. Nowakowski P. A., Demkowicz K.: Sprawozdanie z badań archeologicznych przeprowadzonych na terenie byłego poligonu Łódź – Brus, nr stan. AZP 66-51/56 w Łodzi, woj. łódzkie, na dz. ew. 1/17, 1/20, 1/21 obręb P-13; przy ul. Krańcowej w Łodzi w roku 2011, Łódź 2011: 9 (masyzynopsis w archiwum Urzędu Miasta Łodzi).

6. PrepFiler® and PrepFiler® BTA Forensic DNA Extraction Kits, User Guide, Applied Biosystems. 01/2012.

7. Sherlock AX, Protokół, A&A Biotechnology.

8. Quantifiler® Duo DNA Quantification Kit, User's Guide, Applied Biosystems. 03/2012.

9. AmpFESTR® Identifiler® Plus PCR Amplification Kit, User's Guide, Applied Biosystems. 03/2012;

10. Ossowski A., Piątek J., Dobosz T., Sadakierska-Chudy A., Jonkisz A., Żółdzińska M., Jacewicz R., Parafiniuk M., Berent J.: Identyfikacja genetyczna materiału kostnego z różnych okresów historycznych. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2007, 53 supl. 2: 139-148. XIV Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. Szczecin, 27-29 września 2007 roku.

11. Maciejewska A., Pawłowski R.: Wpływ degradacji matrycowego DNA na amplifikację loci zestawu Profiler Plus. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2001, 51: 217-227.

12. Schmerer W. M., Hummel S., Hermann B.: Optimized DNA extraction to improve reproducibility of short tandem repeat genotyping with highly degraded DNA as target, *Electrophoresis*, 1999, vol. 20: 1712-1716.

13. Ossowski A., Piątek J., Dobosz T., Sadakierska-Chudy A., Jonkisz A., Żółdzińska M., Jacewicz R., Parafiniuk M., Berent J.: Identyfikacja genetyczna materiału kostnego z różnych okresów historycznych. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2007, 53 supl. 2: 139-148. XIV Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. Szczecin, 27-29 września 2007 roku.

14. Fondevila M., Philips C., Naverán N., Cerezo M., Rodríguez A., Calvo R., Fernández L., Carracedo Á., Lareu M.: Challenging DNA: assessment of a range of genotyping approaches for highly degraded forensic samples. *Forensic Sci. Int.: Genet. Suppl. Ser.* 2008, 1: 26-28.

15. Nowakowski P. A.: Opinia w sprawie pójścia na rękę władzy państwa niemieckiego przez nieustalonych sprawców poprzez wzięcie udziału w dokonaniu zabójstwa 13 osób w Łodzi w bliżej nieustalonym okresie okupacji niemieckiej podczas II wojny światowej, tj. o przestępstwo z art. 1. pkt 1 dekretu z dnia 31 sierpnia 1944 roku o wymiarze

kary dla faszystowsko-hitlerowskich zbrodniarzy winnych zabójstw i znęcania się nad ludnością cywilną i jeńcami oraz dla zdrajców Narodu Polskiego (DZ.U. Nr 69 poz. 377 z późn. zm.). Sygn. akt S45/11/Zn, Łódź 2011: 8-10 (maszynopis w archiwum KŚZPNP IPN w Łodzi).

Adres do korespondencji:

Ewelina Dębska

e-mail: ewelina.debska.lodz@gmail.com

Anna Smędra-Kaźmirska¹, Agnieszka Paula Jurczyk¹, Stefan Szram², Jarosław Berent¹

Przypadkowe zatrucie metotreksatem – opis przypadku

Accidental intoxication with methotrexate – a case report

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi

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

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

p.o. Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Szram

W pracy przedstawiono przypadek 49-letniego mężczyzny, u którego doszło do przypadkowego zatrucia metotreksatem. Mężczyzna został przyjęty do oddziału nefrologicznego z powodu uogólnionego rumienia całego ciała, świądu skóry, obrzęku twarzy, gorączki oraz trudności w oddychaniu. W dniu przyjęcia w badaniach dodatkowych z odchył od stanu prawidłowego stwierdzono niedokrwistość miernego stopnia, znacznego stopnia leukopenię, trombocytopenię oraz podwyższone stężenie białka C reaktywnego. W trakcie hospitalizacji lekarze podejrzewali, że stan chorego może być spowodowany uogólnionym zakażeniem, toksycznym uszkodzeniem szpiku lub hematologiczną chorobą szpiku. Ostatecznie stwierdzono, że przyczyną dolegliwości chorego było omyłkowe przyjęcie łącznie 35 mg metotreksatu (5 mg dziennie przez siedem dni). Pomimo zastosowanego intensywnego leczenia chory zmarł siedem dni po przyjęciu do szpitala. Przeprowadzona sekcja zwłok potwierdziła, że mężczyzna zmarł z powodu ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej w przebiegu zatrucia metotreksatem.

The report presents a case of a 49-year-old man, who was accidentally intoxicated with methotrexate. The man was admitted to a nephrology ward because of generalized erythema involving the entire body, skin pruritus, face edema, fever and difficulty with breathing. On the day of admission, additional studies demonstrated a moderate degree of anemia, considerable leucopenia, thrombocytopenia and an increased level of C-reactive protein. In the course of hospitalization, doctors suspected the condition of the patient to be possibly caused by generalized infection, toxic lesion of the bone marrow or hema-

tological bone marrow disease. Finally it was established that the cause of the patient's disease was his erroneous taking of a total of 35 mg of methotrexate (5 mg per day for seven days). Despite intensive treatment, the patient died seven days after admission. Autopsy confirmed that the man died from acute circulatory and respiratory insufficiency caused by intoxication with methotrexate.

Słowa kluczowe:

metotreksat, aplazja szpiku, przypadkowe zatrucie

Key words:

methotrexate, myelophthisis, accidental intoxication

WSTĘP

Metotreksat to antagonist kwasu foliowego o działaniu przeciwnowotworowym i immunosupresyjnym. Lek ten działa głównie przez zahamowanie syntezy DNA, pośrednio hamuje również syntezę RNA i białek. Metotreksat jest podawany doustnie oraz na drodze iniekcji dożylnych i domięśniowych. Metotreksat dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego, a jego dostępność biologiczna wynosi 60%. Dawka metotreksatu jest ustalana indywidualnie w zależności od wskazań, ogólnego stanu chorego i morfologii krwi obwodowej. W chorobach nowotworowych stosowane są tzw. dawki małe (dawka pojedyncza metotreksatu nie przekracza 100 mg/m²pc), średnie (dawka pojedyncza metotreksatu od 100 do 1000 mg/m²pc) lub duże (dawka pojedyncza metotreksatu powyżej 1000 mg/m²pc)

zależnie od prowadzonego schematu wielolekowej chemioterapii. W reumatoidalnym zapaleniu stawów i łuszczycy podaje się początkowo 2,5-7,5 mg/tydzień, zaś maksymalnie 10-25 mg/tydzień.

U pacjentów z upośledzoną czynnością nerek, jeżeli podanie leku jest niezbędne, należy zmniejszyć dawkę o 50%. Lek ten nie przenika przez barierę krew-mózg, wydalany jest z moczem, w dużej części w postaci niezmienionej. Metotreksat w dawkach przeciwnowotworowych należy stosować ostrożnie, pod kontrolą parametrów morfologii krwi i z oznaczeniem stężenia leku w surowicy, a jeżeli wystąpi duża supresja szpiku równocześnie podaje się czynniki wzrostu neutrofilii (np. Neupogen) i przetacza się koncentrat płytek krwi.

Przeciwwskazaniem do stosowania metotreksatu są zaburzenia czynności wątroby, nerek, hipoplazja szpiku kostnego, leukopenia, małopłytkowość, niedokrwistość, choroby zakaźne, owrzodzenia jamy ustnej i przewodu pokarmowego, niedobory odporności.

Działania niepożądane po zastosowaniu metotreksatu to m.in. zaczerwienienie skóry, świąd, pokrzywka, nadwrażliwość na światło, wylewy podskórne, teleangiektazje, leukopenia, małopłytkowość, niedokrwistość, pancytopenia, krwawienia, posocznica, zapalenie dziąseł, gardła i błony śluzowej jamy ustnej, nudności, wymioty, jadłowstręt, trudności w połykaniu, biegunka, krwawienie z przewodu pokarmowego, perforacja jelit, marskość wątroby, oliguria, anuria, zaburzenia elektrolitowe, zapalenie pęcherza moczowego, bóle głowy, gorączka. W przypadku przedawkowania jako antidotum należy podać preparat folinianu wapnia. Niektóre leki, np. kwas acetylosalicylowy mogą zwiększać stężenie metotreksatu w surowicy [1, 2].

W piśmiennictwie opisywano dość rzadkie przypadki zatrucia metotreksatem spowodowane przedawkowaniem tego leku w trakcie leczenia chorób nowotworowych lub autoimmunologicznych. Zatrucia te wynikały z wydania nieprawidłowych zaleceń przez lekarza, omyłkowego przyjęcia tabletek o większej dawce leku niż zamierzona lub podania większej dawki leku w iniekcji [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. W jednej z prac opisano cztery przypadki śmiertelnego zatrucia u chorych leczonych metotreksatem z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów. We wszystkich czterech przypadkach podawano chorym metotreksat, zamiast raz w tygodniu, codziennie przez

kilka dni, w dawce od 10 do 20 mg. Żaden z chorych nie miał niewydolności nerek. Objawy zatrucia pojawiły się po 7-9 dniach stosowania leku. U wszystkich chorych doszło do rozwoju pancytopenii i ostatecznie do zgonu [1]. Z drugiej strony opisywano również przypadki zatrucia metotreksatem u osób hemodializowanych z powodu skrajnej niewydolności nerek, które nie zakończyły się zgonem. W jednym z nich chorej podano dwukrotnie, w odstępie jednego tygodnia, po 5 mg metotreksatu. Cztery dni po podaniu drugiej dawki doszło do wystąpienia aplazji szpiku kostnego, biegunki i owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej. Po 3 tygodniach intensywnego leczenia chora wróciła zupełnie do zdrowia [3].

Brak jest doniesień w dostępnym piśmiennictwie o przypadkowych śmiertelnych zatruciach metotreksatem u osoby, która nie była świadoma, że przyjmuje lek przeciwnowotworowy i immunosupresyjny, a lek ten został jej wydany omyłkowo zamiast innego preparatu.

OPIS PRZYPADKU

W dniu 6 lipca 2009 roku 49-letni mężczyzna przewlekłe dializowany z powodu krańcowej niewydolności nerek w przebiegu ich kłębuszkowego zapalenia, został przyjęty do oddziału nefrologicznego z powodu uogólnionego rumienia całego ciała, świądu skóry, obrzęku twarzy, gorączki oraz trudności w oddychaniu. W dniu przyjęcia do oddziału w badaniu przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono m.in. uogólnioną czerwonawą wysypkę obejmującą praktycznie całe ciało, obrzęk okolicy prawego oczodołu, zaczerwienienie twardówki prawego oka, martwicze zmiany błony śluzowej jamy ustnej, niemiarową czynność serca o częstości ok. 80/min oraz podwyższone ciśnienie tętnicze krwi 170/100 mmHg. W badaniach dodatkowych z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono niedokrwistość miernego stopnia, znacznego stopnia leukopenię (WBC 1,49 tys/ μ l), trombocytopenię oraz podwyższone stężenie białka C reaktywnego (176,78 mg/l). Stan chorego w czasie hospitalizacji był średnio ciężki, ale stabilny. Mężczyzna skarżył się jedynie na niemożność spożywania posiłków z powodu bólu gardła. Po paru dniach hospitalizacji wysypka przybrała charakter krwotocznej, pojawiła się u chorego uporczywa biegunka (10-20 stolców dziennie) oraz krwawienia

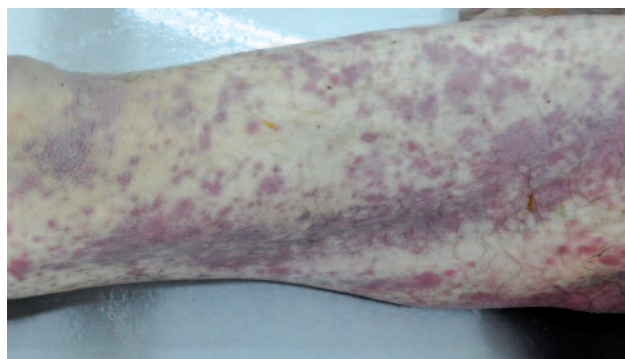
z nosa. Przez cały czas występowała u niego gorączka do 38 st. C pomimo stosowania antybiotyków szerokowidmowych. W czasie jednej z licznych przeprowadzonych konsultacji wysunięto podejrzenie, że stan chorego może być spowodowany czynnikami alergiczno-toksycznymi. W dniu 9 lipca 2009 roku żona chorego, na prośbę lekarza, przyniosła wszystkie leki ostatnio przyjmowane przez męża – wśród tych leków był metotreksat. Chory stwierdził, że zażywał metotreksat zamiast leku Metohexal (lek kardiologiczny stosowany m.in. w leczeniu nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, niewydolności krążenia, zaburzeniach rytmu serca) od 30 czerwca do 6 lipca 2009 roku, łącznie 35 mg (1 tabl. – 5 mg). Po przeprowadzeniu konsultacji z lekarzem kliniki ostrych zatruc, ustalono że biorąc pod uwagę czas rozpadu metotreksatu oraz fakt, że od czasu przyjęcia ostatniej dawki minęły cztery doby, nie można już było mówić o czynnym toksycznym działaniu metotreksatu, a raczej o jego skutkach pod postacią niewydolności szpiku. W leczeniu stosowano m.in. Ceftriaxon, Vankomycynę, Biodacynę, Biseptol, Flukonazol, Nystatynę do pędzlowania jamy ustnej, węglan wapnia, Alfa-kalcidol, Clemastin i Dexametazon, Neupogen, świeżo mrożone osocze oraz koncentrat krwinek płytkowych. Pomimo stosowanego leczenia stan chorego nie uległ poprawie. W dniu 12 lipca 2009 roku doszło do zatrzymania krążenia. Wdrożone czynności resuscytacyjne nie przywróciły czynności życiowych i chorego uznano za zmarłego.

Zwłoki mężczyzny zostały przekazane do tut. Zakładu i po otrzymaniu postanowienia z Prokuratury Rejonowej wykonano oględziny i sekcję. Oględziny i sekcja zwłok wykazały m.in. zlewające się, różowoczerwone zmiany rumieniowate powłok całego ciała, z licznymi, różnej wielkości, ciemnowiśniowymi wybroczynami krwawymi oraz licznymi pęcherzami naskórkowymi i ogniskami spęszczającego naskórka (ryc. 1 i 2), wylewy krwawe pod spojówkowe obu oczu (ryc. 3), zmiany martwicze błony śluzowej jamy ustnej, owrzodzenie w obrębie błony śluzowej podniebienia twardego pokryte czerwonymi, miękkimi nalotami, wybroczyny krwawe i płytkie owrzodzenia w obrębie błony śluzowej języka, wylewy krwawe w okolicy zachyłków gruszkowatych (ryc. 4), a także obrzęk mózgu, obrzęk i przekrwienie płuc, pylicę węglową płuc,

rozsiarne włóknienie mięśnia sercowego, przerost lewej komory mięśnia sercowego, miażdżycę tętnic podstawy mózgu oraz tętnic wieńcowych, marskość nerek, przekrwienie wątroby. W badaniach histopatologicznych stwierdzono jedynie zaawansowane zmiany gnilne i autolityczne, gdyż zwłoki oczekiwały w zakładowej chłodni ponad dwa tygodnie zanim prokurator podjął decyzję o konieczności przeprowadzenia sekcji. Mając na uwadze wyniki sekcji zwłok, badań histopatologicznych oraz dane z dokumentacji medycznej uznano, że mężczyzna zmarł z powodu ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej w przebiegu zatrucia metotreksatem.



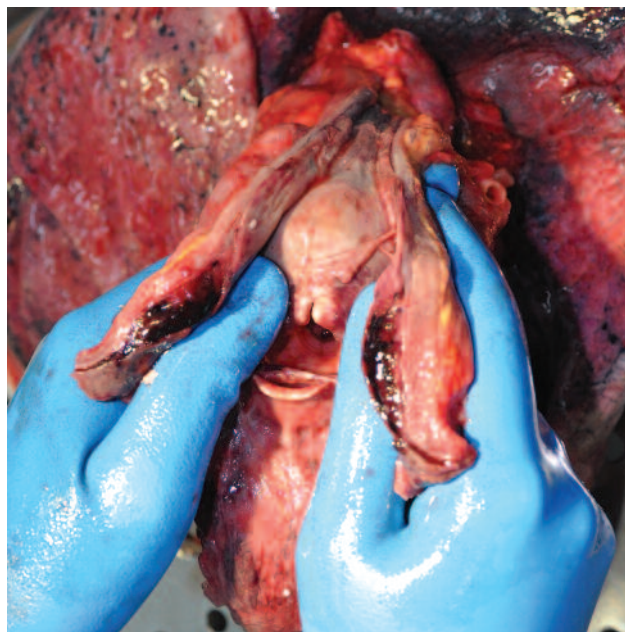
Ryc. 1. Pęcherze naskórkowe i spęszanie naskórka.
Fig. 1. Epidermal blisters and necrosis.



Ryc. 2. Wybroczyny śródskórne.
Fig. 2. Petechial hemorrhages of the skin.



Ryc. 3. Wylewy krwawe podspojówkowe.
Fig. 3. Subconjunctival hemorrhages.



Ryc. 4. Wylewy krwawe w okolicy zachyłków gruszkowatych.
Fig. 4. Piriform sinus hemorrhages.

