

archiwum  
medycyny  
sądowej  
i kryminologii

Kwartalnik 2008

Organ Polskiego Towarzystwa  
Medycyny Sądowej i Kryminologii  
tom 58, nr 2-3

## Regulamin ogłaszania prac

1. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii przyjmuje w języku polskim i angielskim: prace doświadczalne, pogładowe, kazuistyczne, artykuły o charakterze szkoleniowym z medycyny sądowej, kryminologii i dziedzin pokrewnych, opracowania z zakresu etyki i deontologii lekarskiej, streszczenia prac obcych, oceny książek, sprawozdania z działalności PTMSiK, sprawozdania ze zjazdów krajowych i zagranicznych, komunikaty Zarządu Głównego PTMSiK, listy do Redakcji. Autor powinien podać, do jakiej kategorii zalicza tekst nadesłanej pracy. Przyjmowane do druku będą również prace autorów zagranicznych w języku angielskim.
2. Wydruki prac w dwóch egzemplarzach przyjmuje Redakcja w stanie gotowym do druku, z zachowaniem obowiązujących zasad pisowni polskiej i polskiego mianownictwa. Wraz z wydrukami należy nadesłać dyskietkę z tekstem pracy w formacie dowolnego, używanego powszechnie w Polsce procesora tekstu.
3. Wydruki muszą być wykonane czcionką znormalizowanej wielkości, na arkuszach A4, z marginesem 4 cm ze strony lewej i 1 cm z prawej, z zachowaniem podwójnych odstępów (29-31 wierszy na stronie).
4. Objętość prac oryginalnych i pogładowych nie może przekraczać 12 stron, kazuistycznych 7 i innych 5 (wraz z rycinami, tabelami, piśmiennictwem i streszczeniem). W uzasadnionych przypadkach Redakcja może przyjąć do druku pracę obszerniejszą. Nadesłane prace będą recenzowane. W przypadku nieprzyjęcia pracy do druku Redakcja zwraca autorowi 1 egzemplarz.
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 akceptującej 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 objętości co najmniej 10 wierszy, zawierające cel i wyniki pracy oraz informacje o metodyce pracy.
6. Właściwy tekst pracy rozpoczyna się od drugiej strony. Tytuły podrozdziałów powinny być umieszczone w oddzielnych wierszach w środku strony, bez numerowań, podkreśleń i spacji. Wszelkie wyrazy w tekście wymagające wyróżnienia graficznego (podkreśleń, spacji itp.) należy podkreślić ółówkiem. W tekście pracy należy także zaznaczyć, w którym miejscu ma być umieszczona tabela lub rycina.
7. Tabele i ryciny zamieszczamy 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. Rycina musi mieć numerację arabską, a tabela rzymską. Wykresy, mapki, rysunki, wzory chemiczne, strukturalne itp. należy dołączyć w dwóch egzemplarzach (oryginał i fotokopia). Wielkość rycin powinna być taka, aby były one czytelne po zmniejszeniu ich podstawy do 120 mm. Ryciny i wykresy powinny być wykonane czarnym tuszem na kalce technicznej albo jako odpowiadający temu wydruk komputerowy lub zbiory postscriptowe (EPS). Fotografie wyłącznie czarno-białe, silnie wykontrastowane, na błyszczącym papierze formatu 6x9 lub 9x12.
8. Piśmiennictwo należy umieścić na oddzielnej stronie. W oryginalnej pracy przyjmuje się do 20 pozycji, w pogładowej do 30, a w doniesieniu kazuistycznym do 12. Wykaz piśmiennictwa należy ułożyć według kolejności cytowania w tekście w kolumnie. Każda pozycja musi zawierać nazwisko i pierwszą literę imienia autora (autorów), tytuł pracy, tytuł czasopisma według skrótów używanych w Index Medicus (w czasopismach pisanych cyrylicą przyjąć transkrypcję obowiązującą w Polsce) oraz kolejno rok, numer tomu, pierwszą i ostatnią stroną pracy. W przypadku pozycji książkowych należy ponadto podać pełny tytuł dzieła, wydawcę, miejsce i rok wydania.
9. Na końcu pracy należy umieścić adres jednego z autorów, na który będzie kierowana wszelka korespondencja dotycząca pracy.
10. Do rękopisu pracy należy dołączyć zgodę Kierownika instytucji (Katedry, Zakładu) na opublikowanie pracy, oświadczenie pierwszego autora, że praca nie została złożona równocześnie w innym czasopiśmie oraz że nie była drukowana. Wyjątkowo, szczególnie cenne prace wydrukowane w obcojęzycznym czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym mogą być zamieszczone w języku polskim na łamach Archiwum.
11. W przypadku, gdy praca doświadczalna prowadzona była na osobach żyjących, na zwłokach lub na zwierzętach, należy dołączyć zgodę właściwej komisji uczelnianej na prowadzenie tych badań.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania niezbędnych poprawek stylistycznych i skrótów bez porozumienia z autorem.
13. Honoraria autorskie za publikowane prace nie będą wypłacane.
14. Autorzy otrzymują bezpłatnie 10 odbitek.
15. Praca nie odpowiadająca regulaminowi zostanie zwrócona Autorowi bez rozpatrzenia merytorycznego.

Projekt znaku graficznego PTMSiK na okładce – Wiktor Ostrzołek

Wydawca: Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii

REALIZACJA WYDAWNICZA i DRUK:

Agencja Reklamowa „Po Godzinach”, 30-009 Kraków, ul. Friedleina 6; tel. (12) 623-77-74

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

## SPIS TREŚCI CONTENTS

### PRACE ORYGINALNE ORIGINALS

**Witold Pepiński, Małgorzata Skawrońska, Anna Niemcunowicz-Janica, Jerzy Janica, Ireneusz Sottyszewski**

Polimorfizm 11 autosomalnych loci STR w populacji białoruskiej mniejszości narodowej zamieszkującej region Podlasia – rozszerzenie typowego panelu badawczego  
Polymorphism of 11 autosomal STRs in a population sample of Belarussian minority residing in the region of Podlasie (Northeastern Poland) – an extension of the STR core set..... 65

**Joanna Nowicka, Teresa Grabowska, Joanna Kulikowska**

Wpływ wysokiej temperatury na poziom wybranych związków endogennych  
The effect of high temperature on the levels of selected endogenous compounds..... 69

**Mariusz Kobek, Czesław Chowaniec, Agnieszka Nowak, Małgorzata Chowaniec**

Sądowo-lekarska ocena postępowania lekarskiego w przypadkach ostrych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej na podstawie analizy materiału aktowego Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach w latach 2000-2006  
Medico-legal assessment of medical management in „chest pain” cases based on the review of cases analyzed in the Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia, Katowice, in the years 2000-2006..... 73

### PRACE POGLĄDOWE REVIEWS

**Czesław Chowaniec, Agnieszka Nowak, Małgorzata Chowaniec, Christian Jabłoński**

Uraz kręgosłupa – zachorowanie w pracy, czy wypadek przy pracy. Problemy opiniodawcze w sprawach o uznanie zdarzenia za wypadek przy pracy na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
Injuries of the vertebral column – differentiating between natural illnesses manifested at work and illnesses caused by work accidents. Opinionating problems in cases associated with recognizing an event as a work accident in the analysis of materials of the Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia..... 80

**Czesław Chowaniec**

Zakres i interpretacja badań diagnostycznych w zakażeniach HBV i HCV w aspekcie potrzeb opiniowania sądowo-lekarskiego  
Scope and interpretation of laboratory tests in HBV/HCV infections – interpretation for medico-legal certification aspects..... 86

**Christian Jabłoński, Mariusz Kobek, Czesław Chowaniec, Małgorzata Chowaniec**

Powikłania zakrzepowo-zatorowe w ortopedii – sądowo-lekarska ocena prawidłowości postępowania lekarskiego w wybranych przypadkach  
Thromboembolic complications in orthopedic surgery – medico-legal assessment in evaluation of correctness of medical treatment in selected cases..... 93

**Agnieszka Nowak, Czesław Chowaniec, Małgorzata Chowaniec, Krystian Rygol**

„Całkowita lub znaczna trwała niezdolność do pracy w zawodzie”. Uwagi o możliwości weryfikacji kryteriów w opiniowaniu sądowo-lekarskim w sprawach karnych  
Total permanent or major permanent inability to work in profession. Remarks about the possibility of criteria verification in medico-legal opinionating in criminal cases..... 96

**Czesław Chowaniec, Małgorzata Chowaniec, Agnieszka Nowak, Mariusz Kobek**

Ciężki wypadek zbiorowy w KWK Zabrze-Bielszowice – sądowo-lekarska ocena następstw zdrowotnych dla potrzeb postępowania karnego  
A serious group accident in Zabrze-Bielszowice Coal Mine – medico-legal evaluation of health consequences for the purpose of criminal proceedings..... 100

**Piotr Czempiński, Paweł Krajewski**

Zgony okołoporodowe związane z zatorowością płynem owodniowym  
Perinatal deaths due to the amniotic fluid embolism ..... 104

**Erazm Baran, Gustaw Wośko**

V. Sylwetki polskich medyków sądowych – Jan Zygmunt Walczyński  
V. Profiles of Polish forensic medicals – Jan Zygmunt Walczyński ..... 110

**PRACE KAZUISTYCZNE****CASE REPORTS****Tomasz Konopka**

Błędne drogi medycyny sądowej  
Erroneous paths of forensic medicine ..... 117

**Aleksandra Borowska-Solonyko, Agnieszka Dąbkowska**

Nietypowa odmiana objawu Simona u 11-letniego chłopca, który uległ przypadkowemu powieszeniu  
Atypical form of the Simon's symptom in the case of accidental hanging of an 11-year-old boy ..... 123

**Christian Jabłoński, Czesław Chowaniec, Mariusz Kobek, Agnieszka Nowak**

Szczególny przypadek trudności diagnostycznych przewlekłej patologii wątroby uwarunkowanej  
zaburzeniami metabolicznymi w aspekcie oceny prawidłowości postępowania lekarskiego  
A remarkable case of diagnostic difficulties in chronic hepatic pathology caused by a metabolic disorder  
(Wilson's disease) – evaluation of medical management ..... 126

**KRONIKA PTMSIK**

CHRONICLE PTMSIK ..... 129

**Witold Pepiński, Małgorzata Skawrońska, Anna Niemcunowicz-Janica, Jerzy Janica, Ireneusz Softyszewski**

**Polimorfizm 11 autosomalnych loci STR w populacji białoruskiej mniejszości narodowej zamieszkującej region Podlasia – rozszerzenie typowego panelu badawczego**  
**Polymorphism of 11 autosomal STRs in a population sample of Belarussian minority residing in the region of Podlasie (Northeastern Poland) – an extension of the STR core set**

Z Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. J. Janica

Badania populacyjne przeprowadzono na 200 próbkach krwi obwodowej pobranych od niespokrewnionych osób obojga płci należących do białoruskiej mniejszości narodowej zamieszkującej region Podlasia. Celem pracy było określenie częstości alleli 11 autosomalnych loci STR człowieka oraz obliczenie parametrów ich przydatności w badaniach medycno-sądowych. Obserwowane rozkłady częstości genotypów badanych loci znajdują się w równowadze Hardy-Weinberga. Analizowane systemy wykazują wysoką informatywność i mogą być przydatne w przypadkach wymagających rozszerzenia panelu badawczego opartego na systemie CODIS.

Population genetic data for 11 STRs included in the Humantype Chimera kit were obtained by multiplex PCR and subsequent automated fluorescent detection (ABI 310) from a sample of 200 unrelated individuals of both genders belonging to the Belarussian minority residing in the region of Podlasie (Northeastern Poland). The objective of the investigations was determination of 11 STRs frequency and calculation of parameters of their usefulness in medicolegal examinations. The genotype distributions conformed to HWE for all the analyzed loci. The highly polymorphic systems exhibit a high degree of informativeness and

are a potential extension to CODIS loci, particularly in kinship analysis and deficiency cases.

**Słowa kluczowe:** loci STR, genetyka populacyjna, białoruska mniejszość narodowa, Podlasie  
**Key words:** STRs, population genetics, Belarussian minority, Podlasie (Northeastern Poland)

#### WSTĘP

Białoruska mniejszość narodowa w Polsce jest zjawiskiem autochtonicznym z niemal tysiącletnią historią. Z tej racji głównie, dysponuje własnym terytorium etnicznym. Podczas ostatniego narodowego spisu powszechnego w 2002 roku narodowość białoruską zadeklarowało 48 793 obywateli RP, w tym 46 041 w województwie podlaskim, zamieszkując głównie część środkową i wschodnią. Poza aspektem medycno-sądowym, genotypowanie loci mikrosatelitarnych znalazło zastosowanie w celu rozróżniania komponenty komórkowej dawcy i biorcy w monitorowaniu przeszczepów szpiku kostnego. Jest to istotne dla oceny, czy przeszczep został

przyjęty lub powinna zostać podjęta terapia immunosupresyjna w celu zapobieżenia odrzutowi. Pełny i trwały chimeryzm potransplantacyjny, który występuje, gdy cały szpik dawcy przejmuje funkcję w organizmie biorcy, stanowi podstawę weryfikacji skuteczności allotransplantacji i pozwala na rokowanie odnośnie wznowy choroby. Zastosowanie multipleksowych zestawów markerów mikrosatelitarnych o odpowiedniej sile dyskryminacji oraz zautomatyzowanej techniki opartej na detekcji fluorescencyjnej pozwala na jakościową i ilościową ocenę stopnia chimeryzmu na podstawie parametrów wielkości pików alleli na elektroforegramie. Większość z loci multipleksu Humatype Chimera (Biotype, AG) nie była uwzględniana w istniejących bazach populacyjnych ani nie jest stosowana w praktyce medyczno-sądowej. Celem badania było określenie rozkładów częstości alleli 11 loci zestawu Humatype Chimera (z pominięciem locus D18S51 wchodzącego w skład systemu CODIS) oraz ocena ich przydatności w identyfikacji genetycznej. Oczekujemy, że badania polimorfizmu loci wchodzących w skład multipleksu Humatype Chimera przyczynią się do poznania tła populacyjnego rozkładu częstości oznaczonych cech genetycznych w populacji białoruskiej mniejszości narodowej oraz oceny ich przydatności w badaniach medyczno-sądowych, jak i monitorowaniu chimeryzmu komórkowego po przeszczepach szpiku kostnego.

## MATERIAŁ I METODY

Wymazy nabłonka jamy ustnej pobrano od 200 osób należących do białoruskiej mniejszości narodowej zamieszkujących obszar Podlasia. DNA izolowano przy użyciu metody z cheleksem 100 i proteinazą K [1]. Pomiary stężenia matrycy DNA wykonano metodą spektrofotometryczną. Matryce DNA w ilości 0,5-1ng amplifikowano zgodnie z instrukcją producenta (Biotype AG, Germany) w termocyklerze PCR System 9700 (Applied Biosystems, USA) stosując zestaw Humatype Chimera obejmujący 12 loci: D2S1360, D3S1744, D4S2366, D5S2500, D6S474, D7S1517, D8S1132, D10S2325, D12S391, D18S51, D21S2055, SE33 (ACTBP8) oraz amelogeninę. Genotypowanie przeprowadzono przy użyciu analizatora ABI 310 (Applied Biosystems, USA) stosując polimer POP-4 i referencyjne drabiny alleli zawarte w zestawie. Program Genotyper v2.5 użyto w połączeniu z makrem udostępnionym w pliku Humatype Chimera Template File. Jako standard wewnętrzny wykorzystano DNA Size Standard 550 znakowany

fluorochromem ROX. Zgodność z rozkładem Hardy-Weinberga (HWE) oraz analizę sprzężeń w parach loci sprawdzano stosując test dokładny Fishera [2] zawarty w oprogramowaniu GDA v1.2 [3]. Dodatkowo obliczono wartości obserwowanej heterozygotyczności, wskaźnika informacji o polimorfizmie (PIC) [4], teoretycznej szansy wykluczenia (MEC) [5] oraz siły dyskryminacji (PD) i prawdopodobieństwa przypadkowej zgodności (MP) [6].

## WYNIKI I OMÓWIENIE

Częstości alleli i parametry biostatystyczne obliczone dla 11 badanych markerów mikrosatelitarnych przedstawiono w tabeli 1. Dla wszystkich analizowanych loci rozkłady częstości genotypów były zgodne z rozkładami wyznaczonymi w oparciu o regułę Hardy-Weinberga ( $0,1149 < P < 0,9842$ ). Wyniki testu dokładnego użytego w celu analizy naruszenia równowagi sprzężeń nie wykazały zależności między rozkładami częstości genotypów poszczególnych par loci ( $0,0974 < P < 0,9968$ ). Oceniane loci charakteryzuje się łączną wartością MP wynoszącą  $9,67 \times 10^{-15}$  i łączną wartością MEC wynoszącą 0,999999. Nie odnotowano statystycznie znamiennych różnic w rozkładach częstości alleli wszystkich oznaczanych loci między populacją białoruskiej mniejszości narodowej a populacjami Polaków zamieszkujących Polskę pn-wsch. i centralną ( $0,2830 < P < 0,9990$ ) [7, 8] oraz Niemiec ( $0,0690 < P < 0,9990$ ) [9, 10, 11, 12] z wyjątkiem locus D3S1744 ( $P=0,0000 \pm 0,0000$ ) [13]. Brak znamiennych różnic stwierdzono również w rozkładach częstości alleli locus D12S391 między badaną populacją a populacjami Andaluzji (Hiszpania) ( $P=0,9300 \pm 0,0081$ ), Maghrebu (Afryka pn.) ( $P=0,9510 \pm 0,0068$ ) [14], Egiptu ( $P=0,8590 \pm 0,0110$ ), Jemenu ( $P=0,3200 \pm 0,0148$ ), Włoch ( $P=0,0960 \pm 0,0093$ ), Austrii ( $P=0,9330 \pm 0,0079$ ) [15] oraz Madery (Portugalia) ( $P=0,5660 \pm 0,0157$ ) [16], a także w rozkładach częstości alleli locus D10S2325 między badaną populacją a populacją włoską ( $P=0,1840 \pm 0,0123$ ) [17]. Statystyczna niezgodność wystąpiła natomiast między badaną populacją a populacją Włoch w locus D8S1132 ( $P=0,0300 \pm 0,0054$ ) [17] i pd-wsch. Chin w loci D7S1517, D10S2325 i D12S391 ( $P=0,0000 \pm 0,0000$ ) [18].

## WNIOSEK

Analizowane systemy wykazują bardzo wysoką informatywność i mogą być przydatne w przy-

Tabela 1. Częstości alleli i parametry biostatystyczne dla 11 loci autosomalnych w próbce populacyjnej białoruskiej mniejszości narodowej.

Table 1. Allele distribution and biostatistical parameters for 11 autosomal STRs in a population sample of Belarussian minority.