DYSKUSJA

Metotreksat jest lekiem z powodzeniem stosowanym w leczeniu przeciwnowotworowym i immunosupresyjnym od wielu lat. Jest to lek stosunkowo bezpieczny, szczególnie w mniejszych dawkach stosowanych w terapii łuszczycy i reumatoidalnego zapalenia stawów, jednakże opisany powyżej przypadek wskazuje na to, że do ciężkich efektów ubocznych stosowania metotreksatu może dojść nawet po przyjęciu stosunkowo niewielkich, w porównaniu ze stosowanymi w leczeniu onkologicznym, dawek tego leku, zwłaszcza u osób z krańcową niewydolnością nerek wymagającą dializoterapii.

Upośledzenie czynności nerek zmniejsza wydalanie tego leku z organizmu, tym samym zwiększając jego stężenie w surowicy. W przedmiotowej sprawie mężczyzna o powierzchni ciała 1,77 m² przyjął przez tydzień łącznie 35 mg metotreksatu, czyli nawet nie 1/5 tzw. małej dawki stosowanej w leczeniu chorób nowotworowych. Do wystąpienia pierwszych objawów ubocznych doszło po siedmiu dniach od przyjęcia pierwszej dawki leku, a do zgonu chorego po kolejnych siedmiu dniach, pomimo zaprzestania przyjmowania metotreksatu i zastosowania intensywnego leczenia, w tym przetaczania preparatów płytkowych i osocza oraz podawania choremu Neupogenu.

PIŚMIENICTWO

1. Moisa A., Fritz P., Benz D., Wehner H. D.: Iatrogenically-related, fatal methotrexate intoxication: A series of four cases. *Forensic Science International*. 2006, 156, 2-3: 154-157.

2. Evans W. E., Christensen M. L.: Drug interactions with methotrexate. *J Rheumatol*, 1985, 12: 15-20.

3. Boulanger H., Launay-Vacher V., Hierniaux P., Fau J. B., Deray G.: Severe methotrexate intoxication in a haemodialysis patient treated for rheumatoid arthritis. *Nephrol Dial Transplant*, 2001, 16: 1087.

4. Yeoh S., Siderov J.: Methotrexate misadventure: a case for counselling. *Rheumatol*, 2001, 40: 230-232.

5. Scott J. M., Rugby S. P., McNally J. D., Keat A., Higgins C. S.: Oral methotrexate: hazard of different tablet strength. *Rheumatol*, 1999, 38: 382.

6. Gibbon B. N., Manthey D.: Pediatric case of accidental overdose of methotrexate. *Ann Emerg Med*, 1999, 34: 98-100.

7. Brown M. A., Corrigan A. B.: Pancytopenia after accidental overdose of methotrexate. A complication of low-dose therapy for rheumatoid arthritis. *Med J Aust*, 1991, 155, 7: 493-494.

8. Zernikow B., Michel E., Fleischhack G., Bode U.: Accidental iatrogenic intoxications by cytotoxic drugs: Error analysis and practical preventive strategies. *Drug Safety*, 1999, 21: 57-74.

9. Sinicina I., Mayr B., Mall G., Keil W.: Deaths following methotrexate overdoses by medical staff. *J Rheumatol*, 2005, 32: 2009-2011.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Smędra-Kaźmirska

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ul. Sędziowska 18a

91-304 Łódź

tel.: 42 654 45 36

fax: 42 654 42 93

e-mail: karolanka@wp.pl

Katarzyna Wochna, Agnieszka P. Jurczyk, Anna Smędra-Kaźmirska, Jarosław Berent

Bezobjawowa aspiracja wiertła stomatologicznego do dolnych dróg oddechowych – opis przypadku

Symptomless aspiration of a dental bur in the lower respiratory tract – a case report

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi

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

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek mężczyzny, u którego podczas leczenia stomatologicznego doszło do bezobjawowej aspiracji wiertła stomatologicznego do dolnych dróg oddechowych. Brak jakichkolwiek objawów aspiracji ciała obcego mylnie zasugerował lekarzom połknięcie i przedostanie się go do żołądka, co nie zostało wykluczone kontrolnym zdjęciem radiologicznym klatki piersiowej. Dopiero kolejne badania obrazowe umożliwiły postawienie właściwego rozpoznania i usunięcie ciała obcego drogą torakotomii lewostronnej.

In this study, the authors review a case of a man who asymptotically aspired a dental bur in the lower respiratory tract during dental treatment. Lack of any symptoms of foreign body aspiration erroneously suggested swallowing of the object and its passage to the stomach. This suggestion was not excluded by a control chest radiograph. Further specialist imaging examinations allowed for establishing the definite diagnosis and the patient underwent successful retrieval of the bur using left-sided thoracotomy.

Słowa kluczowe:

ciało obce, wiertło stomatologiczne, aspiracja, torakotomia

Key words:

foreign body, dental bur, aspiration, thoracotomy

WSTĘP

Aspiracja ciała obcego do dróg oddechowych lub dostanie się go do przewodu pokarmowego może bezpośrednio zagrażać życiu pacjenta bądź też wy-

wołać groźne dla jego zdrowia powikłania. Aspiracja do dróg oddechowych zdarza się 10 razy rzadziej niż połknięcie, wymaga jednak poważniejszej interwencji, ponieważ zawsze jest związana z koniecznością wykonania bronchoskopii, a czasem również z przeprowadzeniem zabiegu chirurgicznego. W przypadku połknięcia ciała obcego rokowanie jest korzystniejsze, ponieważ ciała obce po przejściu przez przewód pokarmowy zazwyczaj są naturalnie wydalane [1]. Wówczas najczęściej leczenie ograniczone jest do radiologicznej obserwacji pasażu połkniętego przedmiotu.

Ciałem obcym w przypadkach leczenia stomatologicznego może być wypełnienie, usunięty albo wybity ząb lub jego korzeń [2, 3], uzupełnienie protetyczne (korona, most, wkład koronowo-korzeniowy, nakład) [2, 3, 4, 5], element protezy lub aparatu ortodontycznego (klamra, sztuczny ząb, pierścień) [5, 6], narzędzie stomatologiczne (wiertło, instrument endodontyczny) [1, 5], itp. Rodzaj zasprowanego ciała obcego ma wpływ na dalsze postępowanie terapeutyczne. W trakcie procedur stomatologicznych używanych jest wiele drobnych i precyzyjnych elementów, co zwiększa znacznie ryzyko wniknięcia ciała obcego poza jamę ustną [5]. Wpływ na to ma również samo leczenie jako sytuacja stresująca, zarówno dla pacjenta, jak i dla lekarza. Często zdarza się gwałtowna zmiana pozycji ciała pacjenta jako reakcja na bodziec bólowy, zaś lekarz przez cały czas musi kontrolować położenie drobnego instrumentarium i zachowywać wszelkie środki ostrożności w danej sytuacji klinicznej [3, 5]. Ryzyko to wzrasta również podczas przyjmowania pacjenta w pozycji leżącej bądź półleżącej [7]. Środkiem prewencyjnym może być stosowanie koferdamu, trzymadełek do narzędzi kanałowych, mocowanie drobnych elementów za pomocą nici

albo ligatury [7, 8]. W sytuacji, gdy profilaktyka zawodzie, niezbędne jest zastosowanie odpowiedniego schematu postępowania. Natychmiast należy przerwać zabieg, a z jamy ustnej usunąć wszystkie pozostałe obecne w niej przedmioty oraz podjąć próbę usunięcia zaaspirowanego lub połkniętego ciała obcego [4, 5]. Aspiracja do dróg oddechowych [4, 9] to stan nagły, wymagający natychmiastowego działania, wobec faktu, że dojść może nawet do całkowitej niedrożności, a więc do stanu bezpośredniego zagrożenia życia. Z drugiej jednak strony, w około 1/3 przypadków, pospolite zakrzuszenie może charakteryzować się słabo wyrażonymi objawami. W takich przypadkach mamy do czynienia ze skrytym lub długotrwałym zaleganiem ciała obcych w oskrzelach (OBFB – occult bronchial foreign body) [10], co może prowadzić do odległych powikłań takich, jak m.in. zapalenie płuc, ropnie płuc, niedodma [8, 9]. Zazwyczaj jednak pojawia się ogólny niepokój pacjenta, gwałtowny atak kaszlu, niemożność złapania tchu, świsty i duszność, paradoksalne ruchy oddechowe, po jakimś czasie dołącza się sinica warg. W przypadku całkowitej niedrożności mamy do czynienia również z bezdechem, jednostronnymi rzężeniami nad płucem albo też z ciszą nad płucem (niedrożność oskrzela) [8]. Jeżeli do wystąpienia odruchu kaszlu nie dochodzi samoistnie, trzeba spróbować zachęcić do niego. Jeżeli pacjent leży, należy ułożyć go w pozycji bocznej bezpiecznej i zastosować uderzenie w okolicę międzyłopatkową albo też zastosować pozycję Trendelenburga i kleszczykami Magilla lub pęsetą próbować usunąć zalegający przedmiot [9]. Gdy pacjent siedzi, jego głowę należy opuścić do kolan i energicznie uderzać w okolicę międzyłopatkową. Można też wykonać manewr Heimlicha, szczególnie, gdy rozmiar ciała obcego jest większy. W przypadku pacjenta nieprzytomnego, trzeba odgiąć jego głowę, podciągnąć żuchwę, celem udrożnienia dróg oddechowych i uciskać powłoki brzuszne w kierunku dogłowym, przeprowadzając po kilku uciskach rewizję jamy ustnej. Jest to przeciwwskazane u kobiet w ciąży i osób otyłych, u których przeprowadza się serię szybkich uciśnień klatki piersiowej [9]. Gdy nie udaje się odnaleźć i usunąć ciała obcego, należy przekazać pacjenta do ośrodka, w którym będzie możliwość przeprowadzenia diagnostyki pod kątem jego lokalizacji, a następnie będzie można podjąć próbę jego usunięcia, endoskopowo lub chirurgicznie.

Okolo 80-90% połkniętych ciał obcych nie wywołuje powikłań, bezobjawowo przemierzając cały przewód pokarmowy [5, 6]. Jeżeli jednak do nich dochodzi, może wystąpić perforacja przełyku, martwica jego ściany, zakażenie śródpiersia, odma śródpiersiowa, niedrożność przewodu pokarmowego, perforacja ściany jelita, zapalenie otrzewnej, ropnie struktur jamy brzusznej, posocznica [8, 9]. Samo połknięcie przedmiotu może wywoływać objawy takie, jak uczucie dyskomfortu, obecność ciała obcego w gardle lub przełyku, trudność w przełykaniu oraz ból podczas przełykania [9]. W podobnych przypadkach zalecana jest kontrola radiologiczna, spożywanie diety bogatoresztkowej i obserwacja stolca. Wyjątkowo rzadko zachodzi potrzeba endoskopowego usunięcia zalegającego w przewodzie pokarmowym ciała obcego [12].

OPIS PRZYPADKU

48-letni mężczyzna zgłosił się do prywatnego gabinetu stomatologicznego celem leczenia zachowawczego zębów. W trakcie przeprowadzania procedury polerowania ostatecznego wypełnienia światłoutwardzalnego, z kątnicy, czyli końcówki maszyny do opracowywania ubytków, wypięto się i wypadło stalowe wiertło (finir). Pacjent poczuł, że coś wpadło mu do gardła, zaś lekarz stomatolog przerwał zabieg, kazał pacjentowi wszystko wypluć do tumbi i podjął próbę odnalezienia wiertła w wyplutym materiale (wałki ligniny). Finir nie został znaleziony. Z uwagi na brak jakichkolwiek objawów ze strony układu oddechowego podejrzewano, że w przedmiotowym przypadku doszło do połknięcia wiertła i przedostania się go do przewodu pokarmowego. Pacjentowi zalecono spożywanie pokarmów bogatoresztkowych i obserwację kału, a w razie wystąpienia dolegliwości bólowych, zgłoszenie się do lekarza. Gdy dwa tygodnie papkowej diety nie przyniosły oczekiwanego rezultatu, zaniepokojony mężczyzna udał się ponownie do stomatologa i został przez niego skierowany na konsultację chirurgiczną. Wykonane zdjęcie radiologiczne żołądka sugerowało, iż obecne jest w nim ciało obce, czego nie potwierdziła przeprowadzona następnego dnia gastroscopia. Pacjent kontynuował dietę wysokoresztkową i przebywał na zwolnieniu lekarskim. Po sześciu tygodniach od zdarzenia, wykonano kolejną konsultację chirurgiczną oraz kontrolne zdjęcie

radiologiczne, które wykazało, że wiertło znajduje się nie w żołądku, a w obrębie segmentu podstawnego dolnego płata lewego płuca, tuż nad przeponą (położenie to w obrazie rtg rzutowało na dno żołądka). Chory zgłosił się na leczenie do oddziału chirurgii klatki piersiowej, gdzie wykonano bronchoskopię, podczas której jednakże wiertła nie znaleziono, bowiem znajdowało się ono głęboko w wąskich oskrzelach. Chorego zakwalifikowano zatem do zabiegu usunięcia ciała obcego drogą torakotomii, którą odroczone w związku z przeziębieniem. W trakcie kolejnego pobytu pacjenta na Oddziale Chirurgii Klatki Piersiowej, trzy miesiące po aspiracji finira, wykonano zabieg torakotomii lewostronnej, na drodze której usunięto ciało obce z części obwodowej lewego drzewa oskrzelowego. Operacja przebiegła bez powikłań, lewe płuco uległo ponownemu rozprężeniu, co kontrolowano systematycznie podczas wizyt ambulatoryjnych. W okresie pooperacyjnym u pacjenta utrzymywał się kaszel i ból okolicy operowanej. Kontrolne rtg klatki piersiowej uwidocznili złamanie żebra, będące powikłaniem pooperacyjnym i najprawdopodobniej przyczyną występujących u pacjenta pooperacyjnych dolegliwości bólowych, nasilających się podczas oddychania. Wykluczono bóle pochodzenia sercowego.

OMÓWIENIE

W omawianym przypadku nietypowy przebieg następstw aspiracji ciała obcego do dróg oddechowych sugerował, że zostało ono połknięte i przedostało się do przewodu pokarmowego pacjenta. Na rozpoznanie to wskazywał również wynik pierwszego badania obrazowego, zakładający obecność wiertła stomatologicznego w jamie brzusznej, a nie w lewym płucu. Dopiero przeprowadzenie kolejnych badań radiologicznych doprowadziło do ustalenia ostatecznego prawidłowego rozpoznania głębokiej aspiracji finira do drzewa oskrzelowego, który po upływie około 3 miesięcy, drogą torakotomii, został usunięty bez większej szkody dla pacjenta. Należy zaznaczyć, że aspiracja wiertła do dróg oddechowych nie wywołała u mężczyzny jakichkolwiek objawów, a co za tym idzie nie doszło u niego ani do naruszenia czynności narządu ciała, ani rozstroju

zdrowia, natomiast zastosowane leczenie – torakotomia lewostronna – spowodowała naruszenia czynności narządów klatki piersiowej i rozstrój zdrowia trwający dłużej niż siedem dni.

W omawianej sytuacji, po stwierdzeniu wnikięcia ciała obcego do organizmu pacjenta, jak najszybciej powinno zostać wdrożone postępowanie diagnostyczno-lecznicze, mające na celu dokładną lokalizację położenia wiertła i w zależności od niej dalsze postępowanie, z próbą jego usunięcia łącznie. Należy zaznaczyć, że z miejsca, w którym ostatecznie ujawniono wiertło, można je było usunąć jedynie na drodze zabiegu operacyjnego [11]. Należy również podkreślić, że nie istniała możliwość jednoznacznego ustalenia, kiedy wiertło, po dostaniu się do organizmu pacjenta, trafiło tam, skąd zostało ostatecznie usunięte. Jednocześnie nie było dostatecznych podstaw do przyjęcia w przedmiotowym przypadku, iż pozostawienie mężczyzny z wiertłem w organizmie przez kilkanaście dni bez właściwej diagnostyki i leczenia, stanowiło bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu.

U pacjenta, wobec braku typowych dla aspiracji ciała obcego do dróg oddechowych objawów takich, jak gwałtowny kaszel i duszność, bardziej prawdopodobnym było rozpoznanie połknięcia wiertła. Fakt ten, wraz z nakładaniem się obrazu wiertła tkwiącego w lewym płucu na obraz dna żołądka, przyczynił się do postawienia nieprawidłowego rozpoznania, a co za tym idzie, do odroczenia właściwego postępowania terapeutycznego. Na podstawie materiału dowodowego, w postaci zdjęć radiologicznych klatki piersiowej i jamy brzusznej, biegli z dużym prawdopodobieństwem przyjęli, że już w chwili pierwszego badania chirurgicznego wiertło znajdowało się obwodowo w lewym drzewie oskrzelowym i jego usunięcie drogą bronchoskopii nie było możliwe, zaś jedyną dostępną metodą leczenia stanowiła torakotomia [11]. Tym samym ustalono, że błędne określenie lokalizacji ciała obcego nie miało wpływu na stan zdrowia mężczyzny i zastosowane leczenie, gdyż w przedmiotowym przypadku, nawet gdyby prawidłowe rozpoznanie postawiono wcześniej, zabieg torakotomii i tak musiałby zostać przeprowadzony.

PIŚMIENICTWO

1. Silva R. F., Martins E. C., Prado F. B., Júnior R. C., Júnior E. D.: Endoscopic removal of an endodontic file accidentally swallowed: Clinical and legal approaches. *Aust Endod J*, 2011, 37, 2: 76-78

2. Lu A., Aronowitz P.: Better if left under pillow, *J Gen Intern Med.*, 2010, 25: 873.

3. Casap N., Alterman N., Lieberman S., Zeltser R.: Enigma of missing teeth in maxillofacial trauma, *J Oral Maxillofac Surg.*, 2011, 69: 1421-1429.

4. Mahmoud M., Imam S., Patel H., King M.: Foreign body aspiration of a dental bridge in the left main stem bronchus, *Case Rep. Med.*, 2012, doi: 10.1155/2012/798163

5. Obinata K., Satoh T., Towfik A. M., Nakamura M.: An investigation of accidental ingestion during dental procedures, *J Oral Sci.*, 2011, 53: 495-500.

6. Umesan U. K., Ahmad W., Balakrishnan P.: Laryngeal impaction of an archwire segment after accidental ingestion during orthodontic adjustment, *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*, 2012, 142: 264-268.

7. Parolia A., Kamth M., Kundubala M., Manuel T. S., Mohan M.: Management of foreign body aspiration or ingestion in dentistry, *Kathmandu Univ Med J*, 2009, 7: 165-171.

8. Sikorska-Jaroszyńska M., Jaroszyński A., Brzeziński K.: Stany nagłe w stomatologii, Czelej, Lublin 2001: 63-69.

9. Gaszyński W.: Podstawy resuscytacji krążeniowo-oddechowej. (w:) *Anestezjologia i intensywne terapie*, PZWL, Warszawa 2000: 214-225.

10. Szafranski W., Dobielski J., Papiewski W., Czechowska U.: Ciała obce przewlekle zalegające w oskrzelach – analiza przypadków w materiale własnym, *Pneumonol Alergol Pol.*, 2013, 81: 40-44.

11. D'Ovidio C., Carnevale A., Pantaleone G.: A case of accidental aspiration of a dental cutter into the bronchopulmonary tree: clinical implications and legal considerations, *Minerva Stomatol.*, 2008, 57: 535-547.

12. Santos T., Antunes A., Vajgel A., Cavalcanti T., Nogueira L., Filho J.: Foreign body ingestion during dental implant procedures, *J Craniofac Surg*, 2012, 23(2): 119-123.

Adres do korespondencji:
lek. dent. Katarzyna Wochna
Zakład Medycyny Sądowej
ul. Sędziowska 18a
91-304 Łódź
tel.: + 48 42 654 45 36
e-mail: kaj.wochna@gmail.com

Agnieszka Nowak¹, Rafał Skowronek¹, Edyta Reichman-Warmusz², Czesław Chowaniec¹

Badania wirusologiczne w diagnostyce nagłych niespodziewanych zgonów dzieci

Virological tests in diagnostic management of sudden unexpected deaths in children

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 Katedry i Zakładu Histologii i Embriologii w Zabrze, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Wojnicz

Niniejsza praca poglądowa, w oparciu o aktualny stan wiedzy stara się odpowiedzieć na nadrzędne pytanie czy badania wirusologiczne są uzasadnione w przypadkach nagłych zgonów dzieci. Dotyczy to w szczególności ich znaczenia w ustaleniu przyczyny zgonu. Autorzy pracy starają się także odpowiedzieć na pytania dodatkowe, a mianowicie: (1) czy badanie histopatologiczne stanowi wystarczającą podstawę do ustalenia przyczyny zgonu, (2) czy wskazane jest poszerzenie oceny histologicznej o badania immunohistologiczne oraz (3) czy istnieje korelacja pomiędzy detekcją wirusa, a „intensywnością” stwierdzanego nacieku zapalnego w badaniu histologicznym. Praca ta stanowi jednocześnie wstęp do omówienia wyników własnych badań w tej dziedzinie. Wielu badaczy wskazuje na infekcję wirusową jako istotny czynnik etiopatogenetyczny w przypadkach nagłych zgonów dzieci. Nadal jednak, w diagnostyce pośmiertnej, nie ustalono jednoznacznej strategii postępowania w tym zakresie. Dotyczy to również kwestii, izolację jakich wirusów oraz przy użyciu jakich technik powinno się wykonywać w przypadkach podejrzenia zespołu nagłego zgonu niemowląt (Sudden Infant Death Syndrome – SIDS) i/lub nagłego niespodziewanego zgonu niemowląt (Sudden Unexpected Death in Infancy – SUDI). Dokonany przegląd literatury pozwala na stwierdzenie, że nie we wszystkich przypadkach SIDS/SUDI wykonanie badań wirusologicznych jest uzasadnione, tym bardziej, iż nie są to badania powszechnie dostępne i tanie. Detekcja wirusa rzadko bowiem pozwala na ustalenie przyczyny zgonu. Świad-

czy jedynie o jego obecności w badanym materiale. Wielokrotnie wykazanie obecności wirusa przy użyciu techniki PCR (polymerase chain reaction), nie znajdowało żadnego odzwierciedlenia w badaniach histologicznych (podstawowych i poszerzonych). W ocenie autorów w przypadkach podejrzenia SIDS/SUDI zalecenia przy ustalaniu przyczyny zgonu powinny obejmować wykonanie w pierwszej kolejności podstawowych badań histologicznych, które są najbardziej wartościowymi badaniami przesiewowymi. W uzasadnionych przypadkach powinny być one poszerzane o dodatkowe badania immunohistologiczne, a w wyjątkowych sytuacjach o badanie PCR w kierunku izolacji wirusa. Badanie PCR może być wykonane zarówno z materiału mrożonego, jak i zabezpieczonego w formalinie/parafinie.

Based on the present knowledge, the review paper attempts to answer the general question whether virological tests are justified in cases of sudden deaths in children. In particular, the question addresses their importance in establishing the cause of death. The authors also attempt to answer additional questions, namely: (1) whether histopathology provides an adequate basis for establishing the cause of death, (2) whether extending histological evaluation to exclude immunohistochemistry is warranted, and (3) whether there is a correlation between detection of a virus and "intensity" of inflammatory infiltration detected by histology. At the same time, the present paper is an introduction to discussing the results of research in the above field carried out by the authors. In cases of sudden deaths of chil-

dren, numerous investigators point to a viral infection as a significant etiopathogenic factor. Nevertheless, no uniform strategy has been developed to date in post-mortem diagnostic management in this field. This is also true with respect to answering what viruses should be isolated and by what techniques when sudden infant death syndrome (SIDS) and/or sudden unexpected death in infancy (SUDI) are suspected. The review of the literature on the subject allows for stating that virological tests are not justified in all cases of SIDS/SUDI, the more so that these tests are not commonly available and inexpensive. Detection of a virus rarely allows for determining the cause of death, demonstrating only the presence of the virus in the tested material. On numerous occasions, demonstrating the presence of a virus by polymerase chain reaction (PCR) has not been in any way reflected in basic and extended histology. In the opinion of the authors, in cases of SIDS/SUDI suspicion, while determining the cause of death, primarily basic histological tests are recommended, as they are the most valuable screening tests. In justified cases basic tests should be extended to include additional immunohistochemical tests, and in exceptional cases – PCR to isolate a virus. PCR may be performed both in frozen and in formalin/paraffin fixed material.

Słowa kluczowe:

nagły zgon niemowląt, wirusy,
przegląd piśmiennictwa, medycyna sądowa

Key words:

sudden infant death, viruses,
literature review, forensic medicine

WSTĘP I CELE PRACY

Pojęcie zespołu nagłego zgonu niemowlęcia (sudden infant death syndrome – SIDS) po raz pierwszy zostało zdefiniowane w 1969 roku, podczas Drugiej Międzynarodowej Konferencji dotyczącej Przyczyn Nagłych Zgonów Niemowląt [1], jako nagły, niespodziewany zgon niemowlęcia lub małego dziecka, gdzie w badaniach pośmiertnych nie udało się ustalić uchwytnej przyczyny zgonu. W 1989 the National Institute of Child Health and Human Development zaproponował modyfikację powyższej definicji wprowadzając granicę wieku dziecka (poniżej 1 roku życia) oraz precyzując zakres wymaga-

nych czynności, zmierzających do ustalenia przyczyny zgonu niemowlęcia (znajomość okoliczności zgonu, sekcja zwłok, znajomość historii chorobowej dziecka) [2].

Od tego czasu wiele różnych zespołów podejmowało próby modyfikacji definicji SIDS [3, 4, 5]. Rezultatem różnych propozycji było spotkanie w styczniu 2004 roku zorganizowane w San Diego w Kalifornii, gdzie zaproszeni zostali eksperci z zakresu nagłych zgonów dzieci, z różnych dziedzin medycyny (pediatrii, patomorfologii, medycyny sądowej i inni) z Europy, Ameryki Północnej, Australii. Ustalono nową definicję i podział SIDS [6]. Przyjęto, że SIDS można rozpoznać, gdy zgon był nagły i niespodziewany, miał miejsce podczas snu, dotyczył dzieci do 1 roku życia, a przeprowadzenie pełnego badania sekcyjnego, znajomość okoliczności zgonu i historii choroby dziecka nie wyjaśnia przyczyny jego zgonu. Wprowadzono podział SIDS na kategorie (IA, IB, II i niesklasyfikowaną). Co istotne jednak, z medyczno-sądowego punktu widzenia, zaproponowano zakres dodatkowych badań pośmiertnych (toksykologicznych, mikrobiologicznych, radiologicznych, biochemicznych płynu gałki ocznej, metabolicznych), których wykonanie i na ich podstawie wykluczenie przyczyny zgonu, upoważnia do postawienia rozpoznania SIDS w kategorii IA. Warto dodać, że w rozpoznaniu SIDS IA dopuszczono w badaniu histopatologicznym możliwość „niewielkiego” nacieku zapalnego w układzie oddechowym [6].

Autorzy pracy wielokrotnie w swojej praktyce opiniodawczej stawali przed problem podjęcia decyzji, czy stwierdzony w układzie oddechowym (najczęściej w wycinkach z płuc) naciek zapalny jest jeszcze „niewielki”/„mały” i nie stanowi o przyczynie zgonu, czy też jest już na tyle istotny, że per se tłumaczyłby przyczynę nagłego, niespodziewanego zgonu niemowlęcia (explained SUDI – Sudden Unexpected Death in Infancy) [7] oraz jaka jest etiologia stwierdzanego nacieku. W literaturze opisywana jest obecność „łagodnych” (?) zmian zapalnych w układzie oddechowym, szczególnie w górnych drogach, w przypadkach SUDI/SIDS [8], jednak wiele prac dowodzi, że również w grupach kontrolnych obserwowano podobne zmiany naciekowe o „łagodnym” nasileniu, co sugerowałoby, iż same z siebie nie są one śmiertelne [9]. Gdzie więc przebiega granica pomiędzy stanem fizjologii, a początkiem patologii.

W literaturze szeroko omawiana jest rola m.in. wirusów w etiologii nagłego niespodziewanego zgonu niemowlęcia (explained SUDI – gdzie ostatecznie udaje się ustalić przyczynę zgonu), do którego zalicza się również SIDS (tu: przyczyna zgonu dostępnymi obecnie metodami pozostaje niewyjaśniona – ‘unexplained SUDI’) [10]. Kluczową rolę przypisuje się wirusom RNA i DNA odpowiedzialnym m.in. za infekcje dróg oddechowych u dzieci (RNA wirusy: rinowirusy – odpowiedzialne za przeszło 50% przypadków przeziębień, wirusy grypy, wirusy paragrypy, respiratory syncytial virus (RSV), inne enterowirusy oraz DNA wirusy: adenowirusy). Zwraca się również uwagę na związek czasowy pomiędzy porą roku (jesiennie-zimową), a wzrostem przypadków SIDS [11, 12, 13], co również ma dowodzić roli wirusów w etiologii tych przypadków. Obowiązujący w Wielkiej Brytanii protokół sekcyjny we wszystkich przypadkach SUDI zaleca rutynowe wykonanie badań wirusologicznych z wykorzystaniem aspiratu nosowo-gardłowego, wycinków z płuc lub płynu mózgowo-rdzeniowego przy użyciu kultur wirusowych, immunofluorescencji i technik amplifikacji DNA [14].

Niniejsza praca poglądowa, w oparciu o aktualny stan wiedzy stara się odpowiedzieć na nadrzędne pytanie czy badania wirusologiczne w przypadkach nagłych zgonów dzieci mają uzasadnienie. Dotyczy to w szczególności ich znaczenia w ustaleniu przyczyny zgonu. Autorzy pracy starają się także odpowiedzieć na pytania dodatkowe, a mianowicie: (1) czy badanie histopatologiczne stanowi wystarczającą podstawę do ustalenia przyczyny zgonu, (2) czy wskazane jest poszerzenie oceny histologicznej o badania immunohistologiczne oraz (3) czy istnieje korelacja pomiędzy detekcją wirusa, a „intensywnością” stwierdzanego nacieku zapalnego w badaniu histologicznym. Praca ta stanowi jednocześnie wstęp do omówienia w przyszłości wyników własnych badań w tej dziedzinie.

MATERIAŁ I METODA

Do wykonania niniejszego przeglądu piśmiennictwa użyto elektronicznej bazy danych "PubMed", którą we wrześniu 2012 roku przeszukano w dwojaki sposób:

1. na wejściowej stronie bazy danych wpisano zwrot: „autopsy”

2. do tezauryś Medical Subject Headings (MeSH) wprowadzono logiczny zwrot ((Autopsy[MESH] or Sudden Infant Death [Mesh]) and “Viruses”).

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 I DYSKUSJA

Do oceny zakwalifikowano łącznie 27 prac [15-41]. Trzy prace dotyczyły kazuistycznych przypadków [22, 28, 30]. W pozostałych, liczba dzieci w badanej grupie wahała się od 11 [23] do 763 [25] – średnio 238. Nagłe niespodziewane zgony dzieci obejmowały przypadki w wieku od 0 do 16 r.ż [24]. Nie we wszystkich pracach podano czas, jaki upłynął od zgonu do momentu pobrania materiału. Zwykle obejmował on okres od 24 godzin do 4 dni. Do badań wirusologicznych wykorzystano materiał zarówno utrwalony w formalinie, jak i utrwalany w niskich temperaturach (mrożeniowy). Pobierano aspirat z nosogardzieli, wymaz z dróg oddechowych, wycinki z płuc, krew, płyn mózgowo-rdzeniowy. Najczęściej badano obecność adenowirusów (w 12 przypadkach), RSV (w 11 przypadkach) i wirusa grypy (w 7 przypadkach). Wraz z rozwojem metod diagnostycznych wskazywano na kolejne wirusy, których obecność udało się wykazać w przypadkach SUDI/SIDS: human herpesvirus-6 (HHV-6), Epstein-Barr virus (EBV), cytomegalovirus (CMV) [23, 26, 28, 33, 45, 46].

Łącznie wykryto 13 wirusów i/lub grup wirusów, przy użyciu immunohistochemii, kultur wirusowych, serologii, hybrydyzacji in situ, PCR, mikroskopii elektronowej. Wszyscy autorzy byli zgodni co do faktu, iż grupa wirusów odpowiedzialna za infekcje dróg oddechowych jest jednym z elementów mogących odgrywać rolę w nagłych niespodziewanych zgonach dzieci, tym bardziej, że w przeszło 50% przypadków w tej grupie przed zgonem obserwuje się albo cechy infekcji górnych dróg oddechowych [38, 39, 40, 41] albo cechy zapalenia płuc [20, 21].

W dokonanym przeglądzie literatury nie znaleziono pracy, której celem była próba systematyzacji wyników badań wirusologicznych ze wskazaniem, jakie grupy wirusów powinny być objęte ru-

tynową detekcją w przypadkach nagłych zgonów dzieci, z zastosowaniem, jakich metod badawczych i jaki wynik traktować jako dodatni. Za przykład wskazać można ustalone, w oparciu o wynik podstawowego barwienia hematoksyliną i eozyną, kryteria w rozpoznaniu zapalenia mięśnia sercowego (kryteria Dallas) [42, 43]. Co więcej w zakresie zapalenia mięśnia sercowego coraz więcej autorów, przy pomocy dodatkowych metod badawczych jak np. z użyciem immunohistochemii proponuje nowe kryteria rozpoznania dla dzieci (w oparciu o leukocyty, limfocyty i makrofagi/HPF [high-power fields], gdzie Dettmeyer i inni za dodatnie rozpoznanie uważają naciek powyżej 10 limfocytów/HPF lub powyżej 15 leukocytów/HPF) [33]. Dla infekcji dróg oddechowych u dzieci kryteria takie nie są przyjęte. Rozpoznanie wciąż zatem opiera się na doświadczeniu i wnikliwości badającego patomorfologa.

Wyniki Dettmeyer'a i wsp., a także i innych autorów pozwoliły na ustalenie, iż około 40% przypadków SUDI przebiegało z obecnością wirusa/ów w materiale biologicznym [33]. Warto jednak zaznaczyć, że w przywołanej pracy 17 z 27 dodatnich wyników PCR (z 62 badanych przypadków), nie znajdowało potwierdzenia w badaniach immunohistochemicznych, które uznano za ujemne (poniżej 5 limfocytów T/HPF lub 10 makrofagów). Badacze zinterpretowali to jako zgon we wczesniej fazie infekcji, przed odpowiedzią immunologiczną. Również 12 przypadkom dodatniego badania immunohistochemicznego, towarzyszyło ujemne badanie PCR, co najpewniej można interpretować ograniczonym spektrum wykrywanych wirusów (podobnie jak w innych pracach [35]). Nie mniej jednak przy użyciu immunohistochemii i PCR tylko w 6/62 badanych przypadków ustalono przyczynę zgonu – aktywne zapalenie mięśnia sercowego. Nie wiadomo, jak w tych 6 przypadkach wyglądał obraz klasycznego barwienia hematoksyliną i eozyną i czy podobne rozpoznanie można było postawić jedynie w oparciu o nie. Podkreślić warto jednak nowatorskość spojrzenia niemieckich badaczy – podjęli bowiem próbę wytyczenia kryteriów rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego w grupie wiekowej do 12-go miesiąca życia.