	<b>D12S391</b>	<b>D7S1517</b>	<b>D8S1132</b>	<b>D2S1360</b>		<b>D21S2055</b>	<b>SE33</b>	
15	0,025	–	–	–		16,1	0,050	12
16	0,020	0,005	0,005	–		17,1	0,030	13
17	0,122	0,005	0,084	–		18,1	0,025	13,2
17,3	0,018	–	–	–		19,1	0,244	14
18	0,223	0,055	0,192	–		20,1	0,066	15
18,3	0,005	–	–	–		21,1	0,020	16
19	0,120	0,124	0,155	–		22,1	0,005	17
19,3	0,015	–	–	–		23	0,005	17,3
20	0,125	0,108	0,134	0,136		25	0,128	18
21	0,084	0,106	0,162	0,010		26	0,135	18,3
22	0,108	0,093	0,098	0,295		27	0,015	19
23	0,056	0,082	0,134	0,166		28	0,005	19,2
24	0,050	0,136	0,021	0,095		29	0,040	20
25	0,024	0,235	0,015	0,102		30	0,035	20,2
26	0,005	0,036	–	0,086		31	0,015	21
27	–	0,010	–	0,055		32	0,025	21,2
28	–	0,005	–	0,020		33	0,068	22
29	–	–	–	0,015		34	0,054	22,2
30	–	–	–	0,005		35	0,028	23,2
31	–	–	–	0,015		36	0,005	24
						37	0,002	24,2
<i>P</i>	0,1354	0,1231	0,1458	0,8954			0,6528	25,2
Het	0,890	0,824	0,866	0,876			0,842	26,2
PIC	0,87	0,85	0,85	0,85			0,84	28
PD	0,969	0,958	0,964	0,965			0,952	28,2
MEC	0,696	0,704	0,723	0,694			0,744	29,2
								30
								0,005
								30,2
								0,088
<b>7</b>	–	–	–	–	<b>D5S2500</b>			31,2
<b>8</b>	–	–	–	–	<b>D6S474</b>			0,012
<b>9</b>	0,005	–	0,352	–	<b>D4S2366</b>			32,2
<b>10</b>	0,080	–	0,168	–	<b>D3S1744</b>			0,035
<b>11</b>	0,302	–	0,109	–	<b>D10S2325</b>			33
<b>12</b>	0,192	–	0,135	–				0,007
<b>13</b>	0,055	0,248	0,144	0,005				33,2
<b>14</b>	0,040	0,196	0,092	0,080				0,005
<b>15</b>	0,208	0,185	–	0,109				
<b>16</b>	0,108	0,264	–	0,122				
<b>17</b>	0,005	0,102	–	0,284				
<b>18</b>	0,005	0,005	–	0,196				
<b>19</b>	–	–	–	0,134				
<b>20</b>	–	–	–	0,050				
<b>21</b>	–	–	–	0,020				
<i>P</i>	0,1149	0,8421	0,9842	0,5123				0,2146
Het	0,808	0,754	0,775	0,797				0,947
PIC	0,78	0,76	0,74	0,81				0,94
PD	0,940	0,922	0,909	0,946				0,988
MEC	0,630	0,612	0,610	0,642				0,985

*P* – prawdopodobieństwo testu dokładnego (HWE), Het: heterozygotyczność obserwowana, PIC: wskaźnik informacji o polimorfizmie, PD: siła dyskryminacji, MEC: średnia szansa wykluczenia

*P* – exact test probability (HWE), Het: observed heterozygosity, PIC: polymorphism information content, PD: power of discrimination, MEC: mean exclusion chance

padkach wymagających rozszerzenia panelu badawczego opartego na systemie CODIS.

## PIŚMIENNICTWO

1. Wiegand P., Bajanowski T., Brinkmann B.: PCR typing of debris from fingernails. *Int J Legal Med.* 1993, 106, 81-84.
2. Guo S. W., Thompson E. A.: Performing the exact test of Hardy-Weinberg proportion for multiple alleles. *Biometrics.* 1992, 48, 361-372.
3. Lewis P. O., Zaykin D.: Genetic Data Analysis: Computer program for the analysis of allelic data. Version 1.0 (d16c). Free program distributed by the authors over the internet from <http://lewis.eeb.uconn.edu/lewishome/software.html>.
4. Botstein D., White R. L., Skolnick M., Davies R. W.: Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphism. *Am J Hum Genet.* 1980, 32, 314-331.
5. Brenner C., Morris J. W.: Paternity index calculations in single locus hypervariable DNA probes validation and other studies. *Proceedings from International Symposium of Human Identification.* Promega Corp. 1989, p. 23-53.
6. Jones D. A.: Blood samples: probabilities of discrimination. *J Forensic Sci Soc.* 1972, 12, 355-359.
7. Janica J., Pepiński W., Skawrońska M., Niemcunowicz-Janica A., Koc-Zórawska E.: Polymorphism of 10 autosomal STRs in a population sample of Podlasie (NE Poland)-an extension to the STR core set. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2007, 57, 248-25.
8. Kuzniar P., Jastrzebska E., Ploski R.: Validation of nine non-CODIS STR loci for forensic use in a population from Central Poland. *Forensic Sci Int.* 2006, 159, 258-260.
9. Schmid D., Anslinger K., Rolf B.: Allele frequencies of the ACTBP2 (=SE33), D18S51, D8S1132, D12S391, D2S1360, D3S1744, D5S2500, D7S1517, D10S2325 and D21S2055 loci in a German population sample. *Forensic Sci Int.* 2005, 151, 303-305.
10. Hering S., Müller E.: New alleles and mutational events in D12S391 and D8S1132: sequence data from an eastern German population. *Forensic Sci Int.* 2001, 124, 187-191.
11. Schröer K., Schmitt C., Staak M.: Analysis of the co-amplified STR loci D1S1656, D12S391 and D18S51: population data and validation study for a highly discriminating triplex-PCR. *Forensic Sci Int.* 2000, 113, 17-20.
12. Dauber E. M., Glock B., Schwartz D. W., Mayr W. R.: Further sequence and length variation at the STR loci HumFES/FPS, HumVWA, HumFGA and D12S391. *Int J Legal Med.* 2000, 113, 76-80.
13. Stein C., Lange T., Ferencik S., Grosse-Wilde H., Henssge C.: German population data of three tetrameric short tandem repeat loci – D3S1744, D12S1090 and D18S849. *Forensic Sci Int.* 1998, 91, 103-107.
14. Farfán M. J., Sanz P., Lareu M. V., Carraçado A.: Population data on the D1S1656 and D12S391 STR loci in Andalusia (south Spain) and the Maghreb (north Africa). *Forensic Sci Int.* 1999, 104, 33-36.
15. Klintschar M., Ricci U., al Hammadi N., Reichenpfader B., Ebner A., Uzielli M. L.: Genetic variation at the STR loci D12S391 and CSF1PO in four populations from Austria, Italy, Egypt and Yemen. *Forensic Sci Int.* 1998, 97, 37-45.
16. Corte-Real F., Souto L., Anjos M. J., Carvalho M., Vieira D. N., Carracedo A., Vide M. C.: Population distribution of six PCR-amplified loci in Madeira Archipelago (Portugal). *Forensic Sci Int.* 1999, 100, 93-99.
17. De Leo D., Turrina S., Marigo M., Tiso N., Danieli G. A.: Italian population data for D1S1656, D3S1358, D8S1132, D10S2325, VWA, FES/FPS and F13A01. *Forensic Sci Int.* 2001, 123, 71-73.
18. Shi M., Yu X., Bai R., Shu X., Zhu G., Lv J., Tu Y.: Genetic polymorphism of 14 non-CODIS STR loci for forensic use in southeast China population. *Forensic Sci Int.* 2008, 174, 77-80.

Adres autorów:

Zakład Medycyny Sądowej UMwB

ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok

E-mail: pepinski@umwb.edu.pl (W. Pepiński)



Joanna Nowicka, Teresa Grabowska, Joanna Kulikowska

## Wpływ wysokiej temperatury na poziom wybranych związków endogennych

### The effect of high temperature on the levels of selected endogenous compounds

Z Katedry Medycyny Sądowej, Zakładu Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: dr n. med. C. Chowaniec

W pracy przedstawiono obserwacje nad kształtowaniem się poziomów karboksyhemoglobiny, cyjanowodoru i alkoholu we krwi pobranej z 23 zwłok przebywających w ekstremalnych warunkach katastrofy górniczej (wybuch metanu, pożar, wysoka temperatura). Badania na obecność karboksyhemoglobiny, cyjanowodoru, alkoholu etylowego przeprowadzono bezpośrednio po pobraniu krwi ze zwłok. Obecność alkoholu etylowego w zakresie stężeń od 0,2‰ do 1,3‰ stwierdzono w 18 przypadkach. Karboksyhemoglobinę wykazano u 17 osób w granicach od 11% do 83%. U 6 ofiar, badanie na obecność HbCO było ujemne – stwierdzone w czasie badań sekcyjnych obrażenia wskazywały, że osoby te zginęły w momencie eksplozji. Badanie na obecność cyjanowodoru, we wszystkich przypadkach, było ujemne. Ekstremalne warunki katastrofy górniczej, zwłaszcza wysoka temperatura w jakiej przebywały zwłoki, nie wpłynęły na poziom endogenego cyjanowodoru i karboksyhemoglobiny. Takie warunki jednak w sposób znaczący wpłynęły na wytworzenie się alkoholu etylowego endogenego.

The authors present their research on the levels of carboxyhemoglobin, hydrogen cyanide and ethyl alcohol in the blood of 23 fatalities found in the extreme conditions (methane explosion, fire, high temperature) associated with a mining disaster. Determinations of the presence of carboxyhemoglobin, hydrogen cyanide, and ethyl alcohol were performed as soon as

the blood samples were collected from the deceased. The concentration of ethyl alcohol ranged from 0.2 ‰ to 1.3 ‰ in 18 cases. Blood HbCO levels tested within the range of 11% to 83% in 17 cases. In six cases, HbCO tested negative, and the injuries found at autopsy indicated these individuals to have been killed at the moment of the explosion. Blood cyanide content tested negative in all the examined cases. The extreme conditions of the mining disaster, especially high temperature, to which the bodies were exposed, did not have any effect either on endogenous cyanide or carboxyhemoglobin, causing, however, a significant increase in the level of ethyl alcohol in the blood.

**Słowa kluczowe:** katastrofy górnicze, związki endogenne

**Key words:** mining disasters, endogenous compounds

#### WSTĘP

Procesy biochemiczne zachodzące w organizmie człowieka ulegają zasadniczym zmianom po śmierci. Intensywność przemian tanatochemicznych jest determinowana udziałem wielu czynników fizykochemicznych: temperaturą, wilgotnością, dostępem powietrza jego cyrkulacją, rodzajem środowiska, w którym znajdują się zwłoki oraz upływem czasu. Nie bez znacze-

nia w postępujących procesach biodegradacji mają indywidualne cechy związane z wiekiem i mechanizmem śmierci [1, 2].

Produktami przemian pośmiertnych naturalnych składników tkanek i płynów ustrojowych są liczne, wtórne związki organiczne, wśród których najczęściej wymieniane są: alkohole, aldehydy, związki ketonowe, także związki nieorganiczne, takie jak siarkowodór, amoniak, dwutlenek węgla, tlenek węgla oraz związki cyjanowe [3].

Po zgonie zawartość endogennych substancji podlega zmianom. Zachodzą one w następujących okresach:

- Między zgonem a pobraniem materiału biologicznego do badań.
- Między pobraniem materiału biologicznego do badań a przeprowadzeniem analizy (co związane jest z czasem przechowywania i przenoszenia zabezpieczonego materiału).
- Podczas analizy [4].

Najlepiej poznanym związkiem endogennym jest alkohol etylowy. Wieloletnie badania pozwoliły określić mechanizm jego tworzenia się *in corpore* i *in vitro*. Wiedza ta wykorzystywana jest w sądowo-lekarskim opiniowaniu nietrzeźwości osób zmarłych [1, 5, 6, 7].

Pochodna hemoglobiny – karboksyhemoglobina (HbCO), występująca we krwi w niewielkich ilościach, jest naturalnym składnikiem ludzkiego organizmu, stanowi bowiem produkt rozkładu hemoglobiny [1, 8, 9, 10, 11]. Określenie jej stężenia w zwłokach ofiar pożarów, a także innego rodzaju zdarzeń np. katastrof, jest bardzo ważne w opiniowaniu medyczno-sądowym dotyczącym przyczyny zgonu [12, 13].

U ofiar pożarów istotne znaczenie mają również wyniki badań na zawartość cyjanowodoru (HCN). Z danych literaturowych wynika, że istnieje możliwość wytworzenia się cyjanków we krwi sekcyjnej. Obserwowano, iż w czasie rozkładu gnilnego zachodzącego w temperaturze pokojowej przy dostępie powietrza we krwi sekcyjnej powstają jony cyjankowe. W niektórych próbach krwi sekcyjnej stwierdzano ich wysokie stężenia. Dotychczas nie znaleziono jednak dostatecznego wyjaśnienia mechanizmu ich wytwarzania [1, 3, 4, 12, 13, 14].

## CEL PRACY

Celem pracy była ocena poziomu wybranych endogennych związków toksycznych: etanolu, karboksyhemoglobiny i cyjanowodoru, które mogły powstać w okresie między zgonem a po-

braniem materiału biologicznego do analizy, w zwłokach przebywających w ekstremalnych warunkach katastrofy górniczej.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał badany stanowiły próby krwi i moczu pobrane ze zwłok 23 osób, które zginęły w katastrofie górniczej (wybuch metanu i pyłu węglowego). Zwłoki przebywały w wyrobisku kopalnianym w wysokiej temperaturze (w momencie wybuchu temperatura osiągała 1500-2000°C) i wilgotności dochodzącej do 100% przez okres od 10 do 38 godzin.

W zabezpieczonym ze zwłok materiale biologicznym, bezpośrednio po pobraniu w trakcie sekcji zwłok, przeprowadzono następujące badania:

- Oznaczono karboksyhemoglobinę metodą Wolffa przy użyciu spektrofotometru Hitachi 2001.
- Oznaczono cyjanowodór techniką mikrodyfuzji i metodą kolorymetryczną w oparciu o reakcję Königa.
- Oznaczono alkohol etylowy metodą chromatografii gazowej techniką *headspace* (chromatograf gazowy Focus Finnigan) oraz metodą enzymatyczną.

## WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Uzyskane wyniki badań zebrano w tabeli I i II.

Tabela I. Wyniki badań materiału biologicznego zabezpieczonego ze zwłok ujawnionych kilkanaście godzin po katastrofie.

Table I. The results of examinations of biological material collected from the fatalities found several hours after a mining disaster.

L.p.	HbCO [%]	HCN [µg/ml]	etanol ethanol [%]	
			krew blood	mocz urine
1	0,0	0,0	0,0	0,03
2	0,0	0,0	0,5	–
3	45	0,0	0,2	0,08
4	0,0	0,0	0,0	0,0
5	79	0,0	0,0	0,0
6	61	0,0	0,0	0,0

Tabela II. Wyniki badań materiału biologicznego zabezpieczonego ze zwłok ujawnionych kilkadziesiąt godzin po katastrofie.

Table II. The results of examinations of biological material collected from the fatalities found several hours after a mining disaster.

L.p.	HbCO [%]	HCN [ $\mu\text{g/ml}$ ]	etanol ethanol [% $\circ$ ]	
			krew blood	mocz urine
1	70	0,0	0,0	0,0
2	48	0,0	1,0	–
3	81	0,0	1,0	–
4	57	0,0	0,6	–
5	0,0	0,0	0,6	0,3
6	44	0,0	0,4	0,2
7	0,0 śledziona i mięsień spleen and muscle	0,0 ociekлина ze śledziony spleen livor	0,8 mięsień muscle	–
8	28	0,0	1,0	–
9	16	0,0	0,4	–
10	66	0,0	0,6	–
11	11	0,0	0,3	–
12	53	0,0	0,2	–
13	83	0,0	1,3	–
14	41	0,0	0,9	–
15	33	0,0	1,0	–
16	25	0,0	0,8	0,3
17	0,0	0,0	0,7	0,0

Istotnym czynnikiem przy określeniu przyczyny zgonu zwłaszcza w pożarach jest problem ewentualnego wpływu temperatury na zawartość HbCO. Ustalenie wpływu temperatury na zmiany jej poziomu we krwi były przedmiotem zainteresowań wielu badaczy. W tym zakresie, badania w warunkach *in vitro*, prowadzili między innymi Markiewicz, Fechner, Gee. Markiewicz stwierdził, iż w toku rozkładu w temperaturze powyżej 60°C pojawia się w próbce krwi pochodna hemoglobiny o cechach HbCO.

Podczas ogrzewania krwi występował znaczny wzrost stężenia wymienianej pochodnej, aż do wartości mających istotne znaczenie w orzecznictwie sądowo-lekarskim. Obserwacje te nie znalazły potwierdzenia w badaniach Fechnera i Gee [8, 15, 16, 17]. W naszych badaniach, prowadzonych w związku z katastrofą, nie obserwowano powstawania endogennej karboksyhemoglobiny. Przemawiają za tym ujemne wyniki badań na zawartość HbCO u 6 osób, które zginęły natychmiast w wyniku doznanych bardzo ciężkich obrażeń wielonarządowych, a których zwłoki przebywały przez kilkadziesiąt godzin w wysokiej temperaturze i wilgotności. Nie nastąpiła także pośmiertna dyfuzja tlenu węgla z atmosfery przez powłoki ciała do krwi. Uzyskane przez nas wyniki korelują z obserwacjami uzyskanymi w warunkach *in vitro* przez Teresińskiego i wsp. [18].

Badania w kierunku cyjanowodoru we wszystkich próbach wykazały wynik negatywny. Ujemne wyniki badań wskazują, że we krwi pobranej ze zwłok przebywających przez dłuższy czas w warunkach wysokiej temperatury i wilgotności cyjanowodor nie tworzył się. Biegające w tych warunkach procesy gnilno-rozkładowe nie powodowały powstania cyjanowodoru endogenego. Potwierdziły się więc nasze wcześniejsze obserwacje w tym zakresie [13, 14]. Zjawisko powstawania alkoholu etylowego po zgonie stanowi poważny problem opiniotwórczy. Alkohol etylowy endogeny ze szczególną dynamiką powstaje w zwłokach znajdujących się w ekstremalnych warunkach – takich jak miały miejsce w katastrofie górniczej. Obok czynników fizykochemicznych, niezwykle istotnym elementem wpływającym na kształtowanie się poziomu alkoholu endogenego, okazał się czas jaki upłynął od zgonu do pobrania materiału do analizy [19, 20]. W grupie 6 zwłok najszybciej wydobytych z katastrofy (tj. po kilkunastu godzinach akcji ratowniczej), we krwi uzyskano dwa pozytywne wyniki na obecność alkoholu: 0,2‰ i 0,5‰ (tabela I). W moczu wyniki badań były ujemne.

Materiał biologiczny, zabezpieczony ze zwłok ujawnionych kilkadziesiąt godzin po katastrofie, znajdował się w stanie daleko posuniętego rozkładu (17 przypadków, tabela II). We krwi 16 górników stwierdzono od 0,2‰ do 1,3‰ etanolu. W 3 próbach moczu, na 5 zabezpieczonych, również obserwowano obecność alkoholu w stężeniach od 0,2‰ do 0,3‰.

W świetle dostępnych ustaleń procesowych jak również przy uwzględnieniu danych literaturowych oraz wieloletnich doświadczeń włas-

nych, alkohol etylowy, który oznaczono we krwi i moczu ofiar katastrofy górniczej, uznano za alkohol endogeny – powstały *in corpore*.