Fernandez-Rodriguez i wsp. [15] przebadali 64 przypadki podejrzone o nagły zgon dziecka z wykorzystaniem wielu metod detekcji wirusa (PCR, badania serologiczne, kultury wirusowe, mikroskopii

elektronowej), co pozwoliło na ujawnienie w 9 przypadkach obecności wirusa, a w 2 na ustalenie w oparciu o wyniki wirusologii i badań dodatkowych (w tym wyniku badania sekcyjnego) przyczyny zgonu. Oznaczano 9 różnych wirusów. Pierwszy przypadek – gdzie rozpoznano ostrą infekcję – dotyczył dziecka lat 2 z zespołem Downa, z objawami przeziębienia poprzedzającymi zgon, gdzie za dodatnie uznano kultury wirusowe adenowirusów w popłuczynach z nosa i ucha oraz w wymazie z nosogardzieli, a z objawów patologicznych opisano zapalenie migdałków i objawy bronchopneumonii. Ujemne wyniki serologii w tym przypadku tłumaczono nagłością przebiegu zachorowania i nie wytworzeniem się odpowiedzi immunologicznej. Drugi przypadek – gdzie rozpoznano infekcję wirusową jako przyczynę zgonu – ponownie dotyczył 2 letniego dziecka, z zapaleniem nagłośni i dusznością w wywiadzie, gdzie badania serologiczne ujawniły obecność RSV, a z objawów patologicznych w badaniu sekcyjnym ujawniono zapalenie krtań i obrzęk płuc. Tak więc ponownie wynik badania skłania do wniosku, że ujawnienie obecności wirusa niekoniecznie oznacza, że był on przyczyną zgonu, co więcej molekularna detekcja wirusa metodą PCR nie zawsze związana jest z naciekiem limfocytarnym w badanych tkankach [23, 49]. Zawsze wynik badania należy odnieść do całości wyników badań pośmiertnych [35].

Wyniki Fernandez-Rodriguez [15] i wsp. w zakresie detekcji wirusa w przypadkach podejrzenia SIDS na poziomie 14% zbliżone są do wyników innych autorów [44].

Warto również zwrócić uwagę na prace Bajanowskiego i wsp., gdzie badana grupa 118 przypadków nagłych, niespodziewanych zgonów dzieci stała się punktem wyjścia do szerokich badań wirusologicznych. Wycinki z płuc ze 100 przypadków zostały zamrożone, a w 18 przypadkach zatopiono je w parafinie, po wcześniejszym utrwaleniu w formalinie. Do badań wykorzystano metodę PCR. Oznaczano wirusy RNA [20], adenowirusy [21] i CMV [27]. Detekcja wirusa AV w przypadkach SIDS udała się w 15% – podobne wyniki uzyskali również inni autorzy [40] – 17,7%. W grupie kontrolnej detekcja AV wynosiła 0%. Bajanowski zwraca również uwagę, że w 53,3% w przypadkach oznaczenia AV nie ujawniono żadnych cech zapalenia w histologii, co próbuje wyjaśnić bardzo

wczesnym stadium zapalenia płuc bądź infekcją AV toczącą się w innym niż płuca miejscu. Powyższe ponownie skłania do pytania o celowość wykonywania kosztownych badań wirusologicznych jako badań podstawowych, gdyż nawet ewentualna detekcja wirusa bez dodatkowych patologii nie pozwala na ustalenie przyczyny zgonu. Z prac Bajánowskiego i wsp. wynika również, że detekcja wirusa metodą PCR była skuteczna zarówno w mrożonych wycinkach, jak i wycinkach zabezpieczonych w formalinie (13% vs 11%), co wskazuje na słuszny wybór metody badawczej, jak również, że do tego typu badań można wykorzystywać zabezpieczony w formalinie materiał. Autorzy podnoszą również, że pozostałe metody, jak kultury wirusów, mikroskopia elektronowa, serologia mogą dać fałszywie negatywne rezultaty, co wiąże się m.in. z degradacją wirusów po zgonie lub utratą antygenowości.

Powyższą tezę potwierdza również praca zespołu Chong D. C. i innych [17]. Autorzy na 177 zakwalifikowanych przypadków, możliwość interpretacji wyniku immunohistochemicznego uzyskali tylko w 101. Sposób zabezpieczenia materiału (formalina i parafina) powodował bowiem utratę antygenowości, a tym samym wynik badania immunohistochemicznego w 76 przypadkach nie nadawał się do interpretacji [17].

Stanta G. i inni proponują natomiast używanie opatentowanej formaliny FineFIX, która wg autorów w badaniach z wykorzystaniem białek daje porównywalne wyniki z tkankami zabezpieczonych przy jej użyciu, z tkankami świeżymi czy mrożonymi [48].

Podobne stanowisko, co do wyboru metody badawczej prezentują również inni autorzy wskazując PCR jako „złoty standard” w diagnostyce czynników infekcyjnych [15, 32].

W prezentowanych pracach kolejni autorzy wskazywali również na trudności ze stworzeniem grupy kontrolnej. Powyższe wynikało przede wszystkim z małej liczby zgonów w wymaganej grupie wiekowej (do 1 roku życia), o innej przyczynie niż SIDS.

Williams A. L. i inni oznaczali przeciwciała w klasie IgM i IgG dla 4 antygenów wirusowych dróg oddechowych w przypadkach SIDS. Podzielili grupę badaną i kontrolną (dzieci żywe) na dwie grupy wiekowe: poniżej i powyżej 3 miesiąca życia. Zaobserwowano jedynie małą różnicę pomiędzy

grupą badaną i kontrolną i to zarówno w mianie przeciwciał, jak i w odniesieniu do wieku, co może sugerować, że „styczność” z wirusem w obu grupach badanej i kontrolnej jest podobna [25]. Z nieznanymi do tej pory względów, w grupie badanej powoduje bądź współprzyczynia się do zgonu.

Powyższe nie koreluje z wynikami detekcji wirusów w w/w pracy, gdzie RSV został ujawniony w 90% SIDS vs 53% w grupie kontrolnej.

Powyższa praca nasuwa pytanie o wynik detekcji wirusa w grupie dzieci żywych i korelację tego wyniku z prowadzonymi badaniami w kierunku detekcji wirusa w przypadkach SUDI/SIDS. Brazylijscy autorzy przebadali 407 dzieci w wieku 0-57 miesięcy, gdzie 69% uczestników było poniżej 12 miesiąca życia (średnia wieku 8 miesięcy) [18]. Połowa dzieci po badaniu pediatrycznym została przyjęta do szpitala. Troje dzieci zmarło. U połowy hospitalizowanych dzieci rozpoznano zapalenie oskrzeli (105). Zapalenie płuc w 84 przypadkach, a u 13 astmę. Patogeny zidentyfikowano w grupie badanej w 85,5 % metodą PCR, co było wysokim wynikiem w porównaniu z innymi autorami 35%-78% [50, 51, 52]. Respiratory syncytial virus był obecny w 37% przypadków, adenowirus w 25%, rinowirus w 19%, bocawirus w 19%.

WNIOSKI

Wielu badaczy w przypadkach nagłych zgonów dzieci wskazuje na infekcję wirusową jako istotny czynnik etiopatogenetyczny. Nadal jednak, w diagnostyce pośmiertnej, nie ustalono jednoznacznej strategii postępowania w tym zakresie. Dotyczy to również kwestii, izolację jakich wirusów oraz przy użyciu jakich technik powinno się wykonywać w przypadkach podejrzenia zespołu nagłego zgonu niemowląt (Sudden Infant Death Syndrome – SIDS) i/lub nagłego niespodziewanego zgonu niemowląt (Sudden Unexpected Death in Infancy – SUDI).

Dokonany przegląd literatury pozwala na stwierdzenie, że nie we wszystkich przypadkach SIDS/SUDI wykonanie badań wirusologicznych jest uzasadnione, tym bardziej, iż nie są to badania powszechnie dostępne i tanie. Detekcja wirusa rzadko bowiem pozwala na ustalenie przyczyny zgonu. Świadczy jedynie o jego obecności w badanym materiale. Wielokrotnie wykazanie obecności wirusa przy użyciu techniki PCR (polymerase chain reaction),

Tabela I. Liczba (%) niemowląt zmarłych z powodu SIDS (zespołu nagłego zgonu niemowląt) oraz niemowląt z grupy kontrolnej posiadających przeciwciała swoiste klasy IgM i IgG przeciwko czterem antygenom wirusa oddechowego. (Dzieci podzielono na grupy wg wieku: 3 miesiące lub mniej oraz powyżej 3 miesięcy). Williams i wsp. [25].

Table I. Number (%) of infants who died of the sudden infant death syndrome and control infants showing virus specific IgM and IgG antibodies to four respiratory virus antigens. (Infants were grouped into those aged 3 months or less and those aged over 3 months). Williams at all [25].

	Zespół nagłego zgonu niemowląt Sudden infant death syndrome		Grupa kontrolna Controls	
	<3 m.ż. <3 Months (n = 89)	>3 m.ż. >3 Months (n = 89)	<3 m.ż. <3 Months (n = 45)	>3 m.ż. >3 Months (n = 53)
Przeciwciała klasy IgM / IgM antibodies				
Syncytialny wirus oddechowy Respiratory syncytial virus	9 (10)	32 (36)	7 (16)	27 (50)
Grypa A Influenza A	10 (11)	24 (27)	7 (16)	13 (24)
Grypa B Influenza B	9 (10)	23 (26)	3 (7)	15 (29)
Adenowirus Adenovirus	17 (19)	41 (46)	6 (14)	19 (35)
Przeciwciała klasy IgG / IgG antibodies				
Syncytialny wirus oddechowy Respiratory syncytial virus	86 (95)	84 (94)	41 (90)	50 (95)
Grypa A Influenza A	42 (47)	48 (54)	19 (43)	16 (31)
Grypa B Influenza B	23 (25)	20 (22)	13 (29)	12 (22)
Adenowirus Adenovirus	61 (68)	74 (83)	32 (70)	46 (87)

Tabela II. Wykrycie wirusów oddechowych metodą izolacji lub metodą immunofluorescencji w 763 przypadkach zespołu nagłego zgonu niemowląt i u 56 niemowląt zmarłych śmiercią przypadkową (grupa kontrolna). (Dzieci podzielono na grupy wg wieku: 3 miesiące lub mniej oraz powyżej 3 miesięcy). Williams i wsp. [25].

Table II. Detection of respiratory viruses by isolation or immunofluorescence in 763 cases of the sudden infant death syndrome and 56 infants after accidental death (controls). (Infants were grouped into those aged 3 months or less and those aged over 3 months). Williams at all [25].

	Zespół nagłego zgonu niemowląt Sudden infant death syndrome		Grupa kontrolna Controls	
	<3 m.ż. <3 Months (n = 385)	>3 m.ż. >3 Months (n = 378)	<3 m.ż. <3 Months (n = 12)	>3 m.ż. >3 Months (n = 44)
Syncytialny wirus oddechowy Respiratory syncytial virus	3	25		1
Paragrypa Parainfluenza	7	24		2
Grypa Influenza	3	20		
Adenowirus Adenovirus	8	28		4
Rhinowirus Rhinovirus	33	49	1	2
Razem Total	54 (14%)	146* (39%)	1	9*

*%' = 4-84, p = 0-028

nie znajdowało żadnego odzwierciedlenia w badaniach histologicznych (podstawowych i poszerzonych).

W ocenie autorów w przypadkach podejrzenia SIDS/SUDI zalecenia przy ustalaniu przyczyny zgonu powinny obejmować wykonanie w pierwszej kolejności podstawowych badań histologicznych,

które są najbardziej wartościowymi badaniami przesiewowymi. W uzasadnionych przypadkach powinny być one poszerzane o dodatkowe badania immunohistologiczne, a w wyjątkowych sytuacjach o badanie PCR w kierunku izolacji wirusa. Badanie PCR może być wykonane zarówno z materiału mrożonego, jak i zabezpieczonego w formalinie/parafinie.

PIŚMIENNICTWO

1. Beckwith J. B.: Discussion of terminology and definition of the sudden infant death syndrome, in: Bergman A. B., Beckwith J. B., Ray C. G. (Eds.): Sudden Infant Death Syndrome, Proceedings of the 2nd International Conference on the Causes of Sudden Death in Infants, University of Washington Press, Seattle, 1970: 14-22.

2. Willinger M., James L. S., Catz C.: Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development, *Pediatr. Pathol.* 11 (1991): 677-684.

3. Beckwith J. B.: Discussion of Terminology and Definition of the Sudden Infant Death Syndrome. Ithaca, NY: Perinatology Press; 1993.

4. Czegledy-Nagy E. N., Cutz E., Becker L. E.: Sudden death in infants under one year of age. *Pediatr Pathol.* 1993, 13: 671-684.

5. Beckwith J. B.: Defining the sudden infant death syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003, 157: 286-290.

6. Krous H. F., Beckwith J. B., Byard R. W., Rognum T. O., Bajanowski T., Corey T., Cutz E., Hanzlick R., Keens T. G., Mitchell E. A.: Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics.* 2004, 114: 234-238.

7. Weber M. A., Ashworth M. T., Risdon R. A., Hartley J., Malone M., Sebire N. J.: The role of post-mortem investigations in determining the cause of sudden unexpected death in infancy (SUDI). *Arch Dis Child.* 2008, 93: 1048-1053.

8. Fleming K. A.: Viral respiratory infection and SIDS. *J Clin Pathol.* 1992; 45 (Suppl): 29-32.

9. Krous H. F., Nadeau J. M., Silva P. D., Blackburn B. D.: A comparison of respiratory symp-

toms and inflammation in sudden infant death syndrome and in accidental or inflicted infant death. *Am J Forensic Med Pathol.* 2003, 24: 1-8.

10. Uren E. C., Williams A. L., Jack I., Rees J. W.: Association of respiratory virus infections with sudden infant death syndrome. *Med J Aust.* 1980, 1: 417-419.

11. Carpenter R. G., Gardner A.: Environmental findings and sudden infant death syndrome. *Lung.* 1990, 168(Suppl): 358-367.

12. Beal S., Porter C.: Sudden infant death syndrome related to climate. *Acta Paediatr Scand.* 1991, 80: 278-287.

13. Douglas A. S., Allan T. M., Helms P. J.: Seasonality and the sudden infant death syndrome during 1987-9 and 1991-3 in Australia and Britain. *BMJ.* 1996, 312: 1381-1383.

14. Kennedy H.: Sudden unexpected death in infancy. A multi-agency protocol for care and investigation. The report of a working group convened by The Royal College of Pathologists and The Royal College of Paediatrics and Child Health. London: The Royal College of Pathologists/The Royal College of Paediatrics and Child Health; 2004.

15. Fernandez-Rodriguez A., Ballesteros S., de Ory F., Echevarria J. E., Alvarez-Lafuente R., Vallejo G., Gomez J.: Virological analysis in the diagnosis of sudden children death: a medico-legal approach, *Forensic Sci. Int.* 161 (2006): 8-14.

16. Weber M. A., Hartley J. C., Ashworth M. T., Malone M., Sebire N. J.: Virological investigations in sudden unexpected deaths in infancy (SUDI) *Forensic Sci Med Pathol* (2010) 6: 261-267.

17. Chong D. C., Raboni S. M., Bueno Abujamra K., Marani D. M., Nogueira M. B., Tsuchiya L. R. V., Chong Neto H. J., Flizikowski F. B. Z., de Noronha L.: Respiratory Viruses in Pediatric Necropsies: An Immunohistochemical Study.

Pediatric and Developmental Pathology 2009, 12: 211-216.

18. Bezerra P. G. M., Britto M. C. A., Correia J. B., Duarte MdC. M. B., Fonseca A. M., Rose K., Hopkins M. J., Cuevas L. E., McNamara P. S.: (2011) Viral and Atypical Bacterial Detection in Acute Respiratory Infection in Children Under Five Years. *PLoS ONE* 6(4): e18928. doi:10.1371/journal.pone.0018928.

19. Andrade Z. R. D. M., Garippo A. L., Saldiva P. H. N., Capelozzi V. L.: Immunohistochemical and in situ detection of cytomegalovirus in lung autopsies of children immunocompromised by secondary interstitial pneumonia. *Pathology Research and Practice* 200 (2004): 25-32.

20. Bajanowski T., Rolf B., Jorch G., Brinkmann B.: Detection of RNA viruses in sudden infant death, *Int. J. Legal Med.* 117 (2003): 237-240.

21. Bajanowski T., Wiegand P., Cecchi R., Pring-Akerblom P., Adrian T., Jorch G., Brinkmann B.: Detection and significance of adenoviruses in cases of sudden infant death, *Virchows Arch.* 428 (1996): 113-118.

22. Turillazzi E., Donato S. D., Neri M., Riezzo I., Fineschi V.: An immunohistochemical study in a fatal case of acute interstitial pneumonitis (Hamman-Rich syndrome) in a 15-year-old boy presenting as sudden death *Forensic Science International* 173 (2007): 73-77.

23. Alvarez-Lafuente R., Aguilera B., Paz Suarez-Mier P., Morentin B., Vallejo G., Gomez J., Fernandez-Rodriguez A.: Detection of human herpesvirus-6, Epstein-Barr virus and cytomegalovirus in formalin-fixed tissues from sudden infant death: A study with quantitative real-time PCR *Forensic Science International* 178 (2008): 106-111.

24. Chintu Ch., Mudenda V., Lucas S., Nunn A., Lishimpi K., Maswahu D., Kasolo F., Mwaba P., Bhat G., Terunuma T., Zumla A.: Lung diseases at necropsy in African children dying from respiratory illnesses: a descriptive necropsy study *Lancet* 2002, 360: 985-990.

25. Williams A. L., Uren E. C., Bretherton L.: Respiratory viruses and sudden infant death. *Brit. Med. Jour.* 288: 1491-1493.

26. Cecchi R., Bajanowski T., Kahl B., Wiegand P.: CMV-DNA detection in parenchymatous organs in cases of SIDS, *Int. J. Legal Med.* 107 (1995): 291-295.

27. Bajanowski T., Wiegand P., Brinkmann B.: (1994) Comparison of different methods for CMV detection. *Int J Legal Med* 106: 219-222.

28. Hoang M. P., Ross K. F., Dawson D. B., Scheuermann R. H., Rogers B. B.: Human herpesvirus-6 and sudden death in infancy: report of a case and review of the literature, *J. Forensic Sci.* 44 (1999): 432-437.

29. Rambaud C., Guibert M., Briand E., Granget-Keros L., Coulomb-L'Hermine A., Dehan M.: Microbiology in sudden infant death syndrome (SIDS) and other childhood deaths *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 25 (1999): 59-66.

30. Dettmeyer R., Kandolf P., Schmidt P., Schlamann M., Madea B.: Lympho-monocytic enteroviral myocarditis: traditional, immunohistological and molecularpathological methods for diagnosis in a case of suspected sudden infant death syndrome (SIDS) *Forensic Sci. Int.* 119 (2001): 141-144.

31. Arnestad M., Vege A., Rognum T. O.: Evaluation of diagnostic tools applied in the examination of sudden unexpected deaths in infancy and early childhood *Forensic Sci. Int.* 125 (2002): 262-268.

32. Strick L. B., Wald A.: Diagnostics for herpes simplex virus: is PCR the new gold standard? *Mol. Diagn. Ther.* 10 (2006): 17-28.

33. Dettmeyer R., Baasner A., Schlamann M., Padosch S. A., Haag C., Kandolf R., Madea B.: Role of virus-induced myocardial affections in sudden infant death syndrome: a prospective post-mortem study, *Pediatr. Res.* 55 (2004): 947-952.

34. Fernandez-Rodriguez A., Vazquez J. A., Suarez-Mier M. P., Aguilera B., Ballesteros S., Fuente L. D. I., Vallejo G., Sancho M.: Latex agglutination for bacterial antigens and meningococcus PCR: two useful tools in legal sudden deaths *Forensic Sci. Int.* 147 (2005): 13-20.

35. Samuels M.: Viruses and sudden infant death, *Paediatr. Respir. Rev.* 4 (2003): 178-183.

36. Dettmeyer R., Sperhake J. P., Müller J., Madea B.: Cytomegalovirus-induced pneumonia and myocarditis in three cases of suspected sudden infant death syndrome (SIDS): Diagnosis by immunohistochemical techniques and molecularpathologic methods *Forensic Sci. Int.* 174 (2008): 229-233.

37. Weber M. A., Ashworth M. T., Risdon R. A.,

Hartley J. C., Malone M., Sebire N. J.: The role of post-mortem investigations in determining the cause of sudden unexpected death in infancy *Arch Dis Child* 2008; 93: 1048-1053.

38. Williams A. L., Uren E. C., Bretherton L.: Respiratory viruses and sudden infant death, *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 288 (1984): 1491-1493.

39. Southall D. P.: Role of apnea in the sudden infant death syndrome: a personal view, *Pediatrics* 81 (1988): 73-84.

40. An S. F., Gould S., Keeling J. W., Fleming K. A.: Role of respiratory viral infection in SIDS: detection of viral nucleic acid by in situ hybridisation, *J. Pathol.* 171 (1993): 271-278.

41. Telford D. R., Morris J. A., Hughes P., Conway A. R., Lee S., Barson A. J., Drucker D. B.: The nasopharyngeal bacterial flora in the sudden infant death syndrome, *J. Infect.* 18 (1989): 125-130.

42. Aretz H. T., Billingham M. E., Edwards W. D., Factor S. M.: Myocarditis: a histopathologic definition and classification, *Am. J. Cardiovasc. Pathol* 1 (1987): 3-14.

43. Aretz H. T.: Myocarditis: the Dallas criteria, *Hum. Pathol* 18 (1987): 619-624.

44. Rambaud C., Guibert M., Briand E., Grangeot-Keros L., Coulomb-L'Hermine' A., Dehan M.: Microbiology in sudden infant death syndrome (SIDS) and other childhood deaths, *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 25 (1999): 59-66.

45. Prezioso P. J., Cangiarella J., Lee M., Nuovo G. J., Borkowsky W., Orlov S. J., Greco M. A.: Fatal disseminated infection with human herpesvirus-6, *J. Pediatr.* 120 (1992): 921-923.

46. Smith N. M., Telfer S. M., Byard R. W.: A comparison of the incidence of cytomegalovirus

inclusion bodies in submandibular and tracheo-bronchial glands in SIDS and non-SIDS autopsies, *Pediatr. Pathol.* 12 (1992): 185-190.

47. Perz S., Steinborn B.: Zespół nagłej śmierci niemowlęcia. *Neurologia dziecięca.* 19 (2010) nr 38: 65-73.

48. Stanta G., M. D., Mucelli S. P., Petrera F., Bonin S., Bussolati G. A.: Novel Fixative Improves Opportunities of Nucleic Acids and Proteomic Analysis in Human Archive's Tissues *Diagn Mol Pathol* 2006, 15: 115-123.

49. Lozinski G. M., Davis G. G., Krous H. F., Billman G. F., Shimizu H., Burns J. C.: Adenovirus myocarditis: retrospective diagnosis by gene amplification from formalin-fixed, paraffin-embedded tissues, *Hum. Pathol.* 25 (1994): 831-834.

50. Sung R., Chan P., Tsen T., Li A., Lam W., et al. (2009) Identification of viral and atypical bacterial pathogens in children hospitalized with acute respiratory infections in Hong Kong by multiplex PCR assays. *J Med Virol* 81: 153-159.

51. Kaplan N., Dove W., Abd-Eldayem S., Abu-Zeid A., Shamooh H., et al. (2008) Molecular epidemiology and disease severity of respiratory syncytial virus in relation to other potential pathogens in children hospitalized with acute respiratory infection in Jordan. *J Med Virol* 80: 168-174.

52. Bharaj P., Sullender W., Kabra S., Mani K., Cherian J., et al. (2009) Respiratory viral infections detected by multiplex PCR among pediatric patients with lower respiratory tract infections seen at an urban hospital in Delhi from 2005 to 2007. *Virology* 6: 89.

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

Jerzy Brzyski

Zakład Medycyny Sądowej w Bielsku-Białej¹

Zakład Medycyny Sądowej w Bielsku-Białej został utworzony w 1978 roku. Podstawą dla jego utworzenia i wpisania w strukturę Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego były wytyczne Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 15.06.1978 roku w sprawie organizacji i zadań komórek medycyny sądowej (Dz.U. MZiOS Nr 11, poz 28).

Kierownikiem Zakładu – od czasu jego powstania aż do roku 2007, czyli do przejścia na emeryturę – był autor tego opracowania².

Zakład Medycyny Sądowej uzyskał siedzibę na terenie Szpitala Pediatrycznego w Bielsku-Białej przy ul. Sobieskiego 83, który wówczas wchodził w strukturę Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Bielsku-Białej. Zakład umieszczono w osobnym budynku prosektoryjnym, w którym wygospodarowano i zaadaptowano prócz prosektorium, chłodnie na zwłoki, pomieszczenie przygotowawcze, pokój laboranta sekcyjnego z sanitariatem, sekretariat będący jednocześnie stanowiskiem pracy kierownika zakładu i lekarza zatrudnionego w zakładzie oraz pracownię toksykologiczno-serologiczną.

W roku 1988 na podstawie decyzji władz wojewódzkich przystąpiono do przebudowy budynku, a sam zakład czasowo został przeniesiony do przystosowanego w tym celu pomieszczenia barakowego w obrębie Szpitala Nr 1, przy ul. Wypiańskiego 23, będącego wówczas jednostką Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego. Sekcje sądowo-lekarskie wykonywane były w tym czasie w prosektorium Zakładu Patomorfologii Szpitala Nr 1.

Remont adaptacyjny Zakładu Medycyny Sądowej, zaplanowany na okres 2-3 lat, ze względu na permanentny brak środków, ciągnął się przez okres 10 lat i dopiero na przełomie 1998/99 budynek został oddany do użytkowania.

W przebudowanym całkowicie budynku na poziomie parteru znalazła się: duża sala sekcyjna wyposażona w wentylację nawiewno-wyciągową, metalowy stół sekcyjny z urządzeniem do rozdrab-

niania ścieków, lampa bakteriobójcza, nowoczesna ośmiostanowiskowa chłodnia na zwłoki; pokój przygotowawczy do rozbierania i ubierania zwłok wyposażony w hydrauliczny wózek do ich transportu. W pomieszczeniu sekcyjnym i w całym Zakładzie Medycyny Sądowej zainstalowano system ogrzewania i wentylacji.

Na poziomie pierwszego piętra znalazły się cztery pomieszczenia pracownicze, pokój lekarski, pokój do badań osób, sekretariat, poczekalnia dla pacjentów i petentów, zmywalnia szkła laboratoryjnego, magazyn podręczny, sanitariaty.

Powierzchnia użytkowa zakładu w nowych pomieszczeniach została powiększona z około 110 m² do 250 m².

Od 01.01.1999 roku nastąpiła zmiana struktury administracyjnej kraju. Wojewódzki Szpital Zespołowy w Bielsku-Białej został zlikwidowany i podzielony na odrębne jednostki szpitalne.

Z uwagi na swoją lokalizację Zakład Medycyny Sądowej znalazł się na terenie Szpitala Pediatrycznego i został jednostką tego szpitala.

W okresie istnienia Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego oraz po przejściu do Szpitala Pediatrycznego, wszystkie badania wykonywano w Zakładzie Medycyny Sądowej na rzecz szpitala, który był i jest dostarczycielem mediów i opłaca pracowników w systemie etatowym.

Personel Zakładu Medycyny Sądowej składał się z kierownika, lekarza toksykologa, przeszkolonego pracownika sekcyjnego, trzech techników analityki medycznej, sekretarki, dwóch pomocy laboratoryjnych i sprzątaczk.

W toku działalności zakładu dokonane zostały przesunięcia oszczędnościowe, zlikwidowano dwa etaty techników analityki i etaty pomocy laboratoryjnych, a na zasadzie prac zleconych zatrudniony został specjalista patomorfolog.

Działalność Zakładu obejmowała:

1. W zakresie tanatologii:

¹ Publikacja w ramach projektu „Ocalić od zapomnienia” realizowanego przez Komisję Historyczną Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii.

² Patrz nota biograficzna s. 129

- sekcje sądowo-lekarskie wykonywane dla Prokuratur Rejonowych w Bielsku i Żywcu, a także okresowo dla Prokuratur Rejonowych w Cieszynie, Pszczynie i Oświęcimiu (do czasu istnienia Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego).

Badania histopatologiczne materiału pobieranego w czasie sekcji wykonywane były w Zakładzie Patomorfologii Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku-Białej, a potem w Zakładzie Patomorfologii Beskidzkiego Centrum Onkologii w Bielsku-Białej.

Przeciętna liczba sekcji sądowo-lekarskich w roku kalendarzowym utrzymywała się w granicach od 190 do 230. Przykładowo w roku 2011 wykonano 224 sekcje.

Na zlecenie prokuratury wykonywane były oględziny zwłok w miejscu ich ujawnienia, a ich liczba w okresie roku średnio nie przekraczała 20.

2. W zakresie orzecznictwa prowadzone były:

- badania osób pokrzywdzonych dla ustalenia stopnia uszkodzeń ciała, przeciętnie 2-3 badania miesięcznie, to jest około 50 w ciągu roku;

- badania lekarskie osób w celu ustalenia ich zdolności do uczestniczenia w postępowaniu procesowym lub do odbywania kary pozbawienia wolności, łącznie przeciętnie około 50 badań w ciągu roku kalendarzowego;

- badania osób na zlecenie sądów cywilnych były wykonywane w liczbach podobnych;

- wydawanie opinii na podstawie akt sprawy wykonywane było od 3 do 5 miesięcznie.

3. W zakresie badań laboratoryjnych wykonywano:

- badania grup krwi w celach identyfikacyjnych prowadzone były do czasu upowszechnienia badań DNA, które w zakładzie nie były już wykonywane;

- badania krwi na obecność alkoholu, najpierw metodą Widmarka i ADH, a później metodą immunofluorescencji, z materiału pobieranego w czasie sekcji i od osób żywych, a z chwilą przejścia badań osób żywych przez komendy wojewódzkie policji, w zasadzie tylko ze zwłok;

- badania dowodów rzeczowych w zakresie narkotyków i środków odurzających prowadzone były najpierw metodą testową, a następnie aparatem AxSYM do czasu otrzymania – po długotrwałych i trudnych staraniach – aparatu do chromatografii gazowej w 2011 roku. Liczba tych badań dochodzi do kilkudziesięciu rocznie.

W latach 1979-2005 kierownikiem pracowni toksykologicznej ZMS była dr Barbara Lisikiewicz, która uzyskała dwustopniową specjalizację z zakresu toksykologii w Centrum Kształcenia Kadr Medycznych w Warszawie, po stosownym przeszkoleniu w Instytucie Ekspertyz Sądowych w Krakowie. Dr Barbara Dudek-Lisikiewicz urodziła się 12.03.1947 roku w Jeleniej Górze. Tytuł lekarza uzyskała w Wydziale Weterynarii Uniwersytetu we Wrocławiu w roku 1973. Dr Barbara Lisikiewicz odeszła na emeryturę w 2005 roku, a kierownikiem pracowni toksykologii została magister analityki medycznej i specjalista toksykolog pani Urszula Piskorz, która od roku 2007 jest także kierownikiem Zakładu Medycyny Sądowej w Bielsku-Białej.



Ryc. 1. Budynek Zakładu Medycyny Sądowej w Bielsku-Białej.



Nota biograficzna – dr n. med. Jerzy Brzyski

Urodził się 9 września 1934 roku w miejscowości Cieszanów powiat Lubaczów, gdzie ukończył szkołę średnią. Dyplom na Wydziale Lekarskim Śląskiej Akademii Medycznej uzyskał w 1960 roku. W latach 1961-1973 asystent/adiunkt w zakładzie Medycyny Sądowej Śląskiej AM, którym kierował prof. Tadeusz Pragłowski. Specjalista z zakresu medycyny sądowej (I^o w 1964 roku, II^o w 1973 roku). Specjalizacja I^o z zakresu neurologii w 1966 roku, uzyskana w trybie wolontariatu w Klinice Neurologii Śląskiej AM. Doktorat w macierzystej Uczelni w 1972 roku na podstawie pracy pt. „Badania nad oznaczaniem sperminy w śladach nasienia przy po-

mocy chromatografii bibułowej z uwzględnieniem podłoża”. W 1973 roku przenosi się do Bielska-Białej, podejmując pracę w charakterze neurologa i kierownika Działu Lecznictwa Przemysłowego Zespołu Opieki Zdrowotnej, kontynuuje pracę jako medyk sądowy, a w 1978 roku obejmuje kierownictwo Zakładu Medycyny Sądowej.

Jest autorem kilku publikacji, członkiem PTMSiK, uczestniczy w kolejnych zjazdach i konferencjach Towarzystwa.

W latach 1978-1999 specjalista wojewódzki ds. medycyny sądowej (województwo bielsko-bialskie obejmowało tereny powiatów Wadowic, Żywca, Suchej Beskidzkiej, Oświęcimia i Cieszyna).

Od 1964 roku pełnił funkcję biegłego przy Sądzie Wojewódzkim w Katowicach, a następnie z zakresu medycyny sądowej i neurologii przy Sądzie Okręgowym w Bielsku-Białej.

Pełnił funkcję biegłego z zakresu medycyny sądowej przy Sądzie Wojewódzkim w Katowicach, a potem po przeniesieniu do Bielska aż do chwili obecnej z zakresu medycyny sądowej i neurologii przy Sądzie Okręgowym w Bielsku-Białej

Od roku 2007 jest emerytem, ale ze względu na brak kandydata ze specjalizacją medycyny sądowej, pracuje w dalszym ciągu na stanowisku konsultanta z zakresu medycyny sądowej w Zakładzie Medycyny Sądowej, na tzw. umowie zlecenia, odnawianej okresowo.

Adres do korespondencji:

dr med. J. Brzyski
ul. Władysława Cieśli
43-309 Bielsko-Biała

Od Redakcji: w maju 2012 roku otrzymaliśmy od dr. J. Brzyskiego wiadomość następującej treści: „Z przykrością informuję, że z dniem 01.06.2012 roku Zakład Medycyny Sądowej w Bielsku-Białej przestaje istnieć. Decyzję o likwidacji Zakładu podjął starosta powiatu bielskiego, a przyczyną likwidacji jest rzekoma nierentowność Zakładu, działającego w ramach Szpitala Pediatrycznego, podle-

głego Starostwu Powiatowemu w Bielsku-Białej. Działanie organów administracji jest typowym *signum temporis* obecnych władz, bez zdolności przewidywania skutków podejmowanych decyzji. Realną przyczyną likwidacji Zakładu jest projekt budowy osiedla mieszkalnego w miejscu, gdzie obecnie znajduje się Zakład, a nie jego nierentowność”.