#### WNIOSKI

1. Nie zaobserwowano wpływu wysokiej temperatury, występującej w warunkach katastrofy górniczej, na intensywność tworzenia się w zwłokach endogennej karboksyhemoglobiny i endogenego cyjanowodoru.
2. W zwłokach przebywających w wyrobisku kopalnianym w wysokiej temperaturze i wilgotności alkohol etylowy endogeny tworzy się w stężeniach istotnych opiniodawczo.
3. Znajomość postępujących przemian, jakim podlega materiał biologiczny oraz okoliczności zdarzenia, to elementy niezbędne dla prawidłowej interpretacji wyników analizy chemiczno-toksykologicznej.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Kała M., Chudzikiewicz E.: The influence of post-mortem changes in biological material on interpretation of toxicological analysis results, *Problems of Forensic Sciences*, 2003, 54, 32-51.
2. Zschocke D.: Potential disturbance due to autolysis and putrefaction (Introduction to thanatochemistry), [in:] Müller R. K. [ed.], *Toxicological analysis*, Verlag Gesundheit, Berlin, 1991.
3. Wachowiak R.: Chemical structure of endogenous compounds of the biological background and their importance in the identification research of xenobiotics, *Problems of Forensic Sciences*, 2003, 54, 60-74.
4. Gubała W.: Wpływ temperatury na powstawanie endogennych związków toksycznych w aspekcie oceny przyczyny zgonu ofiar pożarów, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1977, 47, 2, 157-162.
5. Bogusz M., Gumińska M., Markiewicz J.: Studies on the formation of endogenous ethanol in blond putrefying *in vitro*, *J Forensic Med*, 1970, 17, 158-159.
6. Clarke's isolation and identification of drugs, Moffat A. C. [ed.], *The Pharmaceutical Press*, London, 1986.
7. O'Neal C. L., Poklis A.: Postmortem production of ethanol and factors that influence interpretation: a critical review, *Am J Forensic Med Pathol*, 1996, 17, 8-20.
8. Fechner G., Gee D.: Study on the effects of heat on blood and the post-mortem estimation of carboxyhaemoglobin and methaemoglobin, *Forensic Sci Int*, 1989, 40, 63-67.
9. Markiewicz J.: Zwiększona zawartość COHb pochodzenia endogenego we krwi sekcijnej. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1980, 30, 1-4.
10. Markiewicz J.: Badania *in vitro* nad COHb pochodzenia endogenego w sekcyjnie pobranych próbach krwi, *Przegl. Lek.*, 1966, II, 9, 615.
11. Markiewicz J., Investigation on endogenous carboxyhaemoglobin, *J Forensic Med*, 1967, 14, 16-21.
12. Grabowska T.: Kształtowanie się stężeń cyjanowodoru we krwi osób zmarłych w pożarach. Rozprawa doktorska, Śląska Akademia Medyczna, Katowice, 2002.
13. Grabowska T., Sybirska H.: The role of endogenous hydrogen cyanide in forensic medical appraisal and interpretation of fire victims, *Problems of Forensic Sciences*, 2003, 74-90.
14. Grabowska T., Nowicka J., Kabiesz-Neniczka S.: Opiniowanie o przyczynie zatrucia i śmierci w przypadku badania zwłok wydobytych z pożaru, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2007, 57, 2, 231-236
15. Markiewicz J.: Reakcje chemiczne rozkładu hemoglobiny. Rozprawa doktorska, Uniwersytet Jagielloński, Kraków, 1962.
16. Markiewicz J.: Redoxpotential und Wasserstoffexponent des *in vitro* verfaulenden Leichenblutes, *Kongress und Tagungsberichte der Martin Luther Universität, Halle* 1979.
17. Markiewicz J.: Zwiększone zawartości COHb pochodzenia endogenego we krwi sekcijnej, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1980, 30, 1-4.
18. Teresiński G., Buszewicz G., Mądro R.: Pośmiertna dyfuzja tlenu węgla do mięśni i krwi – badania wstępne, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2004, 54, 37-43.
19. Wachowiak R., Rahhal A. N.: Endogene lotne związki organiczne we krwi i ich znaczenie sądowo-lekarskie. Cz. III. Skład jakościowo-ilościowy wyższych alkoholi obserwowany w przypadkach intoksykacji oraz podczas rozkładu zwłok, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1996, 46, 269-275.
20. Zumwalt R. E., Bost R. O., Sunshine I.: Evaluation of ethanol concentration in decomposed bodies, *J Forensic Sci*, 1982, 27, 549-554.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail [forensic@sum.edu.pl](mailto:forensic@sum.edu.pl)

**Mariusz Kobek, Czesław Chowaniec, Agnieszka Nowak, Małgorzata Chowaniec**

**Sądowo-lekarska ocena postępowania lekarskiego  
w przypadkach ostrych dolegliwości bólowych  
w klatce piersiowej na podstawie analizy materiału aktowego  
Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach w latach 2000-2006  
Medico-legal assessment of medical management in „chest pain” cases  
based on the review of cases analyzed in the Chair and Department of  
Forensic Medicine, Medical University of Silesia, Katowice, in the years  
2000-2006**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

Analiza spraw dotyczących oceny postępowania lekarskiego, które były opiniowane w ostatnich latach w Zakładzie Medycyny Sądowej w Katowicach wskazuje, że największy odsetek dotyczył przypadków ostrych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej. W 70% spraw stwierdzono nieprawidłowości w postępowaniu lekarskim, które wyczerpywały znamiona błędu medycznego decyzyjnego i zostały popełnione przez lekarzy pogotowia, przychodni lekarskich oraz szpitalnych izb przyjęć. Autorzy na wybranych przykładach przedstawiają przyczyny zaistniałych nieprawidłowości oraz wskazują czynniki warunkujące wystąpienie błędu. Zwracają przede wszystkim uwagę na brak pełnego badania lekarskiego uwzględniającego także badanie podmiotowe (wywiad lekarski), brak przeprowadzenia diagnostyki różnicowej, niezachowanie odpowiedniego krytycyzmu i ostrożności oraz ukierunkowanie działań rozpoznawczych na jedną – najczęstszą jednostkę chorobową.

Among all investigations aiming at assessing medical management carried out in our department between 2000 and 2006, the cases of “chest pain”

constituted the largest percentage. In 70% of such cases, the employed medical procedures were found to be incorrect; what might be qualified as medical decisive errors, committed in rescue ambulances, outpatient clinics or in admission rooms. The authors present some examples of causes of such incorrect management strategies, such as neglecting proper and profound clinical examination (with medical history taking); lack or incomplete differential diagnosis; failure to observe appropriate critical attitude and prudence; focusing only on one, most common disease.

**Słowa kluczowe:** bóle w klatce piersiowej, błąd medyczny, opinia sądowo-lekarska  
**Key words:** chest pain, medical error, medico-legal assessment

Analiza spraw dotyczących oceny postępowania lekarskiego, opiniowanych w ostatnich latach w Zakładzie Medycyny Sądowej w Katowicach wskazuje, że największy odsetek dotyczył nagłych przypadków chorobowych, gdzie w obrazie klinicznym dominowały ostre dolegli-

wości bólowe w klatce piersiowej. Spośród 132 spraw aktowych, aż w 98 przypadkach ocena postępowania lekarskiego odnosiła się do postępowania diagnostyczno-terapeutycznego i szerzej decyzyjnego wobec pacjentów manifestujących dolegliwości bólowe w obszarze klatki piersiowej. Podjęta zespołowa, najczęściej wielospecjalistyczna ocena sądowo-lekarska wykazała aż w 69 przypadkach – co stanowiło 68% wszystkich tego rodzaju spraw – zaistnienie nieprawidłowości, które swym charakterem wyczerpywały znamiona błędu medycznego.

Wszystkie błędy miały charakter nieprawidłowości diagnostycznych, które w konsekwencji skutkowały błędem decyzyjnym – terapeutycznym, zaś dodatkowo w 12 przypadkach nieprawidłowości wyczerpywały równocześnie znamiona błędu organizacyjnego. W 41 przypadkach błąd został popełniony w warunkach szpitalnych izb przyjęć i oddziałów ratunkowych. W znacznym odsetku błędy dotyczyły interwencji pogotowia ratunkowego (14 przypadków), w 7 przypadkach miejscem popełnienia błędu była przychodnia rejonowa [1, 2, 3, 4].

Powyższą sytuację można tłumaczyć większą liczbą załatwianych nagłych, ostrych przypadków zachorowań w warunkach szpitalnych izb

przyjęć oraz oddziałów ratunkowych przy równocześnie mniejszej obsadzie personalnej, przy nadmiarze obowiązków pracowniczych, a także często niewystarczającym doświadczeniu zawodowym personelu medycznego [1, 2].

W zdecydowanej większości popełnione błędy były związane z nieprawidłowym przeprowadzeniem badania lekarskiego obejmującego badanie podmiotowe – a więc szczegółowy wywiad lekarski oraz badanie podmiotowe ogólnolekarskie np. ograniczenie wywiadu tylko do głównych dolegliwości podmiotowych, a badania lekarskiego do oceny stanu miejscowego, osłuchania serca, czy jedynie wykonania pomiaru ciśnienia tętniczego. Z reguły brakowało jakiegokolwiek postępowania diagnostycznego – różnicowego, zaś zakres postępowania i procedur diagnostycznych ograniczono wyłącznie do jednego, dwóch najczęstszych statystycznie stanów chorobowych. Niezależnie od miejsca interwencji lekarskiej (pogotowie ratunkowe, poradnia rejonowa, izba przyjęć czy oddział ratunkowy) w przypadkach ostrych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej lekarze ograniczali postępowanie diagnostyczne do wykluczenia zawału mięśnia sercowego. Najczęściej diagnostyka obejmowała wywiad i badanie fizykalne

Tabela I. Miejsce popełnienia błędu medycznego n= 69.

Table I. The places of the medical intervention, n= 69.

Placówka służby zdrowia Health service establishment		Liczba uznanych błędów Number of examined errors
SZPITAL HOSPITAL	Izba przyjęć Admission Room	23
	Szpitalny Oddział Ratunkowy Emergency Unit	18
	Oddział wewnętrzny Department of Internal Medicine	6
Przychodnia rejonowa-ogólna / POZ / Lekarz rodzinny General practice/Primary care/ Family doctor		7
Pogotowie ratunkowe ambulance service	Dom / House	12
	Ulica / Street	1
	Ambulatorium Outpatient department	1
Inne (areszt śledczy, izba wytrzeźwień) Others (investigating arrest, detoxification center)		1
Ogółem Total		69

(zazwyczaj bez jego uszczegółowienia) oraz jednorazowy zapis EKG, rzadziej na podstawie badania EKG i oznaczenia jednorazowego markerów martwicy. Poza jednostkowymi przypadkami nie podejmowano szerszych badań, zaniechano kilkugodzinnych obserwacji i powtórzenia badań. W sprawach, w których uznano zaistnienie błędu, interweniujący lekarze nie brali pod uwagę innych stanów chorobowych poza ostrym incydentem wieńcowym, w symptomatologii których zasadniczymi czy wiodącymi objawami chorobowymi są bóle w klatce piersiowej. Można do nich zaliczyć: zawał mięśnia sercowego, niestabilną dusznicę bolesną, zapalenie mięśnia sercowego, tętniak rozwarstwiający aorty, zatorowość płucną z zatorom tętnicy płucnej, odmę opłucnową, ostre schorzenia jamy brzusznej z dolegliwościami bólowymi rzutującymi się na obszar klatki piersiowej, stany pourazowe tułowia. Postępowanie obwinionych lekarzy było nacechowane brakiem należytej staranności, zachowania odpowiedniego krytycyzmu diagnostycznego oraz właściwej – adekwatnej do istniejącej sytuacji klinicznej – ostrożności.

Opiniowane przypadki nie należały do schorzeń trudnych diagnostycznie, czy niezwykle rzadkich z uwagi na przebieg i obraz kliniczny. W zdecydowanym odsetku przypadków nie mieliśmy również do czynienia z nadzwyczajną nietypowością obrazu klinicznego czy przebiegu choroby. Przeciwnie były to nagłe stany zagrażające życiu, które nie powinny przeciętnie wyszkolonemu lekarzowi, dysponującemu podstawowym zapleczem diagnostycznym, sprawiać większych trudności diagnostycznych oraz decyzyjnych [3, 5, 6, 9, 10].

W odniesieniu do stanów klinicznych, w symptomatologii których dominują nagłe, ostre dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, często połączone z osłabieniem ogólnym, dusznością do obowiązków lekarzy należy ustalenie przyczyny dolegliwości. Prawidłowe postępowanie lekarskie w warunkach pomocy doraźnej, izby przyjęć czy ambulatoryjnych, powinno obejmować obserwację przez około 12 godzin w warunkach szpitalnych. Charakter bólów w klatce piersiowej nie jest podstawą do rozpoznania czy wykluczenia zawału mięśnia sercowego. W zawałe serca może być duża różnorodność objawów klinicznych, w tym dolegliwości bólowych, są też zawały bezbólowe [9].

Zgodnie z obowiązującą definicją – za zawał mięśnia sercowego uważa się każdą martwicę mięśnia sercowego, spowodowaną niedokrwieniem, niezależnie od rozmiarów; podstawowym

kryterium oceny martwicy jest typowy wzrost stężenia troponiny i/lub izoenzymu CK-MB. Wynik badania EKG może być prawidłowy w ciągu pierwszych 24 godzin w zawałe serca. Dlatego zawał mięśnia sercowego można wykluczyć dopiero na podstawie dwóch zapisów EKG wykonanych w odstępie 24 godzin. Równocześnie jednak brak zmian w zapisie EKG nie upoważnia do wykluczenia zawału serca, bowiem w 2-6% (a wg innych autorów do 15%) przypadków dokonanego zawału mięśnia sercowego rejestrowany jest prawidłowy zapis EKG. Można dodać, że nawet u 25% chorych jakkolwiek zapis EKG wykazuje nieprawidłowości to jednak nie są one typowe dla zawału.

Powyższe dane potwierdzają, że podstawą rozpoznania zawału mięśnia sercowego nie jest wynik jednorazowego badania EKG, lecz EKG wykonane co najmniej dwukrotnie w odstępie 12-24 godzin oraz wynik oznaczeń enzymów wskaźnikowych.

W odniesieniu do kolejnej najczęstszej jednostki chorobowej tj. zatorowości płucnej, to przebieg i obraz kliniczny oraz rodzaj i nasilenie objawów chorobowych jest uwarunkowany przede wszystkim od średnicy naczynia krwionośnego zaczopowanego przez materiał zakrzepowo-zatorowy oraz charakteru i stopnia zaawansowania choroby podstawowej. W obrazie klinicznym zator tętnicy płucnej może manifestować się: – nagłym zatrzymaniem krążenia i oddechu z następowym zgonem; – objawami ostrego serca płucnego; – wstrząsem i zawałem płuca; – zatorowością płucną; – dusznością. Najczęściej zatorowość płucna objawia się: dusznością, bólami w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym oraz przyspieszeniem oddechu. Często występuje kaszel, a w około 30% przypadków krwioplucie; niekiedy mogą występować omdlenia. W nietypowych przypadkach spotyka się jedynie niecharakterystyczne objawy, takie jak: przyspieszenie oddechu i akcji serca oraz niepokój. Badanie elektrokardiograficzne (EKG) w przypadku zatoru tętnicy płucnej cechuje się dużą zmiennością i zapis EKG nie jest charakterystyczny. Także rutynowe badanie radiologiczne – RTG płuc najczęściej nie wykazuje istotnych odchyłań. Wartościowymi badaniami dodatkowymi dla pełnej diagnostyki pozwalającej rozpoznać zator tętnicy płucnej są: Angio-TK płuc, perfuzyjna i wentylacyjna scyntygrafia płuc, badanie UKG zwykłe i przezprzełykowe oraz oznaczenie D-dimerów. Zator tętnicy płucnej jest nadal jedną z najczęstszych przyczyn nagłych zgonów u pacjentów hospitalizowanych [4].

Normatywne postępowanie diagnostyczne w przypadkach ostrych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej powinno obejmować: unieruchomienie pacjenta (do szpitala, z izby przyjęć do oddziału oraz do poszczególnych pracowni na badania powinien być przewożony na wózku); wykonanie EKG przy przyjęciu, zlecenie pobrania krwi na badania biochemiczne: Troponina I, CK-MB; oznaczenie morfologii krwi, elektrolitów, kreatyniny, Alat, Aspat, układu krzepnięcia, D-dimerów, gazometrii krwi, na siedząco RTG płuc; za ok. 8 godzin kontrolne EKG oraz ponowne oznaczenie markerów martwicy mięśnia sercowego. W tym czasie powinno być prowadzone adekwatne leczenie objawowe, zaś pacjent powinien być stale monitorowany. W przypadku braku łóżek czy możliwości prowadzenia stosownej obserwacji (w tym monitorowania kardiologicznego) oraz przeprowadzenia właściwej diagnostyki, słusznym jest niezwłoczne przekazanie pacjenta transportem sanitarnym do najbliższego szpitala dysponującego odpowiednimi możliwościami diagnostycznymi.

Dla zilustrowania problemu przedstawiamy wybrane przykłady z praktyki opiniodawczej:

#### Przypadek 1.

U 57-letniego mężczyzny – hospitalizowanego wcześniej kilkakrotnie z rozpoznaniem: stanu po przebytych udarze mózgu, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki lipidowej i choroby niedokrwiennej serca – w godzinach południowych wystąpiły bóle w klatce piersiowej promieniujące do pleców oraz połączone ze znacznym osłabieniem i dusznościami. Prywatnym samochodem pacjent został przewieziony do ośrodka zdrowia. Tam lekarz rodzinny na podstawie badania przedmiotowego i wykonanego EKG rozpoznał zaostrzenie przewlekłej niewydolności wieńcowej serca i wydał skierowanie do szpitala. Karetką pogotowia chorego przewieziono do szpitala rejonowego. W szpitalnym oddziale ratunkowym lekarz dyżurny przeprowadził badanie lekarskie oraz wykonał badanie EKG. W dokumentacji medycznej odnotowano – w EKG bez zmian, badaniem fizykalnym bez większych odchyłeń. Innym kolorem tuszu – a zatem niejednocześnie – wpisano: bólów nie zgłasza. Pacjent bez dalszych zaleceń został odesłany do domu. Do miejsca zamieszkania, odległego o około 12 km, ze względu na późną porę chory udał się pieszo. W drodze powrotnej, niedaleko domu zasłabł. Leżącego na poboczu, nieprzytomnego znalazł przygodny ro-

werzysta, który powiadomił pogotowie. Pacjent został przewieziony ponownie do tego samego szpitala, gdzie po 4 godzinach zmarł. Badanie sekcyjne wykazało uogólnioną miażdżycę tętnic znacznego stopnia, bliznę pozawałową, tętniak serca, świeży zawał mięśnia sercowego ściany dolnej, silny obrzęk płuc, zastój krwi w narządach wewnętrznych.

Analiza przedstawionego materiału dowodowego pozwoliła na wykazanie następujących nieprawidłowości w postępowaniu lekarza dyżurnego:

- niczym nie uzasadniona decyzja o odmowie przyjęcia chorego do szpitala i odesłanie go do domu z zaostrzeniem choroby wieńcowej
- niepodjęcie (zaniechanie) prawidłowej, zgodnej z zasadami wiedzy medycznej, diagnostyki różnicowej bólów w klatce piersiowej, zmierzającej do potwierdzenia bądź wykluczenia schorzeń zagrażających życiu pacjenta o określonej symptomatologii
- zbagatelizowanie wiodących objawów klinicznych tj. dolegliwości bólowych w klatce piersiowej i ich charakteru u chorego z obciążającym wywiadem chorobowym
- nie podjęcie właściwego leczenia
- brak zapisów (karta informacyjna, książka przyjęć i odmów izby przyjęć), na podstawie których można by było ocenić faktyczny zakres ale również wynik przeprowadzonego badania lekarskiego
- po ponownym przyjęciu pacjenta w godzinach późnowieczornych lekarz dyżurny nie podjął żadnego postępowania diagnostycznego ani leczniczego, zgodnego z aktualnymi zasadami wiedzy medycznej oraz obowiązującymi zaleceniami Polskiego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Takie postępowanie miało charakter zaniechania, było niezgodne z wiedzą medyczną i wyczerpywało znamiona błędu medycznego.

#### Przypadek 2.

54-letnia kobieta, cierpiąca na nadciśnienie tętnicze (w wywiadzie kilkakrotnie przełomy nadciśnieniowe), wole tarczycy w stanie eutyreozy oraz chorobę niedokrwinną serca, została przyjęta w godzinach nocnych do szpitala miejskiego z powodu nagłych, silnych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej za mostkiem, połączonych z osłabieniem, potami, nudnościami i wymiotami oraz uczuciem postępującego drętwienia lewych



kończyn. Po przeprowadzeniu podstawowej diagnostyki (EKG, badania laboratoryjne), ze względu na obserwowane zaburzenia mowy i narastanie niedowładu połowiczego, pacjentkę z podejrzeniem krwotoku podpajęczynówkowego przewieziono do ośrodka klinicznego – celem wykonania badań neuroobrazowych i konsultacji neurochirurgicznej. U pacjentki przeprowadzono badania TK i angio-TK głowy, a także konsultację neurochirurgiczną i neurologiczną. Badania wykluczyły krwawienie śródczaszkowe jako przyczynę stanu klinicznego i wobec braku wskazań do leczenia operacyjnego odesłano do oddziału kierującego. Pacjentka została przyjęta do oddziału wewnętrznego, a następnie neurologicznego z rozpoznaniem udaru prawej półkuli mózgu z niedowładem połowicznym oraz nadciśnienia tętniczego. Po 4 dniach leczenia, ze względu na pogarszający się stan ogólny i narastającą niewydolność krążenia, pacjentkę przekazano do oddziału kardiologicznego, dodatkowo podając w rozpoznaniu uszkodzenie mięśnia sercowego z bradykardią (45/min) i nadciśnienie tętnicze III<sup>o</sup>. Stan pacjentki był wówczas ciężki. Wobec dalszego pogarszania się stanu ogólnego i narastania objawów niewydolności krążenia, następnego dnia u pacjentki wykonano m.in. echo serca. Badanie wykazało obecność tętniaka rozwarstwiającego aorty wstępującej, łuku aorty i części zstępującej aorty piersiowej. W trybie pilnym chorą przewieziono do Kliniki Kardiochirurgii, gdzie zmarła w trakcie zabiegu operacyjnego.

Przeprowadzona ocena wieloetapowego postępowania lekarskiego pozwoliła na wykazanie szeregu nieprawidłowości w postępowaniu lekarzy szpitala miejskiego:

- brak diagnostyki różnicowej bólów w klatce piersiowej i ograniczenie diagnostyki do wstępnego wykluczenia świeżego zawału na podstawie zapisu EKG oraz jednorazowego oznaczenia markerów martwicy mięśnia sercowego bezpośrednio po przyjęciu do izby przyjęć
- ukierunkowanie postępowania na leczenie objawowe zaburzeń neurologicznych
- nieuwzględnienie wyniku oznaczenia D-dimerów w diagnostyce różnicowej (ich stężenie 12-krotnie przekraczało dopuszczalną normę)
- niewykonanie zdjęcia RTG płuc
- brak analizy porównawczej kolejnych zapisów EKG z zapisem wyjściowym, co pozwoliłoby co najmniej na wysunięcie podejrzenia ostrego niedokrwienia – zawału

ściany dolno-bocznej lewej komory serca; to powinno następnie skłonić lekarzy do wykonania echa-serca

- nieprawidłowo rozpoznano przyczynę bradykardii
- postępowanie terapeutyczne było wyłącznie objawowe, leczenie hipotensyjne było nieskuteczne bowiem utrzymywały się wysokie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego 200-250 mmHg

### Przypadek 3.

58-letnia kobieta cierpiąca na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, żylaki podudzi, znaczną nadwagę; w wywiadzie przebyte, wygojone złamanie podudzia – leczone operacyjnie oraz niedawny pobyt w szpitalu z powodu dolegliwości stenokardialnych, wypisana z rozpoznaniem niewydolności krążenia, podejrzenia choroby niedokrwiennej serca i zaleceniem kontroli kardiologicznej. W okresie 1 tygodnia wizyta w poradni rejonowej oraz 2-krotne interwencje pogotowia ratunkowego z powodu okresowo narastającej duszności, ogólnego osłabienia oraz niecharakterystycznych bólów w klatce piersiowej, występujących zarówno w spoczynku jak i po nieznacznym wysiłku. Przed drugim wezwaniem pogotowia ratunkowego zaostrzenie dolegliwości – duszność spoczynkowa, „brak oddechu” i ból w klatce piersiowej. Interweniująca lekarka pogotowia zmierzyła ciśnienie tętnicze, osłuchiwała serce i płuca stetoskopem, wykonała badanie EKG. Na podstawie badania wykluczyła ostre niedotlenienie mięśnia sercowego, rozpoznała depresję i zaleciła kontrolę u lekarza rodzinnego i kardiologa. Następnego dnia pacjentka zmarła wśród objawów ostrej niewydolności krążenia. Badanie sekcyjne wykazało masywny zator tętnic płucnych z obecnością materiału zakrzepowego w układzie żylnym głębokim kończyny dolnej.

Oceniając postępowanie lekarki pogotowia ratunkowego wskazaliśmy na następujące nieprawidłowości:

- niewłaściwa ocena stanu klinicznego
- pobieżne i niepełne badanie przedmiotowe (niestwierdzenie zmian żylakowatych podudzi, znacznego obrzęku podudzia prawego i jego bolesności)
- nieuwzględnienie dotychczasowego przebiegu choroby, charakteru zgłaszanych dolegliwości, czynników ryzyka
- nieprawidłowa interpretacja / ocena zapisu EKG
- brak przeprowadzenia diagnostyki różnicowej w odniesieniu do schorzeń zagrażających życiu

- ograniczenie działań diagnostycznych tylko do badania EKG – jako wystarczającego dla wykluczenia ostrego zespołu wieńcowego (zawału serca)
- błędna decyzja o pozostawieniu chorej w domu
- brak jakichkolwiek przesłanek uzasadniających rozpoznanie depresji.

#### Przypadek 4.

54-letni mężczyzna, u którego w czasie pracy na nocnej zmianie wystąpiły dolegliwości bólowe w nadbrzuszu i klatce piersiowej, połączone z osłabieniem. Po powrocie do domu dolegliwości nasilały się, wystąpiły zlewne poty oraz nudności. W godzinach popołudniowych pacjent zgłosił się do lekarza rodzinnego. W dokumentacji medycznej odnotowano: bóle kolkowe w prawym podżebrzu z promieniowaniem pod prawą łopatkę, nietolerancję pokarmów smażonych. Badaniem lekarskim lekarz internista stwierdził miejscową bolesność w prawym podżebrzu, mierną obronę mięśniową, a w badaniu USG obecność złożeń w pęcherzyku żółciowym i rozpoznał kolkę żółciową w przebiegu kamicy pęcherzyka żółciowego. Pacjent został zwolniony do domu z zaleceniem leczenia operacyjnego kamicy dróg żółciowych. Po 3 dniach pacjent został przewieziony do szpitala w stanie wstrząsu kardiogenego, gdzie pomimo podjętego leczenia po 3 dniach nastąpił zgon. W badaniu sekcyjnym nie stwierdzono kamicy dróg żółciowych ani cech przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego. Rozpoznano natomiast zawał mięśnia sercowego ściany dolnej i pęknięcie mięśnia sercowego w obszarze martwicy z następującą ostrą tamponadą serca.

Uwagi dotyczące postępowania lekarskiego lekarza rodzinnego:

- istotne rozbieżności w ocenie stanu klinicznego i występujących dolegliwości chorobowych pomiędzy świadkami – członkami rodziny, a wyjaśnieniami podejrzanego lekarza
- skąpa dokumentacja medyczna, lakoniczne wpisy dot. wizyty pacjenta w poradni
- uzasadnione wątpliwości co do wiarygodności zapisów w dokumentacji medycznej
- brak postępowania diagnostycznego – różnicowego w odniesieniu do innych schorzeń, zwłaszcza stanowiących bezpośrednie zagrożenie życia, o zbliżonej symptomatologii
- niewykonanie badania EKG
- pobieżne, ograniczone do oceny miejscowej badanie lekarskie, brak wyniku

badania ciśnienia, pomiaru tętna, wyniku badania osłuchiwaniami klatki piersiowej.

#### Przypadek 5.

38-letni mężczyzna, który w sobotni rano, jadąc na rowerze do pracy upadł, doznał silnego stłuczenia lewego boku tułowia. Kolega zawiózł go prywatnym samochodem osobowym do nieodległego szpitala. W szpitalu miejskim dyżur w izbie przyjęć ogólnej pełniła lekarka będąca tuż po zakończonym stażu, dopiero w trakcie rozpoczętej specjalizacji z radiologii. Na podstawie zgłaszanych przez chorego dolegliwości w lewym nadbrzuszu i promieniujących do klatki piersiowej oraz wykonanego badania EKG wysunęła rozpoznanie świeżego zawału mięśnia sercowego. Przypadek skonsultowała telefonicznie z ordynatorem oddziału internistycznego, któremu przedstawiła stan kliniczny i własny opis EKG, po czym uznała za konieczne wdrożenie leczenia trombolitycznego. W trakcie podawania streptokinazy doszło do gwałtownego pogorszenia stanu klinicznego, pełnej manifestacji wstrząsu hypowolemicznego. W trybie pilnym przeprowadzono konsultację chirurgiczną, badania laboratoryjne i USG brzucha, po czym ze wskazań życiowych podjęto decyzję o wykonaniu laparotomii. Pacjent zmarł na stole operacyjnym z powodu masywnego krwotoku wewnętrznego spowodowanego pęknięciem śledziony. W badaniu sekcyjnym stwierdzono dość rozległy i dobrze wysycony siniec w powłokach tułowia na wysokości lewego łuku żebrowego ze złamaniem dwóch żeber w linii pachowej.

Oceniany przez biegłych zapis EKG poza tachykardią ok. 120/minutę nie okazywał uchwytanych odchyłań w zakresie przebiegu pobudzenia elektrycznego mięśnia sercowego.

Poddając ocenie postępowanie lekarskie zwrócono uwagę na następujące nieprawidłowości:

- niewłaściwa obsada lekarska dyżuru w izbie przyjęć i niemożność zasięgnięcia konsultacji specjalistycznej „starszego lekarza”
- brak zebrania odpowiednio uszczegółowionego wywiadu lekarskiego (doznany uraz w wyniku upadku z roweru zapoczątkował wystąpienie dolegliwości bólowych)
- pobieżne badanie lekarskie przedmiotowe (niestwierdzenie sińca i bolesności miejscowej w rzucie łuku żebrowego),
- zła ocena stanu klinicznego i brak diagnostyki różnicowej

- niewykonanie podstawowych badań dodatkowych, w tym morfologii krwi, parametrów krzepnięcia
- nieprawidłowa interpretacja zapisu EKG
- wdrożenie leczenia trombolitycznego pomimo braku wskazań medycznych.

W diagnostyce ostrych bólów w klatce piersiowej podstawowym problemem jest możliwe szybkie ustalenie przyczyny dolegliwości, potwierdzenie bądź wykluczenie schorzeń bezpośrednio zagrażających życiu oraz w konsekwencji podjęcie odpowiednich działań terapeutycznych – decyzyjnych. Postępowanie lekarskie musi być zawsze adekwatne do stanu klinicznego, nacechowane właściwą starannością i zgodne z obowiązującymi standardami, między innymi zaleceniami Polskiego i Europejskiego Towarzystw Kardiologicznych. Jak to wynika z opisanych przypadków przyczyną zaistniałych nieprawidłowości było przede wszystkim nieprzeprowadzenie w sposób należyty pełnego badania lekarskiego oraz brak postępowania diagnostycznego – różnicowego. Ukierunkowanie działań lekarzy leczących na jedną, statystycznie najczęstszą jednostkę chorobową – zawał mięśnia sercowego i dodatkowo brak wyczerpującej diagnostyki w tym zakresie stwarza realne ryzyko błędu diagnostycznego. Należy podkreślić, że postępowanie wbrew przyjętemu algorytmowi i naruszenie powinności diagnostycznej najczęściej skutkuje nieuzasadnionym, przedwczesnym zwolnieniem pacjenta do domu, nieobjęciem obserwacją i leczeniem szpitalnym a przez to w określonych sytuacjach może powodować skutki prawno-karne, wyczerpujące kodeksowe znamiona narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, czy nawet być przesłanką uzasadniającą postawienie prokuratorskiego zarzutu nieumyślnego spowodowania śmierci – z czym kilkakrotnie spotkaliśmy się w aktach sprawy. Zagrożenie i nieuchronność odpowiedzialności karnej, niezależnej od odpowiedzialności zawodowej powinny w świadomości lekarzy być istotnym czynnikiem aktywizującym podnoszenie własnych kwalifikacji, aktualizacji wiedzy i obligujących do podejmowania wszelkich procedur lekarskich zgodnie z obowiązującą wiedzą medyczną.

## PIŚMIENNICTWO

1. Chowaniec Cz., Chowaniec M., Kobek M., Nowak A.: O przyczynach błędu medycznego w stanach zagrożenia życia – ocena sądowno-lekarska na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach od 2000 roku do końca czerwca 2006 roku. Arch. Med. Sąd. Krym., 2007, 57, 2, 200-204.

2. Chowaniec Cz., Chowaniec M., Nowak A., Jabłoński Ch.: Ryzyko zagrożenia błędem medycznym w dni wolne od pracy na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach w latach 2000-2005. Arch. Med. Sąd. Krym., 2007, 57, 2, 200-204.

3. Kabiesz-Neniczka St.: Opiniowanie sądowno-lekarskie w sprawie błędu lekarskiego w materiale Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiej AM w Katowicach. Arch. Med. Sąd. Krym., 2000, 50, 1, 49-56.

4. Marek Z.: Błąd medyczny. Krakowskie Wyd. Med., 1999.

5. Kordel K., Kępa J.: Opinie sądowno-lekarskie w sprawach o popełnienie błędu medycznego w latach 1990-1995. Postępy Med. Sąd. i Krym. 1997; 3:53-60.

6. Maksymowicz K., Krasnowska M.: Nierozpoznane zatory tętnic płucnych – błąd lekarski zmniejszający szansę na uratowanie życia pacjenta czy błąd mający bezpośredni związek przyczynowy ze zgonem. Postępy Med. Sąd. i Kryminologii, 2001; 6:121-124.

7. Maksymowicz K., Parkitna-Cegła Z.: Błędy medyczne w rozpoznawaniu i leczeniu zawałów mięśnia sercowego. Postępy Med. Sąd. i Kryminologii, 1997; 3:133-138.

8. Poloński L.: Ostre zespoły wieńcowe. Wyd. Med. Urban&Partner, Wrocław, 2004

9. Rygol K., Kobek M., Neniczka St.: Ryzyko błędu diagnostycznego w warunkach pogotowia ratunkowego lub Izby przyjęć. Postępy Med. Sąd. i Kryminologii, 1997; 3:119-123.

10. Trnka J., Kawecki J.: Błędna ocena przypadków zawałów serca przez lekarzy pogotowia ratunkowego. Postępy Med. Sąd. i Kryminologii, 2001; 6: 133-136.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail forensic@sum.edu.pl

**Czesław Chowaniec, Agnieszka Nowak, Małgorzata Chowaniec, Christian Jabłoński**

Uraz kręgosłupa – zachorowanie w pracy, czy wypadek przy pracy. Problemy opiniodawcze w sprawach o uznanie zdarzenia za wypadek przy pracy na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

**Injuries of the vertebral column – differentiating between natural illnesses manifested at work and illnesses caused by work accidents.**

**Opinionating problems in cases associated with recognizing an event as a work accident in the analysis of materials of the Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

W praktyce opiniodawczej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej ŚUM istotnym problemem są sprawy o uznanie zdarzenia za wypadek przy pracy, kiedy skutkiem są urazy kręgosłupa, zwłaszcza o typie urazu przeciążeniowego. W latach 1998-2007 na łączną liczbę 284 opinii sądowo-lekarskich o wypadku przy pracy i jego następstwach zdrowotnych, 76 opinii (co stanowiło 27% opiniowanych spraw) dotyczyło urazów kręgosłupa oraz zespołów bólowych korzeniowych rozpatrywanych w aspekcie uznania zdarzenia za wypadek przy pracy. Powyższe skłoniło autorów do zajęcia się problematyką urazowości kręgosłupa w kontekście uznania zdarzenia za wypadek przy pracy. Praca stanowi wstęp do szerszych rozważań i ukazuje rzeczywiste problemy z jakimi spotyka się biegły opiniując w tego rodzaju sprawach, a ponadto przedstawia uwagi własne w odniesieniu do obowią-

zujących unormowań prawnych oraz powszechnej praktyki orzeczniczej.

In opinionating practice of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Silesia, a substantial problem is posed by cases associated with qualifying an event as a work accident or a “natural” illness manifested at work, when the consequence is spinal injury, especially of the overwork (surcharge; overstrain) character. Between 1998-2007, among all 284 medicolegal opinions concerning work accidents and their consequences, 76 opinions (27%) referred to vertebral column injuries or radicular pain syndromes. This has prompted the authors to investigate the problems of spinal injuries analyzed in the context of recognizing an event as a work accident. The paper constitutes a preliminary report and material

for more extensive deliberations, demonstrating problems faced by experts passing opinions in cases of this type. In addition, the authors present their observations addressing legal regulations in force and common opinionating practices.

Słowa kluczowe: uraz kręgosłupa, zachorowanie w pracy, wypadek przy pracy, opiniowanie sądowo-lekarskie  
Key words: injuries of the vertebral column, becoming ill at work, work accident, medico-legal opinionating

Problematyka opiniowania sądowo-lekarskiego w sprawach dotyczących wypadkowości w pracy jest poruszana przez medyków sądowych na zjazdach i konferencjach naukowych, a także znajduje odzwierciedlenie w publikacjach na łamach Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii. Zazwyczaj w doniesieniach omawiane są dane statystyczne przedstawiające rejestr opiniowanych spraw, rodzaj i charakterystykę zdarzeń z odniesieniem do okoliczności wypadków oraz ich częstości dla zatrudnienia w określonych działach przemysłu czy gospodarki, rolę alkoholu etylowego w wypadkowości w pracy. W dostępnym piśmiennictwie dominują przede wszystkim publikacje na temat opiniowania w sprawach zawału mięśnia sercowego, nagłej śmierci sercowej czy incydentów mózgowych rozpatrywanych jako zachorowanie, czy wypadek w pracy [1, 2]

W praktyce opiniodawczej Zakładu Medycyny Sądowej SUM istotnym problemem są sprawy o uznanie zdarzenia za wypadek przy pracy, kiedy skutkiem są urazy kręgosłupa, zwłaszcza o typie urazu przeciążeniowego. W latach 1998-2007 na łączną liczbę 284 opinii sądowo-lekarskich dotyczących wypadku przy pracy i jego następstw zdrowotnych, 76 opinii (co stanowiło 27% opiniowanych spraw) dotyczyło urazów kręgosłupa oraz zespołów bólowych korzeniowych rozpatrywanych w aspekcie uznania zdarzenia za wypadek przy pracy. Powyższe skłoniło autorów do zajęcia się problematyką urazowości kręgosłupa w kontekście uznania zdarzenia za wypadek przy pracy. Praca stanowi wstęp do szerszych rozważań i ukazuje rzeczywiste problemy z jakimi spotyka się biegły opiniując w tego rodzaju sprawach, a ponadto przedstawia uwagi własne w odniesieniu do obowiązujących unormowań prawnych oraz powszechnej praktyki orzeczniczej.