Adam Rutkiewicz

Historia kieleckiego Zakładu Medycyny Sądowej¹

W maju 1969 roku Minister Zdrowia i Opieki Społecznej powołał przy Szpitalu Wojewódzkim w Kielcach Zespół Nauczania Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie. Była to (obok ośrodka rzeszowskiego) pierwsza tego rodzaju w Polsce, filialna, medyczna placówka dydaktyczno-naukowa, kształcąca w zakresie studiów lekarskich. W 1982 roku Minister Zdrowia przekształcił ww. Zespół w Katedrę Nauczania Klinicznego, a w 1986 roku w Instytut Medycyny Klinicznej ww. Akademii. Instytut zakończył działalność w 1991 roku.

W 1985 roku w ramach wspomnianej Katedry Nauczania Klinicznego został powołany do życia i rozpoczął działalność Zakład Medycyny Sądowej. Placówka została włączona do struktury Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach i jej oficjalna nazwa brzmiała „Wojewódzki Szpital Zespołowy Katedra Nauczania Klinicznego Zakład Medycyny Sądowej w Kielcach”. Kierownikiem Zakładu został jego bezpośredni organizator, dr (dr hab./prof.) Franciszek M. Trela². Placówka uzyskała siedzibę w nowo wybudowanym i specjalnie na jej potrzeby zaprojektowanym, obszernym, dwukondygnacyjnym, wolnostojącym budynku przy ul. Związku Walki Młodych (obecnie Radiowa) 5. Została zorganizowana jako zespół pracowni: tanatologicznej, oznaczania alkoholu, serologicznej, mikroskopowej i fotograficznej. Dysponowała salą wykładową. Poza działalnością usługodawczą na rzecz organów ścigania przestępstw i wymiaru sprawiedliwości, w Zakładzie prowadzone były wykłady z medycyny sądowej i zajęcia prosektoryjne dla studentów medycyny (do 1991 roku) oraz aplikantów prokuratorskich i sądowych, szkolenia dla anatomopatologów powoływanych w tzw. terenie do sądowo-lekarskich oględzin i sekcji zwłok.

Asystentami Zakładu zostali: lek. med. Witold Kubeczko – patomorfolog, oficer z KWMO w Kielcach – w 1985 roku, autor publikacji³ – będący

bezpośrednio po stażu podyplomowym – w 1986 roku. Poza prof. Trelą, ww. byli jedynymi w dziejach placówki, lekarzami zatrudnionymi w niej etatowo. Dr W. Kubeczko pracował w Zakładzie do 1988 roku zatrudniony na ½ etatu. Autor publikacji pracuje w Zakładzie nieprzerwanie, na pełnym etacie. W 1995 roku powołany na p.o. kierownika, w 1999 roku mianowany jego kierownikiem.

Pracownia tanatologiczna, zlokalizowana w części parterowej budynku, składa się z szeregu pomieszczeń związanych funkcjonalnie, w tym: sali z szafą chłodniczą do przechowywania zwłok (sala ta służy też okazywaniu zwłok), sali sekcyjnej, magazynu materiału biologicznego, magazynu odzieży ze zwłok, śluzu z przebieralnią i łaźnią, pokoju socjalnego dla personelu prosektorium. Wzmiankowana szafa chłodnicza jest dziewięciostanowiskowa; trzy stanowiska mają możliwość mrożenia. Sala sekcyjna wyposażona jest w dwa stoły sekcyjne, wykonane z blachy nierdzewnej, wentylowane. Zarówno szafa jak i stoły to sprzęty firmy Hygeco, obecnie kilkuletnie. Sala sekcyjna posiada też automatycznie sterowaną, wysoko wydajną instalację nawiewu i wywiewu powietrza.

W pierwszych latach działalności Zakładu, oznaczanie alkoholu prowadzone było za pomocą metody Widmarka i enzymatycznej ADH. Zajmowała się tym bezpośrednio lek. weterynarii Bogumiła Chmielewska-Zielińska (wcześniej kierująca pracownią oznaczania alkoholu we krwi, funkcjonującą w kieleckim Wojewódzkim Szpitalu Zespołowym) przy współudziale technika chemika Aurelii Bartnik. W roku 1991 wprowadzono metodę chromatografii gazowej. Wówczas uruchomiony został chromatograf gazowy Chrom 5, pozyskany przez prof. Trelę z siostrzanego ZMS w Rzeszowie, od dr. Wiesława Gawrzewskiego (dr Gawrzewski został wyposażony w dwa takie urządzenia i jednym z nich, po koleżeńsku, podzielił się z prof. Trelą). Wdrożeniem

¹ Publikacja w ramach projektu „Ocalić od zapomnienia” realizowanego przez Komisję Historyczną Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii.

² „Wspomnienie pośmiertne – Prof. dr hab. Franciszek Marian Trela 1934-2009” Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii 2010.60.8-9.

³ Patrz nota biograficzna s. 132

nowej metody zajęła się mgr analityki medycznej Bożena Kwiatkowska, nowo przyjęta do pracy w zakładzie. Metodę Widmarka wykorzystywano jeszcze do 2003 roku, jako tanią metodę przesiewową. Dr B. Chmielewska-Zielińska przeszła na emeryturę w 1990 roku, a A. Bartnik przeszła na emeryturę w 2003 roku. W latach 1989-2001 w pracowni oznaczania alkoholu zatrudniona była również mgr ekonomii Maria Trela.

Obecnie pracownia alkoholowa posługuje się metodą enzymatyczną ADH oraz chromatografią gazowej, mając do dyspozycji chromatograf Trace GC Ultra firmy Thermo Scientific, wyposażony w dwie kolumny typu BAC1 i BAC2. Oznaczany jest alkohol etylowy, alkohol metylowy, alkohol izopropylowy i aceton. Dwoma metodami fotometrycznymi oznaczana jest też hemoglobina tlenkową. Ww. analizami zajmuje się mgr Kwiatkowska.

Badaniami śladów biologicznych w pracowni serologicznej, w latach 1985-1994, zajmowała się mgr biologii Lidia Stalmasińska. Gdy w 1994 roku odeszła z pracy (do kieleckiej Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa) w ww. badaniach zastąpiła ją mgr B. Kwiatkowska. W pracowni przeprowadzane były badania grupowo-serologiczne krwi w zakresie układów ABO, Rh, Gm [cechy G1m(1) i G1m(2)], PGM₁, Lewis (cechy a i b) i śliny w układzie ABO, badania śladów biologicznych – plam krwi i nasienia w zakresie przynależności gatunkowej i przynależności grupowej w układach ABO, Gm i PGM₁. Z uwagi na rozwój badań DNA ślady biologiczne przestały być w Zakładzie badane i w 2002 roku pracownia przestała funkcjonować.

Pracownie mikroskopowa i fotograficzna funkcjonowały w ograniczonym zakresie. W pracowni mikroskopowej przygotowywane były i badane preparaty szkiełkowe do oceny na obecność zatorów tłuszczowych i nasienia ludzkiego, nadto badania morfologiczne włosów i identyfikujące ziarna prochu strzelniczego. O likwidacji ww. pracowni zdecydował rachunek ekonomiczny. Ta pierwsza działała do 2005 roku, a fotograficzna znacznie krócej.

Około 80% zwłok przyjmowanych do Zakładu i tu badanych, kierowane jest z obszaru podległego Prokuraturze Rejonowej w Kielcach, a zatem z obszaru powiatu kieleckiego. Pozostałe 20% zwłok kierowane jest z innych niż kielecki powiatów województwa świętokrzyskiego. Rocznie w Zakładzie wykonuje się – średnio – ok. 280 badań sekcyjnych (ww. średnia została wyliczona z lat od 1986 do 2011). Np. w 2011 roku ww. badań przeprowadzono 228, a w 2010 roku 296. Oględzin zewnętrznych zwłok przeprowadza się rocznie – średnio – ok. 20.

Prof. F. M. Trela pracował w Zakładzie od 1985 do 1999 roku; do 1995 roku na stanowisku kierownika, po czym w ramach ½ etatu na stanowisku st. asystenta. Dr B. Chmielewska-Zielińska pracowała od 1985 do 1990 roku na stanowisku st. asystenta. Mgr L. Stalmasińska pracowała od 1985 do 1994 roku jako st. asystent. Mgr M. Trela pracowała od 1989 do 2001 roku jako mł. asystent. A. Bartnik pracowała od 1985 do 2003 roku jako st. technik analityk.

W Zakładzie pracowały też m.in.: Jolanta Gizińska – starszy technik analityki – w latach 1991-2001, Mieczysława Misztal – technik ekonomii – w latach 1985-2002. Panie te zatrudnione były w pracowniach oznaczania alkoholu, serologicznej i mikroskopowej.

Obecnie w Zakładzie, etatowo zatrudnionych jest pięć osób: autor publikacji – na stanowisku kierownika Zakładu, mgr B. Kwiatkowska – w pracowni oznaczania alkoholu, mgr Edyta Kwaśniewska – prowadząca sekretariat, Krzysztof Łukasik i Grzegorz Skrzyniarz – pomocnicy sekcijni.

Prezentowana publikacja bazuje prawie wyłącznie na dokumentacji własnej Zakładu. Nie zachowała się bowiem żadna merytoryczna dokumentacja w archiwach Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach (poza aktami osobowymi pracowników Zakładu) ani też w Archiwum Urzędu Wojewódzkiego. Również w publikacji dr. J. Krzewickiego „Szkic z dziejów dydaktyki medycznej w Kielcach” brak informacji o Zakładzie.



Ryc. 1. Zakład Medycyny Sądowej w Kielcach.



Ryc. 2. Sala sekcyjna.



Ryc. 3. Pracownia.



Nota biograficzna autora

Adam Rutkiewicz, rocznik 1958. Absolwent Wydziału Lekarskiego ŚIAM w Katowicach. Od roku

Od Redakcji: w czasie przygotowywania artykułu do druku otrzymaliśmy informację, że Zakład

1986 związany zawodowo z Zakładem Medycyny Sądowej w Kielcach, którym kieruje od 1999 roku. Specjalista medycyny sądowej II stopnia (specjalizował się stażując w macierzystym Zakładzie i w Katedrze Medycyny Sądowej w Krakowie, pod kierunkiem prof. F. M. Treli). Członek PTMSiK. Biegły sądowy z listy Prezesa Sądu Okręgowego w Kielcach. W latach 1999-2011 Konsultant Wojewódzki w dziedzinie medycyny sądowej dla województwa świętokrzyskiego. Żonaty – żona Mariola kardiolog dziecięcy. Dwie dorosłe córki.

Adres do korespondencji:

dr Adam Rutkiewicz
ul. Sienkiewicza 28/28
25-301 Kielce

Medycyny Sądowej w Kielcach został rozwiązany z dniem 30 marca 2013 roku.

Jacek Masełko

Historia powstania i obecna działalność Zakładu Medycyny Sądowej w Opolu¹

Zakład Medycyny Sądowej Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu
Kierownik: lek. A. Jastrzębski

Do 1965 roku na terenie województwa opolskiego nigdy nie pracował żaden lekarz mający specjalizację z medycyny sądowej. W 1965 roku w Wydziale Kryminalistyki KWMO w Opolu na stanowisku starszego eksperta d/s sądowo-lekarskich zatrudniony został lek. Andrzej Jastrzębski, w którym pracował do 1972 roku. W tym czasie uzyskał specjalizację pierwszego i drugiego stopnia z zakresu medycyny sądowej w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie. Lek. Andrzej Jastrzębski pragnął, aby przyszłość medycyny sądowej umiejscowiona była w ramach służby zdrowia i dlatego w marcu 1973 roku, decyzją ówczesnego kierownika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia w Opolu, władze województwa opolskiego dla nowego specjalisty medycyny sądowej stworzyły stanowisko Wojewódzkiego Inspektora d/s Medycyny Sądowej działającego w ramach Wojewódzkiego Ośrodka Metodyczno-Organizacyjnego. Jego siedziba mieściła się w Wojewódzkiej Przychodni Specjalistycznej przy ul. Mickiewicza w Opolu, a później w Szpitalu Wojewódzkim w Opolu przy ul. Katowickiej. Stworzenie tego stanowiska nie było umocowane żadnym ogólnym aktem prawnym. W tym czasie Inspektor zatrudniony był na pełnym etacie i otrzymywał wynagrodzenie ze Szpitala Wojewódzkiego w Opolu. Przeprowadzając sekcje sądowo-lekarskie korzystał z sali sekcyjnej i pomieszczeń prosektoryjnych Zakładu Patomorfologii tamt. szpitala, pracował samodzielnie. Oprócz sekcji wydawał opinie na podstawie akt sprawy, przede wszystkim w zakresie postępowania karnego.

W dniu 1 października 1978 roku w myśl wytycznych MZiOs z 15.06.1978 roku w sprawie organizacji i zadań komórek medycyny sądowej w Wojewódzkim Szpitalu Zespólnym w Opolu przy

ul. Katowickiej powstała Pracownia Medycyny Sądowej. Pracownia działała w sąsiedztwie Zakładu Patomorfologii i także w tym czasie korzystała z pomieszczeń prosektoryjnych i sali sekcyjnej tego zakładu. W ramach zatrudnienia w Pracowni lek. Andrzej Jastrzębski wykonywał sekcje sądowo-lekarskie oraz wydawał opinie sądowo-lekarskie na podstawie akt sprawy głównie dla postępowania karnego, wykonywał badania celem ustalenia zdolności uczestniczenia w czynnościach procesowych i zdolności do odbycia kary pozbawienia wolności oraz sporadycznie zajmował się orzecznictwem cywilnym. W 1991 roku w pracowni zatrudniona została pracująca z nami do dzisiaj sekretarka. W 1994 roku w pracowni rozpoczął pracę lek. Jacek Masełko, który w następnym roku zatrudniony został na 1/2 etatu, kontynuując równocześnie pracę w Zakładzie Patomorfologii.



Ryc. 1. Zakład Medycyny Sądowej w Opolu.

W dniu 1 sierpnia 1998 roku w ramach powstającego nowego szpitala – Wojewódzkiego Cen-

¹ Publikacja w ramach projektu „Ocalić od zapomnienia” realizowanego przez Komisję Historyczną Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii.

trum Medycznego przy al. Witosa 26 w Opolu – powstał Zakład Medycyny Sądowej. Zakład mieści się w obrębie kompleksu szpitala, ale w osobnym ze-spole budynków mieszczących m.in. Zakład Mikrobiologii, Wojewódzką Przychodnię Stomatologiczną i Zakład Patomorfologii. Od tego czasu w Zakładzie zatrudnionych było na pełnym etacie dwóch lekarzy – kierownik lek. Andrzej Jastrzębski i asystent lek. Jacek Masefko, a ponadto sekretarka i dwóch techników sekcyjnych. Technicy nie posiadają żadnych specjalnych kursów, ale zostali wyszkoleni przez lekarzy tutaj. Wszyscy pracownicy zakładu są na etacie Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu. Zakład od tego czasu dysponuje własną dużą salą sekcyjną z trzema stołami sekcyjnymi, dobrymi warunkami lokalowymi i wyposażeniem. Część pomieszczeń prosektoryjnych jest współdzielona z Zakładem Patomorfologii (szatnia, śluza, korytarze, windy, pokój przygotowania zwłok i sala wydania zwłok). Mieszczące się w piwnicy chłodnie są w stanie pomieścić w godnych warunkach kilkadziesiąt ciał. Zakład dysponuje ponadto pokojem do badań osób żywych. Z innych pomieszczeń posiadamy: sekretariat, gabinet kierownika, gabinet asystentów, pomieszczenia pracowni toksykologicznej, archiwum, pokój dowodów rzeczowych, szatnie.



Ryc. 2. Sala sekcyjna.

W styczniu 1999 roku w ramach Zakładu powstała Pracownia Toksykologii kierowana przez mgr

Marię Przystajko. Pracownia jest wpisana przez Krajową Izbę Diagnostów Laboratoryjnych (KIDL) do ewidencji laboratoriów pod numerem 0192. Kierująca pracownią mgr Maria Przystajko jest diagnostą laboratoryjnym z wieloletnim doświadczeniem zawodowym, zdobywanym przez staże i kursy odbyte w Instytucie Ekspertyz Sądowych w Krakowie, w Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie i Katowicach, w Zakładzie Toksykologii Wydziału Farmacji UM w Łodzi, w Klinice Toksykologii w Krakowie, w Regionalnym Ośrodku Ostrejch Zatruc w Sosnowcu. Badania wykonywane są metodami chromatografii gazowej, cieczowej i spektrofotometrii. Każdego roku, wiarygodność wyników badań, weryfikowana jest poprzez uczestnictwo w siedmiu zewnętrznych kontrolach jakości o zakresie międzynarodowym.



Ryc. 3. Pracownia Toksykologii.

Od 1976 roku Specjalistą Wojewódzkim a obecnie Konsultantem Wojewódzkim d/s medycyny sądowej jest kierownik tutaj. Zakład lek. Andrzej Jastrzębski. Poza kierownikiem zakład obecnie zatrudnia dwóch lekarzy specjalistów medycyny sądowej: lek. Jacka Masefko i lek. Huberta Szatnego, który zatrudniony został w 2008 roku. Wszyscy wykonujemy badania i opinie sądowno-lekarskie w pełnym zakresie, a obowiązki dzielimy na bieżąco. Lekarze tutaj. Zakład są wpisani na listę biegłych z zakresu medycyny sądowej Sądu Okręgowego w Opolu.



Ryc. 4. Zespół Zakładu Medycyny Sądowej w Opolu – w centrum lek. A. Jastrzębski (kierownik). Stoją od lewej: lek. H. Szatny, lek. J. Masełko, mgr M. Przystajko, M. Glapiak-Pochopin (sekretarka), D. Budzanowski i M. Bryła (technicy sekcijni).

Działalność merytoryczna Zakładu:

I. Tanatologia:

- lekarze Zakładu Medycyny Sądowej w Opolu wykonują wszystkie sądowo-lekarskie sekcje zwłok w województwie opolskim, tj. ok. 250-350 rocznie w ramach zakładu i w przybliżeniu drugie tyle w pro-sektoriach przy szpitalach powiatowych jako biegli indywidualni,

- również wszystkie oględziny sądowo-lekarskie na miejscu znalezienia zwłok (zwykle w przypadkach podejrzenia zabójstwa, pobicia ze skutkiem śmiertelnym lub innych gdy prokurator uznaje to za niezbędne) są wykonywane przez lekarzy tutaj. Zakładu. W oględzinach na miejscu znalezienia zwłok uczestniczymy kilkanaście razy w roku,

- uczestniczymy w eksperymentach procesowych,
- pobieramy tkanki dla celów transplantacyjnych (rogówki, zastawki z serca, ścięgna, łątki i kości). W 2010 roku pobraliśmy tkanki w trakcie ok. 1/3 sekcji wykonanych w zakładzie. We wszystkich przypadkach rozmawialiśmy z bliskimi dawców informując o pobraniu i ustalając brak ewentualnego sprzeciwu pisemnego lub ustnego.

II. Badania sądowo-lekarskie osób żywych:

- badania pokrzywdzonych na ich życzenie lub zgodnie z postanowieniem organów ścigania (obdukcje i ocena uszkodzenia ciała),

- ocena zdolności do uczestniczenia w czynnościach procesowych,
- ocena zdolności do odbycia kary pozbawienia wolności,
- badanie osób podejrzanych i pobieranie materiału biologicznego (włosy, wymazy spod paznokci, materiał do badań hemogenetycznych),
- badania w ramach opinii rekonstrukcyjnych,
- sporadycznie badania dla postępowania ubezpieczeniowego i cywilnego.

Badania osób żywych wykonujemy ok. 80 rocznie.

III. Opiniowanie na podstawie akt sprawy:

- sporządzamy opinie dotyczące stopnia uszkodzenia ciała dla postępowania karnego. W tym zakresie w skali województwa wykonujemy ok. 75-85% opinii. Niestety są powiaty, gdzie opiniują inni biegli – klinicyści. Powoli ale systematycznie także w tym zakresie udaje nam się powiększać obszar naszej działalności. Opinie w zależności od treści postanowienia wykonujemy bądź w ramach Zakładu Medycyny Sądowej, bądź jako biegli indywidualni,

- opiniujemy w sprawach trzeźwości, wpływu środków odurzających itp. – w tym zakresie wykonujemy niemal wszystkie opinie w województwie,
- wydajemy opinie rekonstrukcyjne.

Rocznie opinii na podstawie akt sprawy wydajemy ok. 1600.

Nie opiniujemy w sprawach dotyczących oceny prawidłowości postępowania medycznego.

IV. W trakcie przeprowadzanych badań, gdy jest to konieczne wykonujemy dokumentację fotograficzną.

V. Badania laboratoryjne w Pracowni Toksykologii:

- badania stężenia alkoholu etylowego (ok. 800 badań rocznie),
- badania stężenia alkoholi niekonsumpcyjnych (ok. 50 rocznie),
- badanie stężenia hemoglobiny tlenkowej (ok. 30 badań rocznie),
- przesiewowe badanie toksykologiczne moczu na zawartość środków odurzających i leków psychotropowych (ok. 30 badań rocznie).

Zakład nie posiada pracowni hemogenetycznej, gdyż w czasie jego powstawania pracownia taka została utworzona w ramach Laboratorium Kryminalistyki KWP w Opolu. Badania histopatologiczne wykonywane są w Zakładzie Patomorfologii.

Noty biograficzne



Andrzej Jastrzębski

Urodzony 27.09.1939 w Warszawie. Absolwent Liceum Ogólnokształcącego w Wołominie. Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Warszawie ukończył w 1963 roku i rozpoczął staż w Miejskim Szpitalu w Słupsku, który ukończył w 1965 roku. Po ukończeniu stażu przyjechał do Opolu i został zatrudniony w Wydziale Kryminalistyki KWMO na stanowisku starszego eksperta d/s sądowo-lekarskich, w którym pracował do 1972 roku. Specjalizację drugiego stopnia z zakresu medycyny sądowej uzyskał w 1972 roku w Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie. Specjalizował się pod kierunkiem prof. Jana Kobieli, a następnie prof. Kazimierza Jaegermanna i prof. Zdzisława Marka. W marcu 1973 roku został Wojewódzkim Inspektorem d/s Medycyny Sądowej, a od dnia 1 października 1978 roku kierownikiem utworzonej w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Opolu Pracowni Medycyny Sądowej. W międzyczasie uzyskał specjalizację I-go stopnia z radiologii. W dniu 1 sierpnia 1998 roku pracownia została przeniesiona do nowej siedziby w tworzonym wtedy Wojewódzkim Centrum Medycznym w Opolu i przekształcona w Zakład Medycyny Sądowej. Andrzej Jastrzębski kieruje zakładem do chwili obecnej. Od 1976 roku pełni stanowisko początkowo Specjalisty Wojewódzkiego a obecnie Konsultanta Wojewódzkiego d/s medycyny sądowej.



Jacek Masefko

Urodzony 28.01.1967 roku w Opolu. Absolwent I-go Liceum Ogólnokształcącego w Opolu. Dyplom lekarski uzyskał w 1992 roku w Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach i od tego czasu jest zatrudniony w Wojewódzkim Centrum Medycznym w Opolu. Po odbyciu stażu podyplomowego odbywał staż specjalizacyjny w Zakładzie Patomorfologii Szpitala Wojewódzkiego w Opolu. W 1996 roku uzyskał specjalizację I stopnia z patomorfologii. Od 1994 roku współpracował z Pracownią Medycyny Sądowej w Opolu, w której następnego roku został zatrudniony na 1/2 etatu. Od czasu powstania Zakładu Medycyny Sądowej Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu w 1998 roku zatrudniony jest w nim na pełnym etacie. Równocześnie współpracuje z Zakładem Patomorfologii. Staże specjalizacyjne z zakresu medycyny sądowej odbywał w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie pod kierunkiem prof. Franciszka Treli i w latach 1998 i 2002 uzyskał specjalizacje I-go i II-go stopnia z medycyny sądowej.

**Hubert Szatny**

Urodzony w roku 1974 w Żaganiu. W 1994 roku ukończył Liceum Ogólnokształcące w Żaganiu. Studiował na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej we Wrocławiu w latach 1994-2000. Po uzyskaniu dyplomu w latach 2000-2001 odbywał studia podyplomowe w zakresie Kryminalistycznej Rekonstrukcji Wypadków Drogowych na Wydziale Prawa i Administracji Uniwersytetu Wrocławskiego. W latach 2001-2005 odbył studia doktoranckie w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Od roku 2005 do roku 2008 zatrudniony w Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu. W roku 2007 uzyskał tytuł specjalisty medycyny sądowej. Od roku 2008 pracuje w Zakładzie Medycyny Sądowej Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu na stanowisku Starszego Asystenta.

**Maria Przystajko**

Urodzona w 1955 roku w Opolu. W 1972 roku ukończyła II Liceum Ogólnokształcące w Opolu, a w roku 1978 została magistrem Wydziału Nauk Przyrodniczych Uniwersytetu Wrocławskiego. Od 1994 roku jest specjalistą I-szego stopnia w zakresie analityki klinicznej, a od 2001 roku ma prawo wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego. W latach 1978-1996 była kierownikiem Pracowni Biochemii Zakładu Diagnostyki Laboratoryjnej Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego, a w okresie od 1996 do 1998 roku kierownikiem Pracowni Analityki Ogólnej w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu. W 1998 roku została kierownikiem Pracowni Toksykologii Zakładu Medycyny Sądowej w Opolu i funkcję tę pełni nadal.

Adres do korespondencji:

lek. J. Masełko

Wojewódzkie Centrum Medyczne

Zakład Medycyny Sądowej

ul. Górna 47b

45-316 Opole

Grażyna Przybylska-Wendt

Medycyna sądowa w Płocku i byłym województwie płockim (1975-1987)¹

Działalność w zakresie medycyny sądowej zaczęła się w Płocku dzięki powstaniu w 1975 roku województwa płockiego i przekształceniu się wówczas Szpitala Miejskiego ZOZ w Wojewódzki Szpital Zespolony. Do tego czasu większość czynności zwłaszcza skomplikowanych, dla prokuratury, sądu i milicji w Płocku oraz w powiecie płockim dokonywał Zakład Medycyny Sądowej AM w Warszawie. W sprawach prostszych natomiast powoływano miejscowych lekarzy różnych specjalności wyznaczanych przez dyrekcję szpitala z przypadku, czyli tzw. łapanki.

Od 1973 roku niektóre czynności na rzecz wymiaru sprawiedliwości wykonywane były okazjonalnie przeze mnie, w związku z przeniesieniem się z łódzkiego Zakładu Medycyny Sądowej WAM do Płocka. Byłam jedynym na tym terenie lekarzem specjalistą w tej dziedzinie.

Zorganizowanie w Płocku medyczno-sądowej placówki nie było łatwe. Przede wszystkim z powodu braku zrozumienia ze strony miejscowych władz służby zdrowia potrzeby jej istnienia. Dyrekcje różnych szczebli mnożyły tzw. *trudności obiektywne* tłumacząc swój opór a to brakiem pomieszczenia, zaplecza, etatu sekretarki, maszyny do pisania bądź pomocników sekcyjnych itp. Dopiero moje liczne i systematyczne interwencje poparte przez Specjalistę Krajowego d/s medycyny sądowej oraz lokalne władze wymiaru sprawiedliwości sprawiły, że zmodyfikowano w końcu statut szpitala, a to umożliwiło powołanie w połowie roku 1977 oddzielnego, medycznego bytu o nazwie *Dział Medycyny Sądowej Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Płocku*. W oparciu o regulamin wynikający z nowego statutu utworzono szpitalny etat medyka sądowego, na którym zostałam zatrudniona.

W początkowym okresie moja praca sprowadzała się przede wszystkim do uczestniczenia w rozprawach sądowych dotyczących wątpliwych opinii (wiele z nich bowiem, wydanych przez miejsco-

wych lekarzy innych specjalności nie spełniało wymogów prawnych), natomiast oględziny i sekcje zwłok dokonywane były tylko w wyjątkowych sytuacjach. Przeprowadzano je gościnnie w miejscowym prosektorium (dość dobrze wyposażonym) lub w prosektorium przyszpitalnych (na ogół prymitywniejszych) w innych miastach województwa płockiego, jak Sierpc i Gostynin, Kutno, Łęczyca. Badania osób pokrzywdzonych, także wówczas sporadyczne, odbywały się w warunkach mało komfortowych, bo w pomieszczeniach administracji w użyczanych *na tę okoliczność* pokojach biurowych. Opinie na podstawie akt z konieczności opracowywałam w domu.

Z chwilą faktycznego uruchomienia Działu Medycyny Sądowej WSzZ (tj. po uzyskaniu odrębnego pokoju, przydzieleniu etatu sekretarki i niezbędnego wyposażenia), stan ten ulegał stopniowej poprawie. Lokalne władze wymiaru sprawiedliwości coraz chętniej i częściej korzystały z moich usług bieglej będącej stale do ich dyspozycji. Tym samym zakres i ilość czynności sądowo-lekarskich stopniowo się zwiększała, w tym i badania dodatkowe. Niestety nie wszystkie mogły być wykonywane na miejscu. Jedynie niezbędne badania histopatologiczne, za zgodą dyrekcji szpitala wykonywała pracownia WSzZ w Płocku. Inne np. chemiczno-toksykologiczne, na obecność alkoholu we krwi i moczu oraz badania dowodów rzeczowych przeprowadzano nadal w laboratorium Komendy Głównej MO w Warszawie.

Sporym problemem w pracy, powodującym stałe napięcia na linii Dyrekcja Szpitala – Dział Medycyny Sądowej było obarczanie mnie kilkoma (5-6) w ciągu miesiąca 17-godzinnymi dyżurami: w izbie przyjęć, na kardiologii, na oddziale płucnym lub zakaźnym. Dyrekcja wychodziła bowiem z założenia, iż skoro lekarz jako medyk sądowy zajmuje się dziedziną całkowicie jej zdaniem *nieprzydatną szpitalowi*, to ma on obowiązek (pod groźbą konsekwencji służbowych) wykorzystać na rzecz szpitala swą

¹ Publikacja w ramach projektu „Ocalić od zapomnienia” realizowanego przez Komisję Historyczną Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii.

drugą specjalność – anesteziologię. Zdaniem dyrekcji anesteziolog nadawał się *do fatania* wszelkich luk dyżurowych, ale w praktyce łączenie tych funkcji ogromnie dezorganizowało pracę podstawową w dziale.

Na przełomie lat 70/80, z powodu ilości spraw przekraczających możliwości jednego lekarza, do niektórych został dodatkowo zobowiązany zainteresowany medycyną sądową lekarz internista. Tenże, po stosownym przeszkoleniu w miarę własnego czasu, a także podczas mojego urlopu był pomocny w dokonywaniu badań, tj. obdukcji, a nawet w pojedynczych, prostych przypadkach w przeprowadzaniu sekcji. Dokładne opisy w sporządzanych przez niego protokołach pozwalały na wydawanie wspólnych, uzgodnionych opinii. Z czasem, niektóre wydawał już sam. Także w Sierpcu, do przeprowadzania na tamtym terenie sekcji zwłok i opiniowania osób pokrzywdzonych, powołany został przez miejscową prokuraturę i sąd ordynator oddziału chirurgicznego szpitala ZOZ.

Stosownie do Wytycznych Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej w czerwcu 1978 roku zwróciłam się do Dyrekcji Szpitala i Lekarza Wojewódzkiego o przekształcenie Działu Medycyny Sądowej w pełnozakresowy Zakład Medycyny Sądowej. Władze służby zdrowia i administracyjne Płocka teore-

tycznie już uznawały co prawda taką potrzebę, ale odpowiedziały odmownie z takim samym uzasadnieniem jak uprzednio, czyli brak możliwości finansowych, lokalowych, kadrowych itp.

W miarę stabilną sytuację działu zakłócały częste zmiany etatowych sekretarek odchodzących co jakiś czas z powodów osobistych (zamążpójścia, urlopy macierzyńskie). Po odejściu w 1984 roku ostatniej, piątej, zmuszona byłam pracować sama, wykonując z konieczności poza pracą zawodową także rozbudowane już wówczas czynności biurowo-administracyjne. Trwało to około 3,5 roku, tj. do likwidacji przez dyrekcję szpitala placówki medycyny sądowej w marcu 1987 roku.

Przez prawie 14 lat (1973-1987) funkcjonowania Działu Medycyny Sądowej w Płocku i województwie, biorąc po uwagę wolny od pracy czas (urlopy, święta, wolne dni, internowanie, pobyty w szpitalu z powodu choroby) wykonanych zostało łącznie ponad 900 sekcji sądowo-lekarskich, około 800 badań sądowo-prokuratorskich, ponad 1300 tzw. obdukcji, około 120 oględzin zwłok i miejsc ich znalezienia, wydano ponad 800 orzeczeń sądowo-lekarskich na podstawie akt sprawy i wzięto udział w około 500 rozprawach sądowych w sądach Płocka i województwa płockiego.



Nota biograficzna – dr n. med. Grażyna Przybylska-Wendt

Specjalistka medycyny sądowej i anesteziologii. Urodzona w Chojnicach w 1935 roku, naukę rozpo-

częła w Krakowie, po maturze zdanej w Białymstoku podejmuje studia w tamtejszej Akademii Medycznej. Dyplom lekarza uzyskuje w 1958 roku w AM w Łodzi. Po stażu rozpoczyna w 1959 roku pracę pod kierunkiem prof. B. Puchowskiego na etacie starszego asystenta ZMS w organizującej się wówczas WAM, a po rozdzieleniu obu zakładów AM i WAM w 1965 roku przechodzi pod kierownictwo płk. doc. W. Lewkowskiego. Specjalizację z zakresu medycyny sądowej uzyskuje w 1969 roku. W latach 1966-1973 specjalizuje się w zakresie anesteziologii. W 1972 roku otrzymuje tytuł dr n. med. W roku 1973 przenosi się do Płocka i tam pełni kolejno szereg funkcji w tamtejszych placówkach służby zdrowia: z-cy ordynatora oddziału anesteziologii, kierownika pogotowia ratunkowego, organizuje działalność medycyny sądowej w Płocku i województwie płockim, a po rozwiązaniu tej placówki otwiera poradnię przeciwbólową. Działa

społecznie, między innymi tworzy hospicjum onkologiczne, w latach 80-ych jest zaangażowaną działaczką Solidarności ze wszystkimi tego konsekwencjami. Po 1989 roku zostaje radną I kadencji Mia-

sta Płocka. Obecnie na emeryturze nadal mieszka w Płocku, zajmuje się pracą literacką. Dwie córki z rodzinami mieszkają we Włoszech.

Adres do korespondencji:
dr med. G. Przybylska-Wendt
ul. Szarych Szeregów 26/5
09-410 Płock

Sprawozdanie z 65th Anniversary Annual Scientific Meeting of American Academy of Forensic Sciences w Waszyngtonie, USA

W dniach 18-23.02.2013 roku w Waszyngtonie odbyła się organizowana corocznie konferencja naukowa American Academy of Forensic Sciences (AAFS). Tym razem było to już 65. jubileuszowe spotkanie. Motto konferencji brzmiało: „Nauki sądowe: oparte na obserwacji i doświadczeniu, rozwinięte przez edukację i badania”. Miejszem obrad było centrum konferencyjne w hotelu Marriott Wardman Park, składające się z kilku obszernych sal konferencyjnych mogących łącznie pomieścić około 2000 uczestników, z których około 900 prezentowało swoje prace w formie referatów lub posterów.