Analizując Roczniki Statystyczne RP w latach 1998-2007 obserwuje się spadek liczby osób

poszkodowanych w wypadkach przy pracy z ponad 102 tys. do około 87 tys. [3]. Równocześnie w ostatnim dziesięcioleciu nastąpił spadek liczby przypadków przyznania świadczeń z tytułu choroby zawodowej spowodowanej przewlekłą chorobą układu ruchu wywołaną sposobem wykonywania pracy z 315 w 1998 roku do 93 w 2007 roku [3].

Podjęto próbę dotarcia do danych statystycznych odnoszących się do odsetka urazów kręgosłupa, uznanych jako wypadek przy pracy, względem ogólnej liczby osób poszkodowanych w wypadkach przy pracy. Okazuje się jednak, że statystyczna karta wypadku przy pracy [4], która przekazywana jest do urzędu statystycznego nie uwzględnia takiego zagadnienia. Jako umiejscowienie urazu podaje się jedynie ogólne dane dotyczące okolicy anatomicznej ciała np. „szyja wraz z kręgosłupem szyjnym, grzbiet łącznie z kręgosłupem”, bez uściślenia i określenia odcinka kręgosłupa oraz charakteru (rodzaju) urazu (np. stłuczenie, złamanie itp.).

Obowiązująca do końca 2002 roku Ustawa o świadczeniach z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych z dnia 12.06.1975 roku [5], w art. 6 definiowała wypadek przy pracy, jako zdarzenie nagłe, wywołane przyczyną zewnętrzną, które nastąpiło w związku z pracą. Aktualna Ustawa, z dnia 30.10.2002 roku [6] o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych, w art. 3 za wypadek przy pracy przyjmuje nagłe zdarzenie, wywołane przyczyną zewnętrzną, powodujące uraz lub śmierć, które nastąpiło w związku z pracą.

Analiza spraw dotyczących wypadków przy pracy i ich trwałych następstw zdrowotnych, opiniowanych w ostatnim dziesięcioleciu w Zakładzie Medycyny Sądowej SUM, ujawnia następujące zagadnienia problemowe istotne dla opiniowania sądowo-lekarskiego:

- ujawnienie lub zaostrzenie schorzenia samoistnego bez związku z charakterem oraz warunkami wykonywanej pracy (bez uchwytne go wpływu czynnika zewnętrznego)
- nasilenie, zaostrzenie oraz pogłębienie istniejącego już w dacie zdarzenia stanu chorobowego (choroby samoistnej) pod wpływem czynnika zewnętrznego rozumianego jako wysiłek, podniesienie, dźwignięcie ciężaru, przyjęcie pozycji wymuszonej itp. A zatem nałożenie się urazu na istniejące właściwości, predyspozycje organizmu. Powyższy stan faktyczny ro-

dzi dalsze trudności w zakresie oceny rzeczywistych skutków zdrowotnych jako wyłącznej konsekwencji zdarzenia, a przez to rozstrzygnięcia stopnia współprzyczynienia się czynników zewnętrznego oraz wewnętrznego (tkwiącego w organizmie) dla wystąpienia określonego stanu klinicznego

- uraz kręgosłupa rozpatrywany jako wyłączne i bezpośrednie następstwo zdarzenia w pracy, uwarunkowany charakterem (rodzajem) i warunkami wykonywanej pracy – udokumentowany i zobiektywizowany ponadnormatywny wysiłek, wykonanie czynności zawodowych w wymuszonej i niefizjologicznej pozycji predysponującej do wystąpienia urazu kręgosłupa, brak jakichkolwiek dowodów na to, aby przed zdarzeniem u poszkodowanego występowały uchwytnie klinicznie objawy choroby kręgosłupa, brak radiologicznych dowodów istnienia już wcześniej przewlekłego procesu chorobowego zwyrodnieniowo wytwórczego w obrębie kręgosłupa
- przypadki, kiedy brakuje obiektywnych dowodów na to, że faktycznie doszło do zdarzenia powodującego uraz, przy równoczesnym braku przesłanek medycznych potwierdzających wystąpienie uchwytnych klinicznie ujemnych następstw zdrowotnych „pourazowych”

Nie budzą większych wątpliwości diagnostycznych i opiniodawczych przypadki, w których w wyniku zdarzenia w pracy u pracownika doszło do uszkodzeń kostnych kręgosłupa, zwichnięć i skręceń w stawach międzykręgowych, pourazowej niestabilności, przemieszczeń struktur anatomicznych, uszkodzeń tkanek miękkich okołokręgosłupowych potwierdzonych w badaniach radioobrazowych (RTG, NMR, TK). Natomiast istotnym problemem diagnostycznym i następnie opiniodawczym są urazy pod postacią „stłuczenia”, „skręcenia”, a nade wszystko pourazowe zespoły bólowe kręgosłupa, zwłaszcza w odcinku szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym najczęściej połączone z rozpoznawanymi radiologicznie zmianami o typie dyskopatii (nierzadko wielopoziomowej) przy współistniejących kostnych zmianach zwyrodnieniowo wytwórczych.

W świetle powyższych rozważań nasuwają się uzasadnione pytania: Czy nagłe zadziałanie czynnika zewnętrznego dotyczyło „zdrowego kręgosłupa”, czy też doszło do nałożenia czynnika zewnętrznego – rozpatrywanego w kategoriach szeroko pojętego urazu przeciążeniowego

na już istniejące zmiany chorobowe, zwłaszcza dotyczące krążka międzykręgowego, a zatem mieliśmy już do czynienia z tkanką „mniej wartościową”, tkanką chorobowo zmienioną? Czy, a jeśli tak, to w jakich przypadkach jest możliwe ustalenie wyraźnej granicy pomiędzy zachorowaniem w pracy, a wypadkiem przy pracy? Czy jest możliwe jednoznaczne ustalenie procentowego uszczerbku na zdrowiu uwarunkowanego doznaniem w następstwie wypadku przy pracy urazem kręgosłupa? Jakie powinny obowiązywać zasady w opiniowaniu tego rodzaju przypadków?

Stan anatomiczny oraz czynnościowy odcinka szyjnego kręgosłupa, a w mniejszym stopniu odcinka lędźwiowo-krzyżowego jest odzwierciedleniem wzajemnego oddziaływania zmian pourazowych oraz zmian (stanów) chorobowych. Ich zróżnicowanie oraz wyodrębnienie jest trudne, często wręcz niemożliwe. Wśród stanów chorobowych, które mają znaczenie przy ustaleniu ewentualnego zakresu następstw urazowych należy wyodrębnić zmiany wrodzone oraz nabyte. Wśród najczęstszych w odniesieniu do odcinka szyjnego można wymienić: zmiany zwyrodnieniowo wytwórcze, osteoporozę, zmiany dyskopatyczne, natomiast schorzenia dolnego odcinka kręgosłupa to – uszkodzenia krążka międzykręgowego, wrodzone wady budowy – (sakralizacja L5, lumbalizacja S1, rozszczep łuku kręgow), osteoporoza, kręgoszczelina i kręgozmyk, zmiany zapalne, choroba Scheuermanna, zaburzenia statyczne i dynamiczne (wady postawy).

Wszelkie zmiany pourazowe, jak również samo narażenie na mikrourazy, zmiany przeciążeniowe niewątpliwie nasilają i pogłębiają występowanie zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa. Jest to szczególnie widoczne w obrębie pierścieni włóknistych krążków międzykręgowych. Często mikrourazy, niewielkie uszkodzenia są bagatelizowane, jednak mogą stanowić czynnik predysponujący do powstawania zmian wytwórczych na krawędziach trzonów kręgow oraz zmian degeneracyjnych tarcz międzykręgowych w stopniu zdecydowanie nieadekwatnym do wieku.

Do nomenklatury medycznej wprowadzone zostało pojęcie „choroby przeciążeniowej kręgosłupa” [7]. Według tej koncepcji w pierwszej kolejności rozwijają się zmiany czynnościowe w zakresie mięśni okołokręgosłupowych, następnie tkanek miękkich biernie stabilizujących kręgi (więzadła, powięzie, torebki stawów, krążki międzykręgowe), po czym części kostnych kręgosłupa. W drugiej kolejności dochodzi

do powstania zmian zwyrodnieniowych oraz zwyrodnieniowo wytwórczych. Stodolny [7] wyróżnia V okresów rozwoju choroby przeciążeniowej kręgosłupa, jako konsekwencji przewlekłych przeciążeń, przy czym dopiero IV okres obejmuje powstawanie zmian anatomicznych i uszkodzeń morfologicznych w tkankach miękkich okołokręgosłupowych, zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego, zmian zwyrodnieniowo wytwórczych w obrębie tkanki chrzęstno-kostnej kręgow. Pierwsze trzy okresy związane są z zaburzeniami czynnościowymi i według podziału Brüggera [8] mogą dawać objawy podmiotowe pod postacią zespołów bólowych rzekomokorzeniowych. Okres IV i V to zmiany nieodwracalne w budowie tkanek, przy czym nie muszą im towarzyszyć dolegliwości i objawy kliniczne choroby. Objawy chorobowe schorzenia w badaniu klinicznym nie muszą mieć charakteru stałego i trwałego.

Przeciążenia występujące w pozycji siedzącej dotyczą różnych zawodów, takich jak np. urzędnicy, sekretarki, informatycy, kierowcy, krawcowe itp., gdzie osoby pracujące przyjmują wielogodzinną pozycję siedzącą z pochyloną do przodu głową, z wymuszoną postawą reszty ciała (niejako w unieruchomieniu bez możliwości rozluźnienia przykurczonych mięśni). Również wykonywanie zawodów związanych z wymuszoną pozycją stojącą (np. ekspedientki, murarze, ślusarze), z podnoszeniem i przenoszeniem ciężarów, z pracą w górnictwie (szerzej w przemyśle ciężkim i budownictwie) czy w rolnictwie szczególnie predysponują do zapoczątkowania choroby przeciążeniowej i w konsekwencji rozwoju zmian zwyrodnieniowo wytwórczych, a tym samym do ujawnienia się w trakcie nawet niewielkiego wysiłku, np. przepukliny jądra miażdżystego. Powstaje pytanie, czy w takich przypadkach zaistniały czynnik zewnętrzny – najczęściej wysiłek fizyczny polegający na nadmiernym obciążeniu kręgosłupa, nierzadko połączony z wykonaniem danej czynności w pozycji нефизjologicznej (wymuszonej), rozpatrywany w kategoriach urazu, spowodował jedynie zachorowanie w pracy, czy też wyczerpywał znamiona wypadku przy pracy. Wykonane po zdarzeniu np. zdjęcie RTG odcinka lędźwiowego kręgosłupa w tego typu przypadkach wielokrotnie wykazuje zmiany zwyrodnieniowo wytwórcze. W jakim stopniu obserwowane zmiany są wynikiem choroby samoistnej toczącej się niezależnie od wykonywanego zawodu? Czy możliwym i zasadnym jest rozgraniczenie tych zjawisk? Jeżeli przyjąć, że sam zawód a przez to

rodzaj i charakter wykonywanej czynności oraz warunki pracy predysponowały do zainicjowania i postępu choroby przeciążeniowej kręgosłupa, to czy w takiej sytuacji wysiłek fizyczny rozumiany jako zewnętrzny czynnik sprawczy musi spełniać kryteria uznawane przez Christensena [8] za ciężki wysiłek fizyczny, czy za zewnętrzną przyczynę zachorowania uznać można również mniejsze lub średnie obciążenia? W tym miejscu należy przywołać, jako wręcz kuriozalne, wskazówki metodologiczne do orzekania o zdolności do pracy w górnictwie węgla kamiennego [9], które dopuszczają możliwość wykonywania pracy osób z zespołami bólowymi kręgosłupa bez zmian w badaniu radiologicznym i neurologicznym przez pracowników dołowych, jedynie z zastrzeżeniem przeciwwskazań do zatrudnienia w oddziałach przodkowych, wydobywczych.

Zazwyczaj podczas wykonywanej pracy dochodzi do wystąpienia ostrego zespołu bólowego kręgosłupa, niejednokrotnie bez wcześniejszych objawów, z uciskiem i uszkodzeniem korzeni nerwowych. Najczęstszymi przyczynami powyższych dolegliwości jest przepuklina jądra miażdżystego (w 90-95% przypadków dotyczy segmentów L4 L5 i L5 S1) oraz zwężenie otworu międzykręgowego (najczęściej na skutek obniżenia wysokości przestrzeni międzykręgowej).

Sąd Najwyższy przy rozpatrywaniu uznania urazu kręgosłupa za wypadek przy pracy kieruje się ustaleniem, czy w zdarzeniu wystąpiły wszystkie wymagane elementy ustawy wypadkowej, a składającej się na pojęcie wypadku przy pracy tj. nagłość, przyczyna zewnętrzna, skutek (uraz lub śmierć), związek z pracą. Natomiast „kwestia oceny uszczerbku na zdrowiu wskutek wypadku przy pracy (...) a tym samym ocena ewentualnego pogorszenia dotychczasowego stanu zdrowia (...) jest kwestią pozostawioną lekarzom biegłym i ma charakter wtórny w stosunku do uznania, iż dany pracownik uległ wypadkowi przy pracy (...). Nie jest bowiem ważne, czy niezdolność do pracy powstała pierwotnie czy też była następstwem pogorszenia istniejącego wcześniej stanu chorobowego. Wystąpienie schorzenia w sposób skutkujący koniecznością przerwania pracy miało bowiem charakter nagły, a przyczyną zewnętrzną było wykonywanie pracy przekraczającej siły powoda”. Tak więc Sąd Najwyższy stoi na stanowisku, że „nadmierny wysiłek podczas pracy prowadzący do uszkodzenia organizmu, ma charakter wypadku przy pracy, choćby nawet poprzednio pracownik był dotknięty schorzeniem samoistnym, jeżeli wskutek wypadku uległo ono pogorszeniu” [10].

## WNIOSKI

Uznanie czy nie uznanie zdarzenia za wypadek przy pracy pozostaje w kompetencji Sądu Orzekającego, a nie biegłego.

Zdaniem autorów, biegły powinien wypowiedzieć się w opinii w następujących kwestiach:

- czy w podanych okolicznościach zdarzenia w pracy zaistniał czynnik zewnętrzny sprawczy
- czy i jaki był wpływ na stan zdrowia charakter i warunki pracy poszkodowanego
- czy wysiłek fizyczny miał charakter ponadnormatywny w odniesieniu do konkretnego przypadku, a zatem z uwzględnieniem predyspozycji i właściwości organizmu
- czy w wyniku zdarzenia doszło do wystąpienia „urazu” – jako ustawowej przesłanki koniecznej do uznania zdarzenia za wypadek przy pracy
- czy poszkodowany przed zdarzeniem cierpiał na samoistne schorzenie stanowiące (mogące stanowić) czynnik wewnętrzny wystarczający dla powstania danego ujemnego skutku zdrowotnego
- dokonać analizy pod kątem przyczynowo skutkowym pomiędzy charakterem i rodzajem zdarzenia, a zaistniałym skutkiem, celem potwierdzenia bądź wykluczenia związku przyczynowego w sytuacjach wątpliwych (nałożenia się zmian chorobowych na ewentualny czynnik urazowy). Należy wskazać na obiektywne trudności w ocenie współprzyczynienia się poszczególnych czynników tj. wewnętrznego i zewnętrznego, powyższe skutkować będzie wydaniem opinii niekategorycznej, z użyciem sformułowań „mogły przyczynić się”, „nie można wykluczyć istnienia związku przyczynowego” pozostawiając Sądowi prawo ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy
- poddać ocenie zakres następstw zdrowotnych pourazowych z określeniem wysokości tabelarycznego uszczerbku na zdrowiu.

Złożoność problemu urazowości kręgosłupa w aspekcie związku przyczynowego z charakterem i warunkami wykonywanej pracy, przy uwzględnieniu możliwości wzajemnego oddziaływania zmian urazowych i samoistnych stanów chorobowych, zmuszają do szczegółowego i bardzo indywidualnego analizowania każdego z opiniowanych przypadków. Samo wykazanie związku czasowego pomiędzy zachorowaniem

rozumianym jako pogorszenie stanu zdrowia, czy zaostrzeniem już istniejącego schorzenia, a zdarzeniem w pracy nie jest wystarczającą przesłanką dla przyjęcia związku przyczynowego. Oprócz danych medycznych wartościowym elementem w postępowaniu dowodowym są ustalenia powypadkowe nierzadko podparte opinią biegłego z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy, a także zeznania świadków. Równocześnie istotne jest, aby przed wydaniem końcowej opinii możliwe było zapoznanie się z wcześniejszą dokumentacją medyczną z leczenia poszkodowanego, w tym kartoteką historii choroby z poradni zakładowej oraz rejonowej (lekarza rodzinnego). Opinia sądowo-lekarska powinna być sporządzona na podstawie analizy całości materiału dowodowego zgromadzonego w aktach sprawy (często z uwzględnieniem akt rentowych, dokumentacji pracowniczej) oraz po przeprowadzeniu badania sądowo-lekarskiego z udziałem specjalistów z zakresu ortopedii i traumatologii, a także neurologii i/lub neurotraumatologii oraz po przeanalizowaniu pełnej, oryginalnej dokumentacji medycznej wraz z wynikami badań radioobrazowych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Konopka T.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach o uznanie zachorowań i nagłych zgonów za wypadki przy pracy, Arch. Med. Sąd. Krym., tom 50, nr 2, 103-113, rok 2000.
2. Konopka T., Plac-Bobula E.: Problemy opiniodawcze w przypadku zachorowania w czasie pracy, Arch. Med. Sąd. Krym., tom 43, nr 4, 325-329, rok 1993.
3. Roczniki Statystyczne RP 1998-2007.
4. Dz.U. nr 269, poz. 2672 Rozporządzenie Ministra Gospodarki i Pracy z 08.12.2004 w sprawie statystycznej karty wypadku przy pracy.
5. Dz.U 1975 nr 20 poz. 105 Ustawa z dnia 12.06.1975 o świadczeniach z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych.
6. Dz.U. 2002 nr 199, poz. 1673 Ustawa z dnia 30.10.2002 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych.
7. Stodolny J.: Choroba przeciążeniowa kręgosłupa – epidemia naszych czasów, Wydawnictwo ZL Natura.
8. Brügger A, Gross D.: Über vertebrale radikuläre Syndrome. Acta Rheumatol., 1961.



9. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Ministerstwo Górnictwa i Energetyki: Wskazówki metodologiczne do orzekania o zdolności do pracy w górnictwie węgla kamiennego, Katowice 1987.

10. Orzeczenie Sądu Najwyższego nr 74899 II UKN 419/00.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
*e-mail forensic@sum.edu.pl*

**Czesław Chowaniec**

## Zakres i interpretacja badań diagnostycznych w zakażeniach HBV i HCV w aspekcie potrzeb opiniowania sądowo-lekarskiego

### Scope and interpretation of laboratory tests in HBV/HCV infections – interpretation for medico-legal certification aspects

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

Określenie skutków zdrowotnych zakażenia wirusami B i C zapalenia wątroby – w aspekcie oceny wysokości tabelarycznego uszczerbku na zdrowiu, skuteczności zastosowanego leczenia oraz rokowania na przyszłość – stanowi zasadniczą część opinii sądowo-lekarskiej i jest wartościowym dowodem w postępowaniu sądowym cywilno-odszkodowawczym. Autor przedstawia zakres badań diagnostycznych laboratoryjnych, obrazowych oraz oznaczeń markerów zakażenia HBV i HCV niezbędnych dla możliwie pełnego i obiektywnego wypowiedzenia się w zakresie następstw zdrowotnych. Zakres badań i ich interpretacja w połączeniu z oceną stanu klinicznego i dotychczasowego przebiegu choroby, pozwala na określenie stopnia aktywności zakażenia, nasilenia procesu zapalno-martwiczego w wątrobie oraz wydolności i ewentualnego upośledzenia funkcji wątroby. W oparciu o analizę prawie 400 spraw aktowych, autor zwraca także uwagę na istniejące rozbieżności pomiędzy standardami współczesnej diagnostyki i nadzoru hepatologicznego oraz zaleceniami ośrodków klinicznych w przypadkach przewlekłych patologii wątroby, a rzeczywistą diagnostyką prowadzoną w oddziałach szpitalnych i poradniach specjalistycznych. Istniejące ograniczenia (zwłaszcza finansowe) w zakresie prowadzonej diagnostyki stanowią często poważne utrudnienia dla wydania opinii.

Determination of medical effects of HBV/HCV infections, assessment of detriment to health and/or evaluation of effectiveness of therapy and prognosis

are essential in medico-legal certification and are of a high value in civil, compensative cases. The author presents the scope of diagnostic laboratory tests, imaging examinations and determinations of HBV/HCV infection markers that are necessary for a possibly complete and objective assessment of future health consequences. The scope of the above tests and examinations and the interpretation of their results combined with clinical assessment and disease course evaluation allow for determining the degree of infection activity, intensification of the infectious-necrotic processes in the liver as well as hepatic competence and possible liver function impairment. Based on approximately 400 reviewed and evaluated cases, the author emphasizes divergences between standards imposed by contemporary diagnostic management practices and organs of hepatological supervision, recommendations of university-affiliated centers in chronic liver pathologies, and the “real-life” diagnostic practices in hospital wards and specialist outpatient clinics. The limitations (usually financial in character) that affect diagnostic management often cause severe difficulties in medico-legal opinionating.

**Słowa kluczowe:** zakażenie HBV, HCV, zapalenie wątroby, uszczerbek na zdrowiu  
**Key words:** HBV/HCV infection, hepatitis, detriment to health

Lekarz biegły sądowy przystępując do opracowania opinii sądowo-lekarskich w sprawach

cywilno-odszkodowawczych, ale także (co prawda) rzadziej karnych i ubezpieczeniowych, staje często przed poważnym problemem diagnostycznym i decyzyjnym. Jak uczy własna praktyka opiniodawcza, zgromadzony w aktach sprawy materiał dowodowy najczęściej jest niepełny. Braki dotyczą nie tylko istotnych dla określenia czasu, miejsca i źródła zakażenia ustaleń epidemiologicznych, co w rezultacie przenosi się na trudności w ustaleniu związku przyczynowego pomiędzy zakażeniem wirusem a szeroko pojętym kontaktem ze służbą zdrowia, tj. wykonanymi procedurami medycznymi w „podejrzanej zakładzie opieki zdrowotnej” ale także dokumentacji medycznej [1]. W szczególności istotne są braki w zakresie pełnych oznaczeń markerów zakażenia HBV i HCV – w tym z wykorzystaniem dostępnych technik molekularnych HBV-DNA oraz HCV-RNA met. PCR), diagnostyki różnicowej i badań uzupełniających laboratoryjnych, które pozwalałyby na ocenę charakteru zakażenia, jego początku, dotychczasowego przebiegu klinicznego choroby, badań obiektywizujących stopień uszkodzenia mięszu wątroby. Niewystarczająca jest kontrola ambulatoryjna w odniesieniu do przypadków przewlekłych zakażeń skutkujących rozwinięciem się przewlekłego zapalenia wątroby, a także monitorowanie efektów terapeutycznych stosowanego leczenia [2, 3]. Praktycznie pomija się w ogóle problematykę pozawątrobowych uszkodzeń narządowych w przebiegu zakażenia HBV, a zwłaszcza HCV [4]. Oddzielną kwestią jest brak oceny histopatologicznej bioptatu wątroby z okresu przed podjęciem leczenia i następnie kontrolnej po upływie 12-24 miesięcy od jego zakończenia [3, 5]. Wyniki badań ultrasonograficznych jamy brzusznej, wykonywane poza ośrodkami klinicznymi, są z reguły zupełnie nieprzydatne, gdyż zawierają rutynowe sformułowania dot. oceny ultrasonograficznej narządów bez informacji istotnych w przypadkach podejrzenia przewlekłej patologii wątroby.

Powyższe braki stanowią znaczące utrudnienie dla wydania opinii. Zadanie przed jakim staje biegły jest wówczas tym trudniejsze, jeśli wziąć pod uwagę złożoność zakażeń wirusami B i C zapalenia wątroby, możliwie zróżnicowany ich przebieg kliniczny, panujące wśród biegłych subiektywizm i dowolność interpretacyjna wyników badań dodatkowych w odniesieniu do przewidzianej tabelami możliwości określenia wysokości uszczerbku na zdrowiu związanego z zakażeniem wirusami hepatotropowymi HBV

i HCV (od 0 do 100%). Postępowanie opiniodawcze lekarza biegłego sądowego w tych sprawach niesie również dalsze implikacje, nierzadko wpływając na poszerzenie zakresu zgłaszanych roszczeń, np. problem oceny szans leczniczych, rokowania na przyszłość, poniesionych wydatków związanych z kosztami leczenia, zdolności do podjęcia pracy zarobkowej, zmniejszenie się widoków powodzenia na przyszłość, rozmiar i nasilenie cierpień fizycznych, krzywda moralna, koszty związane z koniecznością stosowania specjalnej diety. Opinia biegłego jest w tego rodzaju sprawach bardzo ważnym, nie dającym się zastąpić dowodem, na którym Sąd nierzadko opiera swoje orzeczenie [1].

W normatywie postępowania biegłego istotne znaczenie odgrywa szczegółowa analiza przedstawionego w aktach materiału dowodowego. Analiza faktograficzna musi dać odpowiedź na podstawowe pytanie: czy nadesłany biegłemu materiał dowodowy jest wystarczający dla opracowania opinii sądowno-lekarskiej stanowiącej odpowiedź na zawarte w postanowieniu pytania organu procesowego [1, 6]. Zgodnie z wypracowanym modelem postępowania należy wskazać na zasadność przeprowadzenia badania sądowno-lekarskiego powoda / pokrzywdzonego czy ubezpieczonego. Badanie lekarskie, a zwłaszcza wywiad, może wnieść szereg nowych, istotnych dla sprawy informacji [7].

Badanie powinno obejmować:

- Wywiad lekarski – w pozycji używki – nadużywanie alkoholu jest bardzo istotne (na dzień, na tydzień), może być przyczyną powstania patologii wątroby m.in. stłuszczenia wątroby a przy współistnieniu procesu zapalnego na skutek zakażenia wirusami hepatotropowymi, prowadzić do przewlekłego zapalenia wątroby, a nawet do marskości; informacje dotyczące stosowania i ewentualnego nadużywania leków (w tym hepatotoksycznych – niesterydowe leki przeciwzapalne, leki przeciwbólowe, statyny, hormonalna terapia zastępcza), zgłaszane przez wielu chorych dolegliwości bólowe z okolicy prawego podżebrza określane jako *bóle wątroby*, *bóle brzucha* związane są z dolegliwościami ze strony jelita grubego, pęcherzyka żółciowego, dróg żółciowych i ewentualnie istniejącego alkoholowego stłuszczenia wątroby; chorzy uskarżają się na dyskomfort w prawym podżebrzu.

Odbyte podróże i związane z tym ryzyko epidemiologiczne – możliwość zakażenia

określonymi patogenami, w tym wirusami hepatotropowymi.

Schorzenia współistniejące – cukrzyca, nadwaga, otyłość.

Choroby przebyte, w tym przetaczanie krwi, zabiegi operacyjne i inne procedury medyczne inwazyjne, także badania endoskopowe, wżernikowanie, cewnikowanie; leczenie stomatologiczne, inne zabiegi niemedyceczne połączone z przerwaniem ciągłości powłok skórnych czy błon śluzowych, przyjmowanie narkotyków drogą dożylną.

Wywiad rodzinny – choroby występujące rodzinie – np. cukrzyca i inne choroby metaboliczne, w tym przewlekłe patologie wątroby – hemochromatoza lub choroba Wilsona.

Ocena dotychczasowego przebiegu choroby: w przypadku przewlekłych schorzeń wątroby najczęściej przebieg kliniczny jest bezobjawowy, względnie objawy są niecharakterystyczne, często nie obserwuje się żółtaczki; brakuje wspólnych objawów charakterystycznych dla przewlekłej patologii wątroby.

- Badanie lekarskie fizykalne – powinno być przeprowadzone w sposób normatywny, typowy dla całościowego badania klinicznego internistycznego.

Należy pamiętać, że jeden pacjent może mieć kilka problemów hepatologicznych – np. osoba z przypadkowo wykrytą antygenem HBsAg może równocześnie cierpieć na autoimmunologiczne zapalenie wątroby, które często towarzyszy zakażeniu HCV, stłuszczenie wątroby i polekowe uszkodzenie wątroby. W takim przypadku problemem jest nie tylko, który z czynników sprawczych prowadzących do uszkodzenia wątroby jest najistotniejszy z punktu widzenia terapeutycznego, ale równocześnie jaki jest udział zakażenia wirusowego w stwierdzanym obrazie klinicznym uwarunkowanym dysfunkcją czynności miąższu wątroby. Ważne zatem jest, aby wstępnie dokonać oceny różnicowej oraz uściślenia czy u danego chorego obraz kliniczny jest wyłącznie konsekwencją uszkodzenia wątroby wynikającego z zakażenia wirusem hepatotropowym, czy patologii o innej etiopatogenezie, czy też z zakażeniem współwystępuje schorzenie samoistne. W postępowaniu diagnostycznym, a zwłaszcza dokonując interpretacji wyników badań laboratoryjnych biochemicznych, powinno uwzględniać się: przewlekłe zapalenie wątroby o etiologii wirusowej, stłuszczenie wątroby

(chorobę metaboliczną), zapalenie wątroby autoimmunologiczne, polekowe lub toksyczne, alkoholową chorobę wątroby, choroby ogólnoustrojowe, hemochromatozę, chorobę Wilsona, pierwotną żółciową marskość wątroby oraz pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych, jak również możliwość współwystępowania kilku schorzeń dających złożony obraz kliniczny patologii wątroby (np. przewlekłe zapalenie wątroby typu C i proces autoimmunologiczny, przewlekłe zapalenie wątroby typu C i zespół metaboliczny). Są to szczególnie złożone przypadki, stwarzające często poważne trudności diagnostyczne w postępowaniu klinicznym, a w konsekwencji opiniodawczym, w tym w zakresie ustalenia rzeczywistych skutków zdrowotnych pozostającego w bezpośrednim związku z zakażeniem HBV / HCV, rozpatrywanych m.in. w odniesieniu do wysokości uszczerbku na zdrowiu, rokowań na przyszłość [8, 9, 10].

Ustalenie i obiektywizacja stopnia uszkodzenia wątroby i następnie wnioskowanie o wysokości uszczerbku na zdrowiu nie należy do łatwych. Oznaczane powszechnie enzymy: Alat, Aspat, GGTP i fosfataza zasadowa są wykładnikami procesu zapalno-martwiczego i nie odzwierciedlają ewentualnie istniejących zaburzeń czynności wątroby. Wśród badań dodatkowych, pozwalających na ocenę funkcji wątroby, wymienić należy zdolność do syntezy białek-albumin i czynników krzepnięcia, oznaczenie poziomu mocznika i amoniaku.

Wątroba pełni ważną rolę w regulacji krzepnięcia krwi i fibrynolizy, syntetyzując czynniki krzepnięcia – fibrynogen, protrombinę, czynniki krzepnięcia: V, VII, IX, X, XI, XII, XIII, antytrombinę III, alfa 2 antyplazminę; oczyszcza krew z oligomerów fibryny, aktywowanych czynników krzepnięcia i aktywatorów plazminogenu. Gdy obok uszkodzenia wątroby występuje utrudnienie odpływu żółci (cholestaza) może dojść do niedoboru witaminy K i wytwarzania nieaktywnych pochodnych protrombiny oraz czynników VII, IX i X. Badania laboratoryjne układu krzepnięcia służą nie tylko do ustalenia sprawności mechanizmów hemostazy i ryzyka krwawienia, lecz także pozwalają na ocenę stopnia uszkodzenia wątroby i jej wydolności [9, 10].

Reasumując w każdym przypadku przewlekłej patologii wątroby postępowanie diagnostyczne musi zmierzać do: 1/ ustalenia przyczyny (etiologii) choroby, 2/ oceny stopnia nasilenia zmian zapalno-martwiczych poprzez wykonanie badań biochemicznych, immunologicznych i wirusologicznych ewentualnie uzupełniając

o wykonanie biopsji wątroby; 3/ oceny stopnia zaawansowania włóknienia i postępu włóknienia – co ma znaczenie dla określenia rokowania; zasadnicze znaczenie ma wynik biopsji wątroby uzupełniony o badanie USG jamy brzusznej z oceną dopplerowską oraz dodatkowo badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia).

Uwzględniając powyższe należy przedstawić następujący zakres (panel) badań dodatkowych, niezbędny dla możliwie pełnej oceny rzeczywistego stanu zdrowia uwarunkowanego istnieniem szeroko pojętej patologii wątroby, ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wirusami B i C zapalenia wątroby, a równocześnie zgodny z obowiązującymi standardami postępowania diagnostycznego w klinice zakażeń wirusami hepatotropowymi i hepatologii:

- Wyjściowo: badania dodatkowe – morfologia krwi, liczba płytek krwi, bilirubina całkowita i związana, aminotransferazy – AlAt, Aspat; fosfataza zasadowa, GGTP, kinaza kreatynowa, lipidogram, glikemia na czczo, kwas moczowy, wysycenie transferyny – Fe/TIBC, ceruloplazmina, białko całkowite i proteinogram, czas protrombinowy, INR, TSH, oznaczenie przeciwciał ANA, ASMA, AMA, anty-LKM, anty-SLA; badania obrazowe – USG jamy brzusznej + badanie dopplerowskie, wyjątkowo tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny czy scyntygrafia. Oznaczenie markerów zakażenia wirusami: HBsAg, HBeAg, anty-HBc, anty-HBe, DNA-HBV, anty-HCV, RNA-HCV, anty-HDV IgM; bardzo wartościowe jest oznaczenie miana wirerii oraz genotypu wirusa C – w aspekcie oceny spodziewanego i przewidywanego efektu terapeutycznego. Po zdiagnozowaniu zakażenia wirusowego, w przebiegu leczenia i kontroli skuteczności terapii a więc prowadzonego nadzoru hepatologicznego: AlAt, HBeAg, HBV-DNA, HCV-RNA z oznaczeniem liczby kopii wirusa.
- Biopsja wątroby – ocena histopatologiczna bioptatu z uwzględnieniem powszechnie stosowanej skali punktowej określającej stopień aktywności martwiczo-zapalnej (grading) oraz stopień zaawansowania i charakter włóknienia (staging) a także ewentualnej progresji w kierunku marskości [3, 8].

Przewlekłe zapalenie wątroby najczęściej przebiega w sposób bezobjawowy, często bez żółtaczki.

Nierzadko pierwszy w życiu incydent żółtaczki może być objawem zaawansowanej patologii wątroby (marskości); często wywiad jest negatywny – brak dolegliwości bólowych, często brak dolegliwości dyspeptycznych; znacznie więcej osób, które nie cierpią na marskość wątroby podaje niecharakterystyczne dolegliwości (dyskomfort w jamie brzusznej) aniżeli chorzy cierpiący na marskość wątroby. Dolegliwości i objawy podmiotowe, zgłaszane skargi są niecharakterystyczne i nie stanowią rzeczywistego odzwierciedlenia stanu klinicznego uwarunkowanego ewentualną dysfunkcją wątroby [7, 8, 9, 10].

Większość procesów chorobowych wątroby przebiega bez żółtaczki, często w sposób utajony. Marskość wątroby przez wiele lat nie manifestuje się klinicznie żółtaczką i może nie mieć żadnego uchwytneho charakterystycznego parametru biochemicznego. Wystąpienie żółtaczki lub stanu podżółtaczkowego w marskości wątroby jest sygnałem rokowniczo niekorzystnym i z reguły dowodzi znacznego stopnia zaawansowania procesu chorobowego. Żółtaczka nie jest wykładnikiem cholestazy.

Transaminazy są wykładnikiem procesu zapalno-martwiczego w wątrobie, jednak ich aktywność nie jest wystarczająca dla oceny stopnia i rozległości uszkodzenia mięszu wątroby; np. w ostrym okresie zapalenia wątroby, kiedy wartości transaminaz sięgają kilku tysięcy, uszkodzonych jest jedynie kilka procent komórek wątrobowych, a ponad 90% komórek wątrobowych ma zachowaną sprawność funkcjonalną.

Obserwacja aktywności aminotransferaz nie może być elementem decydującym diagnostycznie, prognostycznie, gdyż nie odzwierciedla stanu rzeczywistego mięszu narządu. Najważniejsza jest ocena bioptatu wątroby. Ponadto poziom aktywności transaminaz nie jest wyznacznikiem etiologii uszkodzenia mięszu wątroby. Dla przykładu można podać, że w ciężkim alkoholowym zapaleniu wątroby spotyka się z reguły niższe wartości AlAt; w marskości wątroby aktywność transaminaz może być czasem względnie prawidłowa – dotyczy to niezapalnej marskości wątroby. Bardzo szybki spadek aktywności transaminaz (AlAt), zwłaszcza obserwowany w *hepatitis fulminans*, w przypadkach masywnej martwicy hepatocytów świadczy o gwałtownym dynamizmie i złym rokowaniu choroby.

Obserwuje się czasami podwyższenie aktywności AlAt u osób nie nadużywających alkoholu – dotyczy to przypadków stłuszczenia wątroby niealkoholowego lub niealkoholowego stłuszczenia

czenia wątroby z zapaleniem. W związku z trybem życia, złymi nawykami żywieniowymi, małą aktywnością ruchową, nieprawidłowym sposobem odżywiania (bardzo obciążający dla wątroby obfity posiłek wieczorny) należy się liczyć ze wzrostem takich przypadków. Powyższe wiąże się z ryzykiem rozwoju stłuszczenia wątroby. U chorych we wstrząsie, z niewydolnością krążenia, posocznicą – obserwuje się podwyższoną aktywność Alat i Aspat. W ciężkich toksycznych uszkodzeniach wątroby często aktywność Aspat jest większa od Alat. Podwyższoną aktywność Alat spotyka się także w schorzeniach ogólnoustrojowych: kolagenoza, celiakia, niedoczynność tarczycy.

Aspat – enzym pochodzący z wątroby, mięśni, mózgu, nerek; np. sportowcy w czasie wykonywania forsownych ćwiczeń fizycznych mogą mieć podwyższone wartości aminotransferaz – zwłaszcza asparaginianowej Aspat do 500-600 j.; bardzo rzadko można spotkać zjawisko makro-Aspat – polegające na związaniu aminotransferazy asparaginianowej z IgG prowadzące do tego, że obserwujemy podwyższony poziom Aspat przy prawidłowych wartościach Alat.

Aktywność fosfatazy zasadowej nie pozwala na różnicowanie pomiędzy cholestazą zewnątrz- i wewnątrzwątrobową. Zawsze konieczne jest oznaczenie obu parametrów cholestazy tj. fosfatazy zasadowej i GGT (GGT –  $\gamma$ -glutamylotransferaza). Izolowany wzrost jedynie fosfatazy zasadowej wskazuje zazwyczaj na przyczynę pozawątrobową, podczas gdy wzrost aktywności fosfatazy zasadowej i GGT – wskazuje na zasadność podejrzenia patologii wątrobowej. Ważne jest zatem, aby obydwa enzymy oznaczać równolegle – tj. zarówno FA jak i GGT.

GGT –  $\gamma$ -glutamylotransferaza – to parametr biochemiczny mający istotną wartość diagnostyczną. Stwierdzono ścisłą korelację pomiędzy podwyższeniem aktywności tego enzymu a stłuszczeniem wątroby. Zwiększenie wartości obserwuje się w: nadwadze, otyłości, chorobie metabolicznej, stłuszczeniu wątroby (dość często nie występuje u tych chorych wysoki poziom cholesterolu całkowitego lecz podwyższenie trójglicerydów i niskie wartości HDL, LDL mogą być prawidłowe), cukrzycy, nadużywaniu alkoholu, pierwotnej żółciowej marskości wątroby oraz pierwotnym stwardniejącym zapaleniu dróg żółciowych.

Niezbędne jest oznaczenie poziomu bilirubiny całkowitej i związanej. Oznaczenie wyłącznie bilirubiny całkowitej nie pozwala na zróżnico-

wanie dość często występujących przypadków hiperbilirubinemii czynnościowej.

Lipidogram – u chorych z przewlekłą chorobą wątroby lub podejrzeniem przewlekłej patologii wątroby konieczne jest oznaczenie lipidogramu – cholesterol, HDL, LDL, trójglicerydy.

U chorych z przewlekłą patologią wątroby o nieznannej etiologii muszą być wykonywane oznaczenia ceruloplazminy i wysycenia transferyny.

Oznaczenie autoprzeciwciał – nie tylko p-jądrowe, p-mięśniom gładkim i p-mitochondrialne ale także innych.

TSH – wskazane oznaczenie u chorych z przewlekłą patologią wątroby (bardzo często współistnieją zakażenie HCV z nad- lub niedoczynnością tarczycy).

USG jamy brzusznej koniecznie z Dopplerem z oceną przepływu krwi przez wątrobę (należy podkreślić, że wyniki badań wykonywane w różnych pracowniach nie są porównywalne); pomimo, że pracownie legitymizują się atestami, zaś lekarze badający stosownymi uprawnieniami i certyfikatami – to jednak wyniki badań często nie są miarodajne, może się zdarzyć, że na podstawie okazanych wyników nie uzyskujemy wiarygodnej, właściwej i obiektywnej informacji; w badaniu USG można rozpoznać – zmiany ogniskowe, stłuszczenie wątroby, zaburzone spektrum przepływu krwi w żyłach wątrobowych – obserwuje się w przypadkach, gdzie występuje mięjszowe uszkodzenie wątroby (zarówno w ostrym jak przewlekłym zapaleniu można tę patologię oznaczyć, stwierdzić), stłuszczenie wątroby także może dawać zaburzenie przepływu w żyłach wątrobowych; ocena przepływu w żyłce wrotnej; ocena procesów zakrzepowych w obrębie żył wątroby.

### **Wirusowe zapalenie wątroby typu B:**

Niewykrycie HBsAg w surowicy – nie wyklucza zakażenia; u 10% osób zakażonych HBV, u których nie stwierdza się w surowicy krwi antygeny HBs obecne są przeciwciała anty-HBc skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B.

Każda osoba, u której stwierdza się obecność przeciwciał anty-HBc (+) jest prawdopodobnie zakażona i potencjalnie zakaźna dla otoczenia. Dowodem na to, czy dana osoba jest zakażona są badania DNA-HBV o wysokim stopniu czułości, które wykazują u 10% osób HBsAg (-) obecność materiału genetycznego wirusa. Taka osoba nie może być np. krwiodawcą czy dawcą narządów.

Bardzo cenne są oznaczenia w surowicy krwi poziomu wirerii (za pomocą bardzo czułych technik można oznaczyć ilość 100-200 kopii wirusa w 1 mililitrze). Chorzy z niskimi wartościami wirerii nie muszą być leczeni, chorzy z wysokimi wartościami wirerii  $10^5$ - $10^6$  powinni być leczeni – stąd oznaczenie wirerii ma wartość nie tylko diagnostyczną ale także jest wartościową informacją odnośnie wyboru dalszego postępowania terapeutycznego.

W przypadku zakażeń przewlekłych wirusami hepatotropowymi HBV i HCV istotnym problemem jest patologia pozawątrobowa np. *vasculitis*, kłębkowe zapalenie nerek. U każdego chorego z przewlekłą antygenemią HBsAg (+) powinno przeprowadzić się również badania diagnostyczne w aspekcie ewentualnej patologii pozawątrobowej.

### **Wirusowe zapalenie wątroby typu C:**

W Polsce jest prawdopodobnie około 700 tys. osób zakażonych wirusem C zapalenia wątroby.

Stwierdzenie anty-HCV wymaga przeprowadzenia badania RNA-HCV – dlatego, że 10-20% osób z obecnością przeciwciał to osoby, które przebyły zakażenie i aktualnie nie są zakażone, ewentualnie klinicznie nie manifestują patologii wątroby. Oznaczanie tylko przeciwciał anty-HCV jest niewystarczające, konieczne jest wykonanie oznaczenia RNA-HCV – wykrycie obecności przeciwciał anty-HCV (+) musi być potwierdzone oznaczeniem materiału genetycznego wirusa.

Przeciwciała anty-HCV mogą być niewykrywalne pomimo istnienia zakażenia HCV – np. u chorych dializowanych przewlekle do 20% nie ma przeciwciał anty-HCV, mimo zakażenia ze względu na supresję układu odpornościowego; także u około 15-20% osób zakażonych HIV nie ma przeciwciał mimo zakażenia, występuje natomiast u nich RNA-HCV

U poniżej 1% zakażonych HCV nie stwierdza się RNA-HCV w surowicy krwi. Takie osoby powinny mieć wykonane oznaczenie RNA-HCV w wątrobie lub w limfocytach krwi obwodowej. Wirus C zapalenia wątroby jest wirusem nie tylko hepatotropowym, ale także limfotropowym; limfocyty mogą być źródłem reaktywacji zakażenia.

Przeciwciała anty-HCV wykrywa się po upływie kilku tygodni trwania choroby, a nie od momentu zakażenia. W przypadku podejrzenia zakażenia HCV musi opierać się o oznaczenie RNA-HCV, a nie przeciwciał anty-HCV.

W przypadku zakażenia HCV obserwuje się bardzo bogatą patologię pozawątrobową – głównie mieszaną krioglobulinemię odpowiedzialną za zapalenie naczyń (*vasculitis*), kłębkowe zapalenie nerek, guzkowe zapalenie tętnic oraz zespół suchości błon śluzowych. Niewykluczony jest związek zakażenia HCV z zapaleniem tarczycy, małopłytkowością, anemią aplastyczną, porfirią skórną późną, liszajem płaskim i włóknieniem płuc. W przypadku stwierdzenia u chorego któregoś z ww. procesów chorobowych należy pamiętać o wykonaniu badań w kierunku zakażenia HCV (oznaczenie RNA-HCV).

Przebieg przewlekłego zakażenia HCV jest zmienny, nacechowany zróżnicowaniem kształtowania się aktywności transaminaz. U 70-80% chorych aktywność aminotransferaz kształtuje się w granicach 100-200 j; u ok. 10% przekracza tę wartość, zaś u około 10-15% (do 20%) wartości są na granicy normy tj. ok. 40-50 j.

Niezależnie od poziomu aktywności transaminaz dochodzi do zainicjowania procesu włóknienia, które następnie postępuje. Niezależnie od tego, czy w przebiegu choroby obserwowano względnie prawidłowe, nieznacznie tylko podwyższone, czy też znacznie podwyższone aktywności aminotransferaz dochodzić może do włóknienia i marskości wątroby.

### **WNIOSKI**

Konieczna jest poprawna interpretacja wyników badań dodatkowych w korelacji z oceną stanu klinicznego pacjenta oraz uwzględnieniem danych anamnestycznych, tj. wywiadu lekarskiego. Jak to wynika z własnych obserwacji, lekarze leczący chorych w poradniach rejonowych oraz specjalistycznych – hepatologicznych czy chorób zakaźnych bardzo często zbyt dużą wagę przywiązują do wyników badań dodatkowych – laboratoryjnych, nierzadko dokonując ich wybiórczej, a nie kompleksowej oceny. W przypadkach przewlekłych schorzeń wątroby, zwłaszcza dotyczących przewlekłych zapaleń wirusowych – ważne jest kształtowanie się np. parametrów biochemicznych w pewnym szerszym okresie. Istotny dla prawidłowości postępowania lekarskiego jest także odpowiedni dobór i zakres badań dodatkowych w diagnostyce patologii wątroby oraz w okresie prowadzonego nadzoru hepatologicznego, a zwłaszcza kontroli efektów stosowanego leczenia. Powyższe przesłanki znajdują bezpośrednie implikacje w opiniowaniu sądowno-lekarskim zarówno w sprawach karnych, gdzie istotna jest ocena stopnia

ciężkości i trwałości uszczerbku na zdrowiu i/lub rozstroju zdrowia, jak i w sprawach cywilno-odszkodowawczych i ubezpieczeniowych. Wówczas właściwa analiza całościowa obrazu klinicznego z uwzględnieniem kształtowania się wyników badań dodatkowych jest podstawą do formułowania wniosków opinii i udzielenia odpowiedzi na pytania sądu czy zarzuty stron procesowych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Chowaniec Cz.: Opinia biegłego w postępowaniu cywilno-odszkodowawczym w sprawach zakażeń szpitalnych, szczególnie wirusowym zapaleniem wątroby typu B i C, Arch. Med. Sąd. Krym., 2005, 55, 251-256.

2. Chowaniec Cz., Chowaniec M.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach następstw wirusowych zapaleń wątroby – zasady i możliwości ustalenia wysokości procentowego uszczerbku na zdrowiu związanego z zakażeniem wirusami zapalenia wątroby typu B i C, Arch. Med. Sąd. Krym., 2001, 51, 27-33.

3. Szleszkowski Ł., Świętek B.: Ustalenie procentowego uszczerbku na zdrowiu w przypadkach wirusowych zapaleń wątroby, Arch. Med. Sąd. Krym., 2005, 55, 319-323.

4. Chowaniec Cz., Chowaniec M.: Możliwość oceny wysokości uszczerbku na zdrowiu w przy-

padkach przewlekłych wirusowych zapaleń wątroby typu B i C ze zmianami narządowymi pozawątrobowymi, Arch. Med. Sąd. Krym., 2007, 57, 67-71.

5. Saadeh S.: The Role of Liver Biopsy in Chronic Hepatitis C, Hepatology Vol. 33; No1, 2001.

6. Kowalski P.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach roszczeń z tytułu zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B i C, Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2002.

7. Kokot F.: Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych, PZWL, Warszawa 1998.

8. Szczeklik A.: Choroby wewnętrzne, Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.

9. Bianchi Porro G. i wsp.: Gastroenterologia i Hepatologia, Wyd. Czelej, Lublin 2003.

10. Juszczak J.: Wirusowe zapalenia wątroby, PZWL, Warszawa 1999.

11. Brunt M. E.: Grading and Staging the Histopathological Lesions of Chronic Hepatitis: The Knodell Histology Activity Index and Beyond-Hepatology, January 2000.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail [forensic@sum.edu.pl](mailto:forensic@sum.edu.pl)



**Christian Jabłoński, Mariusz Kobek, Czesław Chowaniec, Małgorzata Chowaniec**

## **Powikłania zakrzepowo-zatorowe w ortopedii – sądowo-lekarska ocena prawidłowości postępowania lekarskiego w wybranych przypadkach**

### **Thromboembolic complications in orthopedic surgery – medico-legal assessment in evaluation of correctness of medical treatment in selected cases**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Powikłania zatorowo-zakrzepowe nadal stanowią znaczny odsetek powikłań po leczeniu zabiegowym – ortopedycznym. Istotne w profilaktyce tych schorzeń jest stosowanie właściwego leczenia zapobiegawczego – farmakologicznego w okresie okołoperacyjnym, a także świadomość wśród lekarzy zabiegowych chirurgów ortopedów-traumatologów występowania tego rodzaju komplikacji oraz możliwości ich uniknięcia lub zminimalizowania. Autorzy przedstawiają przypadki opiniowane w Katedrze Medycyny Sądowej ŚAM w Katowicach, w których doszło do wystąpienia powikłań zatorowo-zakrzepowych u chorych poddanych leczeniu ortopedycznemu zachowawczemu oraz operacyjnemu. W pracy zwrócono uwagę na możliwe trudności w jednoznacznej ocenie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy zastosowanym leczeniem, a zaistniałymi powikłaniami w aspekcie wnioskowania dla potrzeb orzecznictwa sądowo-lekarskiego.

Thromboembolic events continue to account for a high percentage of complications after orthopedic surgery. Of significance in prevention of these diseases is appropriate pharmacotherapeutic prophylaxis, both pre and postoperative, as well as orthopedic and trauma surgeons being aware of the risk of such complications and of possibilities of avoiding or minimizing thromboembolic events. The authors present some cases that were certified in Chair of Forensic

Medicine, Silesian Medical University in Katowice, in which thromboembolic complications did develop after conservative or surgical orthopedic treatment, emphasizing possible difficulties in unequivocal assessment of the cause-effect relationship between the employed treatment and the thromboembolic event in the aspect of medico-legal certification.

**Słowa kluczowe:** powikłania zakrzepowo-zatorowe, leczenie zabiegowe, błąd medyczny  
**Key words:** thromboembolic complications, surgical treatment, medical error

Choroba zakrzepowo-zatorowa jest jedną z najgroźniejszych przyczyn powikłań i zgonów u chorych urazowych. Wśród postaci schorzenia wymienić należy zakrzepicę żylną i zatorowość płucną. Zakrzepica żylna polega na zamknięciu żył skrzeploną, co uniemożliwia prawidłowy przepływ krwi. Najczęściej występuje w żyłach kończyn dolnych. Może obejmować żyły powierzchowne lub głębokie. Bardziej niebezpieczna jest zakrzepica żył głębokich. Zakrzepy mogą ulec oderwaniu i przemieszczeniu się do naczyń płucnych, zamykając je i powodując zator płucny. Jest to najczęstsza jego przyczyna. Przyjmuje się, że w około 90% przypadków zatorowości płucnej, skrzepliny pochodzą z żył głębokich kończyn dolnych. Jest to trzecia, co

do częstości występowania, choroba układu sercowo-naczyniowego i najczęstsza przyczyna nagłych zgonów wśród chorych leczonych w warunkach szpitalnych. W USA zapada na zatorowość płucną 300-600 tysięcy ludzi rocznie, z czego umiera około 50-100 tysięcy. W krajach Europy Zachodniej na zatorowość płucną zapada około 60-100 tysięcy, a w Polsce rocznie około 80 tysięcy. Niestety wykrywalność tej choroby w Polsce jest niedostateczna i obciążona wysoką śmiertelnością. Czynnikiem ryzyka wystąpienia zakrzepicy żyłnej są: wiek powyżej 40 lat, zabiegi chirurgiczne i długotrwałe unieruchomienie (szczególnie po zabiegach ortopedycznych), przebyte urazy, wcześniejsze zachorowanie z powodu zakrzepicy żyłnej, choroby zaburzające krzepliwość krwi, nowotwory, przebyte udar mózgu, przewlekła niewydolność żylna, kolagenozy, choroby układu krążenia i oddechowego, uraz, choroby zapalne jelit, zespół nerczycowy, stosowanie estrogenów, ciąża, otyłość, długie podróże, palenie tytoniu. Zapobieganie zatorowości płucnej polega na profilaktyce, w tym farmakologicznej i prawidłowym leczeniu zakrzepicy żyłnej. W przypadku chorych obciążonych znacznym ryzykiem wystąpienia zakrzepicy stosuje się leczenie przeciwkrzepliwe oraz uciskowe. Leczenie przeciwkrzepliwe polega na podawaniu leków, które wpływają na układ krzepnięcia, a uciskowe na noszeniu specjalnych pończoch, podkolanówek lub opasek elastycznych, które działają przeciwbrzękowo wzmacniając przepływ w żyłach głębokich. W przypadkach już potwierdzonego badaniem usg wystąpienia zakrzepicy, leczenie, poza stosowaniem metod wyżej wymienionych, polega na: terapii trombolitycznej, leczeniu chirurgicznym oraz wszczepianiu filtrów. Filtr jest mechaniczną przeszkodą wychwytną materiał zatorowy podążający do tętnic płucnych [1, 2, 3].

W Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej ŚUM, w ostatnich kilku latach opiniowano 25 przypadków, w których w większości doszło do urazów kończyn dolnych w obszarze podudzi i ud, połączonych z masywnym stłuczeniem tkanek miękkich i złamaniami kości długich – doznany w wyniku wypadku drogowego (najczęściej potrącenia pieszego przez samochód). Pojedyncze przypadki dotyczyły stanów urazowych – skręceń stawów skokowych i kolanowych, wymagających unieruchomienia kończyny dolnej w opatrunku gipsowym. W 20 przypadkach doszło do wystąpienia zatorowości płucnej zakończonej w 15 przypadkach zgo-

nem, a w 5 wystąpiły jedynie objawy zakrzepicy kończyn dolnych. We wszystkich przypadkach poszkodowani zostali poddani typowemu w takich sytuacjach leczeniu polegającym na operacyjnym zespoleniu odłamów kostnych, a następnie unieruchomieniu kończyny. U większości pacjentów w okresie pobytu szpitalnego stosowano leki przeciwkrzepliwe (Fraxiparina, Clexane) jako profilaktykę przeciwzakrzepową. Jak to jednak wynikało z dostępnej dokumentacji medycznej, kontynuacji tego typu terapii nie zalecono po wypisie ze szpitala bądź okres stosowania leczenia był zdecydowanie zbyt krótki. W kilku przypadkach dopatryliśmy się także nieprawidłowości już w momencie rozpoznania zatoru tętnicy płucnej polegającej na zastosowaniu mało intensywnego leczenia przeciwkrzepliwego i trombolitycznego oraz przewłoczności w działaniach decyzyjnych (odpowiednio wczesna diagnostyka i przekazanie chorego do ośrodka o większym stopniu referencyjności).