Tematy doniesień przedstawianych w czasie kilku równolegle prowadzonych sesji konferencji jak zwykle obejmowały szeroki zakres, tj. od medycyny sądowej przez odontologię sądową, antropologię, psychiatrię sądową, toksykologię, nauki prawne, etykę, kryminalistykę po metody obrazowania cyfrowego i multimedialnego. I tym razem znaczna większość uczestników pochodziła z instytucji amerykańskich, chociaż co najmniej jednego przedstawiciela na konferencji miały ogółem 63 państwa. Wśród uczestników amerykańskich spotkałem osoby z polskim pochodzeniem, które z nutą nostalgii wspominały o naszym kraju i wyraziły chęć nawiązania współpracy naukowej. Dzięki temu aktualnie została podpisana umowa dwustronna o współpracy i wymianie naukowej pomiędzy Gdańskim Uniwersytetem Medycznym a Office of Medical Examiner Cook County w Chicago.

Na konferencji prezentowałem referat ustny dotyczący określania czasu zgonu we wczesnym okresie pośmiertnym na podstawie pomiaru temperatury oka ludzkiego pt. „Post mortem eye temperature measurement: a new method of time of death estimation?”.

Początek obrad poprzedziły liczne fakultatywne warsztaty i tzw. „breakfast and luncheon seminars”. Wieczorami natomiast można było wysłuchać ciekawych wykładów omawiających m.in. kulisy pracy komisji Warrena w sprawie zabójstwa Johna F. Kennedy’ego, poszukiwania szczątków zaginionej Amelii Earhart i jej samolotu, statku R.M.S. Titanic, czy należącej do konfederatów łodzi podwodnej H.L. Hunley, która zatонуła w czasie wojny secesyjnej w 1864 roku.

Mimo bogatego programu naukowego można było znaleźć czas na odwiedzenie obowiązkowych w tym mieście budowli jak Biały Dom, Capitol, Washington i Lincoln Monument oraz muzea Smithsonian, a także wycieczkę do Nowego Jorku gdzie dojazd pociągiem zajmuje zaledwie 3 godziny.

Kolejne, 66. spotkanie American Academy of Forensic Sciences odbędzie się w dniach 17-22. 02.2014 roku w Seattle.

Opracował:

dr med. Michał Kaliszan

Adiunkt Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego



Ryc. 1. Biały Dom.



Ryc. 2. Capitol.

Sprawozdanie z 22nd Congress of the International Academy of Legal Medicine w Stambule

22. Kongres Międzynarodowej Akademii Medycyny Sądowej (IALM) odbył się w dniach 5-8.07.2012 roku w Stambule, największym i najbardziej zaludnionym mieście Turcji. Konferencja IALM odbywa się co 3 lata (od roku 1938), a miejscem spotkań były dotychczas różne miasta Europy. W Stambule miejscem obrad było nowoczesne centrum kongresowe Haliç, zlokalizowane przy północnym brzegu zatoki Złoty Róg (Golden Horn) w europejskiej części miasta. Centrum kongresowe dysponowało kilkoma obszernymi salami wykładowymi, w których równocześnie odbywały się sesje tematyczne. Ponadto przyległe do centrum nabrzeże z widokiem na europejską część miasta i wzgórze Pierre Loti, było idealnym miejscem na zorganizowany tam uroczysty bankiet powitalny.

Konferencja IALM w Stambule może poszczycić się ogromną liczbą uczestników, gdyż w samym tylko spisie autorów prac znajduje się ponad 2000 nazwisk, a z pewnością uczestniczyli w niej też inni słuchacze. Jak zwykle w tego typu konferencjach sesje były podzielone według różnych dziedzin medycyny sądowej i dotyczyły kwestii klasycznej medycyny sądowej oraz tzw. klinicznej, odontologii sądowej, toksykologii, metod obrazowania pośmiertnego, etyki lekarskiej, błędów medycznych, rekonstrukcji wypadków drogowych, przemocy domowej i praw człowieka. Tak znaczna liczba uczestników i prezentowanych doniesień plakatowych (843 postery) najprawdopodobniej wymusiła na organizatorach przedstawienie sesji plakatowej w niespotykanej dotąd na naszych branżowych konferencjach formie, tj. posterów multimedialnych, które można było obejrzeć na wystawionych kilkunastu ekranach poprzez wybór odpowiedniego plakatu z listy w menu. Taka forma sesji plakatowej spotkała się zarówno z głosami poparcia, jak i krytyki. Ułatwieniem był z pewnością fakt, iż autor nie musiał drukować plakatu i podróżować z dość niewygodną w transporcie tubą, natomiast w tradycyjnej formie przedstawienia plakatów istnieje niewątpliwie większa szansa, że plakat zostanie zauważony przez większą liczbę zainteresowanych.

Nasz kraj reprezentowali przedstawiciele Katedr

i Zakładów Medycyny Sądowej w Krakowie, Poznaniu i Gdańsku, którzy przedstawili następujące prace (w porządku chronologicznym):

1. M. Kaliszan: Studies on time of death estimation based on postmortem human eye temperature (OP-015)

2. P. Świdorski, C. Żaba, D. Lorkiewicz-Muszyńska, A. Teżyk: Untypical circumstances of death during angling (PP-122)

3. D. Lorkiewicz-Muszyńska, W. Kociemba, A. Przysańska, A. Sroka, M. Łabęcka, P. Świdorski: Body mass estimation in Polish modern population (PP-178)

4. K. Woźniak, T. Konopka, E. Rzepecka-Woźniak, A. Moskała: Forensic medical examination including multislice computed tomography of a corpse of the victim of firearm injuries subsequently partially burned (PP-211)

5. D. Lorkiewicz-Muszyńska, A. Przysańska, M. Łabęcka, P. Świdorski, C. Żaba: The current status of the education in forensic odontology for undergraduate dentistry students (PP-221)

6. M. Łabęcka, D. Lorkiewicz-Muszyńska, A. Przysańska, K. Kondrusiewicz, P. Świdorski: The analysis of number and effects of animals and human aggression to human (PP-842).

Abstrakty wszystkich przedstawianych prac zostały opublikowane w specjalnie przygotowanym na okoliczność konferencji suplementcie czasopisma *International Journal of Legal Medicine*.

Przed głównymi obradami odbyły się 3-dniowe warsztaty, w tym szkolenie grupy Justice Rapid Response, ciekawej inicjatywy, skupiającej ekspertów sądowych z całego świata, gotowych w razie konieczności brać udział w pracach zespołu, w przypadkach nagłych, masowych zdarzeń takich jak przestępstwa przeciw zdrowiu i życiu, w różnych zakątkach świata (www.justicerapidresponse.org).

Dzięki uprzejmości i ogromnej sympatii tureckich medyków sądowych, w tym przewodniczącego komitetu organizacyjnego konferencji prof. Mete Gulmena oraz dr. Ramazana Akcana z Uniwersytetu w Ankarze była możliwość zwiedzenia także Zakładu Medycyny Sądowej w Stambule, gdzie po

konferencji w przylegającym do niego ogrodzie zostało zorganizowane „afterparty”. W czasie zwiedzania zakładu uwagę zwróciła wielkość prosektorium z kilkoma salami i łącznie około 20 stołami sekcijnymi, na których, mimo soboty popołudnia, odbywały się sekcje zwłok. Po konferencji wraz z tureckimi przyjaciółmi niżej podpisany złożył wizytę w Ankarze, zwiedzając przy okazji przepiękną Kapadocję.

Na konferencji ogłoszono także organizatora kolejnego spotkania IALM, które w 2015 roku po raz pierwszy odbędzie się poza Europą – w Dubaju.

Opracował:
dr med. Michał Kaliszan
Adiunkt Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego



Ryc. 3. Kapadocja.



Ryc. 1. Haliç Congress Center.



Ryc. 4. Zakład Medycyny Sądowej w Stambule.



Ryc. 2. Ceremonia otwarcia.



Ryc. 5. Zakład Medycyny Sądowej w Stambule.

Sprawozdanie z 91 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Freiburg (Fryburgu) w Niemczech

W dniach 18-22.09.2012 roku odbył się w sercu Schwarzwald, Freiburgu, mieście o bardzo bogatej historii coroczny, tym razem, 91. Kongres Medycyny Prawnej – przy udziale ministra sprawiedliwości kraju związkowego Badenii-Wirtembergii – Rainera Stichelbergera, rektora uniwersytetu Alberta Ludwiga we Freiburgu – prof. Hansa Jochena Schiewera, dziekana wydziału lekarskiego – prof. Huberta Bluma oraz prezydenta Kongresu i Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej – prof. Stefana Pollaka.

Czas organizacji kongresu nie był przypadkowy, bowiem w roku 1457 założony został, drugi co do wielkości po uniwersytecie wiedeńskim, uniwersytet w Freiburgu, który 21 września 2012 roku świętował 555 lat istnienia. Z miejscem tym związani byli tacy wielcy medycy jak: Adolf Kussmaul, Alfred Hegar i Ludwig Aschoff. Również w 2012 roku Instytut Medycyny Prawnej w Freiburgu obchodził 50 lecie istnienia.

Kongres zorganizowany został przez Instytut Medycyny Prawnej Uniwersytetu w Freiburgu i Niemieckie Towarzystwo Medycyny Prawnej. Obrady odbywały się równolegle w kilku salach wykładowych uniwersytetu doskonale przygotowanych pod każdym względem do tego celu. Otwarcia Kongresu dokonał prezydent Kongresu pan prof. Stefan Pollak, kierownik Instytutu.

W obradach wzięło udział około 350 osób, głównie medyków sądowych, ale także toksykologów i genetyków reprezentujących Instytuty Medycyny Prawnej (Sądowej) z Europy (tj.: Niemiec, Austrii, Białorusi, Czech, Grecji, Irlandii, Kosowa, Macedonii, Mołdawii, Polski, Rosji, Słowacji, Słowenii, Szkocji, Szwajcarii, Węgier i Włoch), ale również z Japonii, Kuby i USA.

Tematyka główna kongresu dotyczyła problemów klasycznej medycyny sądowej i prawa medycznego związanych m.in. z opiniowaniem w sprawach błędu lekarskiego. Duży nacisk położono na kazuistykę sądowo-lekarską. Wiele prac poświęcono wykorzystaniu tomografii komputerowej w badaniach pośmiertnych. Toksykologia sądowo-lekarska, jako istotny element kongresu, reprezentowana

była przez wielu naukowców, zaś wyrazem tego były sesje referatowe i plakatowe. Przedstawiono również prace z zakresu specjalistycznych badań genetycznych DNA. Ogółem, zarówno w czasie trwania obrad z medycyny sądowej, toksykologii sądowo-lekarskiej i genetycznej, wygłoszono 141 referatów i przedstawiono 94 postery. Językiem wykładowym był język niemiecki i angielski.

Polskę, w czasie obrad sądowo-lekarskich i toksykologicznych, reprezentowali pracownicy naukowcy Katedry Medycyny Sądowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katedry Medycyny Sądowej UJ CM w Krakowie, Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu CM w Bydgoszczy we współpracy z Instytutem Medycyny Prawnej Uniwersytetu w Kielcach oraz Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, którzy przedstawili pięć prac w języku niemieckim i jedną pracę w języku angielskim.

1. Kulikowska J., Nowicka J., Korczyńska M., Celiński R.: Schnüffelstoffe im toxikologischen Untersuchungsgut des Gerichtsmedizinischen Institutes in Katowice

2. Maksymowicz K., Tunikowski W., Kościuk J., Jurek T.: 3 D-Retrospektive – die Simulation eines Tatablaufs in der 3D-Umgebung bei nur fragmentarischem Beweismaterial

3. Maksymowicz K., Tunikowski W., Kościuk J., Jurek T.: Verwendung von allgemein zugänglichen Daten für Zwecke der Rechtsmedizin und Kriminalistik

4. Pufal E., Nowacka T., Sykutera M., Śliwka K., Rochholz G., Francelius C.: Fahren unter dem Einfluss zentral wirksamer Substanzen – Auswertung der im Zeitraum 2006 bis 2011 im Institut für Gerichtliche Medizin in Bydgoszcz untersuchten Blutproben

5. Rygol K., Chowaniec C.: Stichwunden – eine rechtsmedizinische Analyse

6. Woźniak K., Moskala A., Rzepecka-Woźniak E., Kluza P.: Application of post-mortem multi-slice computed tomography in aircraft accident fatalities – own experiences.

W trakcie trwania kongresu czynne były wysta-

wy firm farmaceutycznych i biochemicznych oraz prezentowany był sprzęt optyczny i laboratoryjny.

W godzinach wieczornych, w przeddzień rozpoczęcia kongresu, gospodarze podejmowali wszystkich uczestników w muzeum sztuki od średnio-wiecza do baroku i malarstwa XIX wieku. Na próbę wina zaproszono gości do historycznego domu handlowego – późniejszego budynku parlamentu kraju związkowego Badenii – którego front zdobyły figury cesarza Maksymiliana I, księcia Filipa Pięknego, cesarza Karola V i cesarza Ferdynanda I. Uroczysta kolacja miała natomiast miejsce w hotelu przy katedrze św. Szczepana, z którego rozpościerał się wspaniały widok na rzekę Ren, naturalną granicę z Francją.

Na następny, 92. kongres, w 2013 roku zaproszono wszystkich chętnych do Zagłębia Saary do Saarbrücken.

Wyjazdy pracowników naukowych uczelni wyższych z Europy Środkowo-Wschodniej, ich udział w kongresie a także częściowo prace tam wygłaszane, są w znacznej mierze sponsorowane przez Niemieckie Towarzystwo Medycyny Prawnej – Osteuropaverein – przy szczególnym zaangażowaniu dr. med. Kurta Trübnera z Essen.

Opracował:

dr n. med. Krystian Rygol
wykładowca SUM w Katowicach

List do Redakcji

Kraków, dn. 15.06.2013 roku

Szanowny Pan
Dr med. Krzysztof Woźniak
Redaktor Naczelny Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii

Uprzejmie proszę Szanownego Pana Redaktora o zamieszczenie w Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii następującego wyjaśnienia:
w opublikowanej „Historii Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii 1938-2013” (Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2012, 62 (4), 243-274) na liście Członków Honorowych naszego Towarzystwa pominąłem nazwisko Prof. dr. hab. med. Stefana Raszeji, Kierownika Katedry Medycyny Sądowej AM w Gdańsku. Profesor Stefan Raszeja został powołany na Członka Honorowego Towarzystwa przez Walne Zgromadzenie w dniu 25 stycznia 1991 roku w Warszawie. Dyplom potwierdzający to członkostwo został Mu wręczony w 1992 roku na IX Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii w Bydgoszczy.

Dr med. Erazm Baran

Letter to the Editor

Krakow, on the day of June 15, 2013

Krzysztof Woźniak, MD, PhD
Editor
The Archives of Forensic Medicine and Criminology

I hereby kindly ask for the following explanation to be published in the Archives of Forensic Medicine and Criminology:

In "History of Polish Society of Forensic Medicine and Criminology, 1938-2013" published in the Archive (Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2012, 62 (4), 243-274), while listing the Honorary Members of our Society, I mistakenly omitted the name of Professor Stefan Raszeja, MD, PhD, Chair of Forensic Medicine, Medical Academy in Gdansk. Professor Stefan Raszeja was appointed a Honorary Member of the Society by the General Assembly on January 25, 1991, in Warsaw. A diploma confirming his honorary membership was presented to Professor Raszeja during the 9th Congress of the Polish Society of Forensic Medicine and Criminology held in Bydgoszcz in 1992.

Erazm Baran, MD, PhD

ARCHIVES OF FORENSIC MEDICINE AND CRIMINOLOGY

VOLUME LXIII
No. 2 (2013)
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. Patrice Mangin – Lausanne – Geneva, Switzerland
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. Guy N. Ratty – Leicester, England UK
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
Prof. Duarte Nuno Vieira – Coimbra, Portugal

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

Grzegorz Teresiński

Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej

Część I – ocena okoliczności i biomechaniki urazu 69

Verification of whiplash-associated disorders in forensic medical practice

Part I – assessment of the injury circumstances and biomechanics 79

Tomasz Konopka, Marcin Strona, Dorota Księżniak-Baran, Dominika Wojton

Uduszenie workiem foliowym w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie

Plastic bag suffocation in material collected by Department of Forensic Medicine in Krakow 93

Ewelina Dębska, Piotr A. Nowakowski, Renata Jacewicz, Katarzyna Bąbol-Pokora,

Adam Prośniak, Maciej Jędrzejczyk, Jarosław Berent

Analiza genetyczna szczątków ludzkich ekshumowanych podczas badań archeologicznych na terenie byłego poligonu na Brusie w Łodzi

Genetic analysis of human remains exhumed during archaeological excavations on former military training ground

Brus in Lodz 99

PRACE KAZUISTYCZNE / CASE REPORTS

Anna Smędra-Kaźmirska, Agnieszka Paula Jurczyk, Stefan Szram, Jarosław Berent

Przypadkowe zatrucie metotretksatem – opis przypadku

Accidental intoxication with methotrexate – a case report 109

Katarzyna Wochna, Agnieszka P. Jurczyk, Anna Smędra-Kaźmirska, Jarosław Berent

Bezobjawowa aspiracja wiertła stomatologicznego do dolnych dróg oddechowych – opis przypadku

Symptomless aspiration of a dental bur in the lower respiratory tract – a case report 114

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 2013

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