Dopatrując się w tych przypadkach nieprawidłowości w postępowaniu lekarskim opieraliśmy się na obowiązujących zasadach dotyczących profilaktyki choroby zakrzepowo-zatorowej polegającej przede wszystkim na podawaniu leków przeciwkrzepliwych przez co najmniej 30 dni od zabiegu operacyjnego, najlepiej do czasu usunięcia opatrunku gipsowego unieruchamiającego. Jak to wynika z danych literaturowych kontynuacja prowadzonego w czasie hospitalizacji leczenia, poprzez stosowanie heparyny drobnocząsteczkowej, pozwoliłaby na bardzo znaczące (kilkakrotne) zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań i zakrzepicy żyłnej oraz nagłego zgonu na podłożu zatoru tętnicy płucnej włącznie [4, 5].

Wskazywaliśmy jednocześnie, że chociaż prawidłowo zastosowana profilaktyka farmakologiczna przeciwzakrzepowa w znacznym stopniu (około 75%) zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po przebytych urazach kończyn dolnych, to nie wyklucza całkowicie możliwości ich rozwinięcia się. Zatem nawet w przypadkach, w których bezsprzecznie wskazaliśmy na istnienie pośredniego związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy nieprawidłowościami w leczeniu chorych obciążonych wysokim ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych i żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej kończyn dolnych, nie można było powiedzieć, że zastosowana prawidłowo profilaktyka, poprzez stosowanie heparyny drobnocząsteczkowych, skutecznie

zapobiegłaby wystąpieniu stanu zagrożenia życia i pozwoliłaby na uratowanie życia pacjenta [1, 6].

## PIŚMIENNICTWO

1. Łopaciuk S.: Zakrzep i Zator. PZWL 2002, 6, 125-153, 8, 178-190, 16, 323-334, 17, 337-339.
2. Fibak J.: Chirurgia. PZWL 2002, 9, 99-104.
3. Alviisio V. F., Christiansen P. Ch., Urbaniak R. J.: Ortopedia. U i P 2000, 9, 241-245, 339-341.
4. Paienent G. D., Mendelsohn C.: The risk of venous thromboembolism in the orthopedic

patient; epidemiological and physiological data. Orthopedic. 199, 20, 7S-9S.

5. Tylman D., Dziak A.: Traumatologia narządu ruchu. PZWL 1996, Tom I, 6, 236, 242, 245-249.

6. Hyers T. M., Hull R. D., Weg I. G.: Anti-thrombotic therapy for venous thrombo-embolic disease. Chest. 1995, 108, 335S-351S.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail christianjablonski@poczta.onet.pl

**Agnieszka Nowak, Czesław Chowaniec, Małgorzata Chowaniec, Krystian Rygol**

**„Całkowita lub znaczna trwała niezdolność do pracy w zawodzie”. Uwagi o możliwości weryfikacji kryteriów w opiniowaniu sądowo-lekarskim w sprawach karnych**

**Total permanent or major permanent inability to work in profession.  
Remarks about the possibility of criteria verification in medico-legal  
opinionating in criminal cases**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

Pomimo wypracowanych zasad opiniowania sądowo-lekarskiego w sprawach karnych, istnieją obszary, które wraz z toczącymi się zmianami we współczesnym społeczeństwie, zaczęły budzić kontrowersje. Skłoniło to autorów pracy do podjęcia próby wyznaczenia nowych kryteriów opiniodawczych w zakresie ustalenia „całkowitej lub znacznej trwałej niezdolności do pracy w zawodzie”. Praca ta jest kontynuacją cyklu poświęconego interpretacji art. 156 k.k. dla potrzeb opiniowania sądowo-lekarskiego.

Despite the fact that some criteria of medico-legal certification in criminal proceedings have been established, there are still some areas that – parallel to changes occurring in contemporary society – have started to be controversial. This phenomenon has prompted the authors to attempt establishing new criteria for certification in total/major permanent inability to work in profession. This work is a continuation of a cycle devoted to interpretation of article 156 of the Penal Code to meet the needs of medico-legal opinionating.

Słowa kluczowe: niezdolność do pracy w zawodzie, kodeks karny, opiniowanie sądowo-lekarskie

Key words: inability to work in profession; criminal law, formulating medico-legal opinion

Kontynuując rozważania, co do możliwości weryfikacji kryteriów w opiniowaniu sądowo-lekarskim w sprawach karnych, tym razem w kontekście całkowitej lub znacznej trwałej niezdolności do pracy w zawodzie, na wstępie za profesorem Wachholzem pragniemy przywołać obowiązującą od końca XIX wieku i nie budzącą kontrowersji zasadę, że „w każdym przypadku musi znawca odrębnie ocenić czas trwania naruszenia zdrowia” [1, 2]. Ponadto zgodnie z obowiązującymi obecnie zasadami opiniowania, również w zakresie oceny zaistnienia ciężkiego uszczerbku na zdrowiu u pokrzywdzonego, decydujące znaczenie ma opinia biegłego.

Zdaniem autorów to ostatnie budzi duże kontrowersje, co do kwestii zakresu kompetencji biegłych.

Zawężając problem do oceny ciężkiego uszczerbku na zdrowiu rozumianego, jako całkowita lub znaczna trwała niezdolność do pracy w zawodzie, w przedmiotowej pracy podjęto dyskusję nad kilkoma kwestiami tj. czy to biegły powinien decydować o uznaniu osoby

za niezdolną do pracy w zawodzie w rozumieniu kodeksu karnego, czy też rolą biegłego powinno być wskazanie zaistnienia całkowitej lub znacznej trwałej niezdolności do pracy, a w kompetencji i do decyzji organu procesowego należy przyporządkowanie tego zawodowi wykonywanemu/wyuczonemu przez pokrzywdzonego; co należy rozumieć przez całkowitą trwałość lub znaczną trwałość niezdolności do pracy; czym jest kryterium trwałości w dobie współczesnej medycyny; czy przy ustalaniu niezdolności do pracy należy posilkować się odpowiednimi zapisami w ustawach o ubezpieczeniu społecznym?

Wychodząc od definicji „zawodu” zawartej w Słowniku Języka Polskiego PWN rozumianego jako „fachowe, stałe wykonywanie jakiejś pracy w celach zarobkowych, umiejętność wykonywania pracy w danej dziedzinie; fach, specjalność”, ale również „zajęcie związane z życiem publicznym, stanowisko w urzędzie państwowym” [3] – powstaje pytanie czy definicja ta jest tożsama z kodeksowym rozumieniem pojęcia *zawód*. Brakuje wykładni prawnych definiujących kodeksowe rozumienie *zawodu*. Czy w kodeksowym pojęciu *zawód* mieści się jedynie „utrata zdolności wykonywania tej pracy, do której pokrzywdzony został przygotowany, uzyskując odpowiednie kwalifikacje, nieraz wysoce specjalistyczne”? [4]. Jak więc w kontekście powyższych wyjaśnień odnieść się do osób pokrzywdzonych nie posiadających odpowiedniego wykształcenia, jak np. salowa, pomocnik budowlany czy rolnik, a wykonujące ten sam rodzaj pracy niejednokrotnie przez całe życie?

Przeglądając w tym zakresie komentarze do kodeksu karnego można odnieść wrażenie, że kodeksowe pojęcie *zawód* przede wszystkim należy wiązać z wykonywaniem takiej pracy, która była poprzedzona odpowiednim do niej przygotowaniem „zawodowym”, nabyciem odpowiednich kwalifikacji. I tak prof. A. Marek uważa, że przez „całkowitą lub znaczną trwałą niezdolność do pracy w zawodzie” należy rozumieć „niezdolność do pracy zgodnej z kwalifikacjami i wykonywanym zawodem danej osoby, chociażby zachowała ona zdolność do innej, z reguły prostszej pracy” [5]. Wg prof. A. Wąska „przez niezdolność do pracy w zawodzie należy rozumieć niezdolność do wykonywania takiej pracy, która stanowi wymagający określonych kwalifikacji zawód danej osoby, chociażby była ona zdolna do wykonywania innej pracy” [6].

Ponieważ przyjęte kryterium realizujące znamiona ciężkiego uszczerbku na zdrowiu (tj. niezdolności do pracy) jest kryterium społecz-

nym, w ocenie autorów warto wziąć pod uwagę zmiany do jakich doszło w ostatnich latach, a mianowicie fakt, iż w chwili obecnej część osób nie jest zatrudnionych zgodnie z poziomem posiadanych kwalifikacji (niejednokrotnie bardzo wysokich), ale podejmuje pracę na stanowiskach znacznie odbiegających od poziomu wykształcenia, bez dodatkowego przygotowania, nierzadko również kompetencji. Do czego w tego typu przypadkach odnieść kodeksowy zapis *zawodu* – czy do poziomu posiadanych kwalifikacji, czy też do faktycznie wykonywanej pracy zarobkowej? Czy taki zapis w kodeksie karnym nie ogranicza skutków przestępstwa określonych w art. 156 k.k.?

Obecnie obowiązujący kodeks karny szczególnie wzmacnia pojęcie *trwałości* niezdolności do pracy wskazując jednoznacznie, że niezdolność musi jednocześnie mieć cechę niezdolności całkowitej lub znacznej. Jak w takim razie, mając na uwadze zapis kodeksowy, odnieść się do słusznego (zdaniem autorów) zapisu prof. A. Zolla, że „trwałości niezdolności do pracy w zawodzie nie należy rozumieć jako bezwzględnej niemożliwości przywrócenia tej zdolności. Skutek pozwalający na przyjęcie kwalifikacji z art. 156. § 1. pkt. 2 k.k. zachodzić będzie już wtedy, gdy zdolność do pracy w zawodzie będzie mogła być przywrócona po przeprowadzeniu zabiegu operacyjnego” [7].

Podobnie, jak w sytuacji rozpatrywania trwałości zeszpecenia, uważamy, że na uznanie niezdolności do pracy za trwałą w rozumieniu kodeksu karnego nie ma wpływu możliwość przywrócenia zdolności do pracy po odpowiednich zabiegach medycznych [1]. Wpływ natomiast ma przede wszystkim pierwotny charakter zaistniałego skutku. Tak więc *trwałość* powinna być rozważana bez względu na możliwości terapeutyczne, jakie niosą za sobą możliwości współczesnej medycyny. W związku z powyższym uzasadnione wydaje się pytanie, czy ma sens utrzymanie zapisu tego artykułu w dotychczasowej formie? Być może zasadnym byłoby wycofanie z zapisu cechy trwałości. W ocenie autorów zmiany dokonywane w kodeksie karnym nie „nadażają” za postępiem i możliwościami terapeutycznymi współczesnej medycyny – jeśli zgodnie z coraz szerszymi głosami komentatorów i teoretyków prawa, ostateczna kwalifikacja prawna, a tym samym ocena skutku czynu może być uwarunkowana od podjęcia określonego leczenia, ale także powodzenia terapii (możliwość komplikacji, powikłań, ocena ryzyka operacyjnego itp.).

Nie można zgodzić się również z niektórymi komentatorami kodeksu karnego [6], którzy *trwałość* interpretują zgodnie z zasadami przyjętymi w ustawie o ubezpieczeniu emerytalnym i społecznym [8], a mianowicie, że „przy ocenie stopnia i trwałości niezdolności do pracy oraz rokowania co do odzyskania zdolności do pracy uwzględnia się: stopień naruszenia sprawności organizmu oraz możliwości przywrócenia niezbędnej sprawności w drodze leczenia i rehabilitacji, przekwalifikowania zawodowego, poziomu wykształcenia, wieku i predyspozycji psychofizycznych. Trwałą niezdolność do pracy orzeka się, jeżeli według wiedzy medycznej nie ma rokowań odzyskania zdolności do pracy. Okresową, gdy istnieją rokowania”. W naszej ocenie powyższa interpretacja trwałości nie odnosi się do zawodu, ale do możliwości zarobkowania w ogóle, co nie jest zgodne z intencją zapisów kodeksu karnego. Już w 1933 roku prof. Wachholz słusznie zauważył, że „pracą zawodową zwiemy pracę, której się ktoś oddaje na mocy odpowiedniego przygotowania i wyćwiczenia i z której czerpie środki na swe utrzymanie. Niezależnie od pracy zawodowej może każdy zdobyć sobie z pomocą innej pracy dodatkowe korzyści materialne. Obie zdolności do pracy zawodowej i pracy pozazawodowej, składają się na tzw. zdolność zarobkową” [9].

Na podobnym stanowisku stał prof. Popielski, który uważał, że „niezdolności do pracy zawodowej nie należy mylić z niezdolnością do pracy zarobkowej i niezdolnością do pracy w ogóle. Oba te znacznie szersze pojęcia występują w orzecznictwie cywilnym i ubezpieczeniowym” [10].

Dlatego też naszym zdaniem nie można dowolnie przenosić zapisów jednych ustaw do drugich, czego najlepszym przykładem była kwestia interpretacji pojęcia *długotrwałości*. Rozumienie tego pojęcia zostało prawdopodobnie zaczerpnięte z ustawy o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (art. 11. pkt 3 Ustawy) – gdzie pod pojęciem *długotrwałości* rozumie się okres przekraczający 6 miesięcy – i przeniesione na grunt prawa karnego [11]. Skutkiem czego w okresie istnienia zapisu kodeksowego o długotrwałej chorobie realnie zagrażającej życiu, czas trwania realności przez niektórych interpretowany był jako trwający co najmniej 6 miesięcy.

Powyższe uwagi dotyczą również pojęcia *całkowitej* niezdolności do pracy. W orzecznictwie ubezpieczeniowym bowiem całkowita niezdolność do jakiegokolwiek pracy definiowana jest jako równoznaczna z utratą zdolności do

pracy *w ogóle w normalnych warunkach*. Nie ma więc przeszkód ustalenia całkowitej niezdolności do pracy, mimo zachowania zdolności do pracy w zakładzie/warunkach pracy chronionej albo w zakładzie aktywacji zawodowej. Takie rozumienie całkowitej niezdolności do pracy odnosi się bowiem do możliwości zarobkowania ubezpieczonego w ogóle tj. ustalenie całkowitej niezdolności do pracy następuje równolegle w płaszczyźnie medyczno-biologicznej i społeczno-ekonomicznej.

Kodeksowe rozumienie całkowitej lub znacznej tj. istotnej niezdolności do pracy odnosi się do braku możliwości zarobkowania zgodnie z poziomem posiadanych kwalifikacji, wykształceniem, przy uwzględnieniu również pracy ostatnio wykonywanej, z której pokrzywdzony uzyskiwał dochód. Jest więc pojęciem węższym od ubezpieczeniowego rozumienia i nie może być definiowane według kryteriów przyjętych w orzecznictwie ubezpieczeniowym, co niestety czasami ma miejsce.

## WNIOSKI

Reasumując powyższe rozważania – przyjęcie kryterium realizującego znamiona ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, w kontekście całkowitej lub znacznej trwałej niezdolności do pracy w zawodzie, powinno opierać się przede wszystkim na ocenie zdolności do pracy pokrzywdzonego, w zakresie przewidzianym w kodeksie karnym tj. zgodnie z poziomem posiadanych kwalifikacji, wykształcenia, także przy uwzględnieniu pracy ostatnio wykonywanej, z której pokrzywdzony uzyskiwał dochód. Raz jeszcze zwracamy uwagę, że przy rozpatrywaniu niezdolności do pracy nie uwzględnia się zdolności do pracy pokrzywdzonego w ogóle – w rozumieniu ustawy ubezpieczeniowej.

W opinii autorów, w związku z brakiem jednoznacznej wykładni pojęcia *zawód*, powinno pozostawić się do decyzji organu procesowego rozstrzygnięcie tej kwestii, tzn. czy stwierdzona u pokrzywdzonego przez biegłego niezdolność do pracy, mieści się w *rozumieniu zawodu*. Nie należy bowiem do kompetencji biegłych ocenność interpretacyjna pojęcia *zawód*. Lekarz – biegły powinien jedynie określić charakter i stopień ciężkości doznanych obrażeń ciała lub rozstroju zdrowia, ocenić stan zdrowia pokrzywdzonego w związku z określonym zdarzeniem, w tym w odniesieniu do możliwości podjęcia czy zdolności do pracy w rozumieniu kodeksowym.

Podobnie nie leży w kompetencjach biegłego np. rozstrzygnięcie kwestii czy u pokrzywdzonego, u którego zaistniała niezdolność do pracy zgodnej z kwalifikacjami formalnymi, których to kwalifikacji nigdy jednak nie używał i używać nie miał zamiaru lub nie używał w ostatnich latach, zaistniały przesłanki realizujące znamiona ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Na marginesie dodamy, że w ocenie Sądu Apelacyjnego w Katowicach „fakt niewykonywania zatrudnienia przez pokrzywdzonego w ostatnich latach nie jest tożsamy z brakiem zdolności do pracy” [12].

Ponadto raz jeszcze zwracamy uwagę, na fakt, że „istotny jest pierwotny charakter zaistniałego skutku (kategoria ta powinna być rozważana bez względu na możliwości terapeutyczne, jakie niosą za sobą możliwości współczesnej medycyny – w tym w odniesieniu do dyscyplin zabiegowych np. chirurgii plastycznej, rekonstrukcyjnej, urazowo-ortopedycznej z rozwiniętą protezoplastyką)” [1]. Tak więc pojęcie *trwałości* jako zapis kodeksowy może być w tym znaczeniu zapisem martwym.

Zazwyczaj znamię całkowitej lub znacznej trwałej niezdolności do pracy w zawodzie jest realizowane równocześnie ze spowodowaniem innego skutku określonego w art. 156 k.k. np. ciężkiego kalectwa.

Niestety wielokrotnie w swojej praktyce spotykaliśmy się z pomijaniem przez biegłych kryterium niezdolności do pracy w zawodzie, przy przyjęciu innych znamion ciężkiego uszczerbku na zdrowiu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Chowaniec C., Nowak A. i inni: Trwałe istotne zeszpecenie – uwagi o możliwości weryfikacji kryteriów w opiniowaniu sądowo-lekar-

skim w sprawach karnych i cywilno-odszkodowawczych, Arch. Med. Sąd. Krym., 2007. LVII, 111-114.

2. Wachholz L.: Podręcznik Medycyny Sądowej, nakładem Wydawnictwa Dzieł Lekarskich Polskich, Kraków 1899.

3. Doroszewski W.: Słownik języka polskiego, PWN, Warszawa 1968, s. 880.

4. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: Medycyna sądowa, PZWL, 1990, s. 21.

5. Marek A.: Prawo karne, Wydawnictwo C. H. Beck, Warszawa 2006, s. 440.

6. Wąsek A.: Kodeks karny. Część szczególna, Wydawnictwo C. H. Beck, Warszawa 2004 s. 300-302.

7. Zoll A.: Kodeks karny – część szczegółowa, Komentarz, Zakamycze 1999.

8. Ustawa z dnia 28 czerwca 1996 roku o zmianie niektórych ustaw o zaopatrzeniu emerytalnym i o ubezpieczeniu społecznym art. 24. pkt 2, Dz.U. 1996, nr 100, poz. 461.

9. Wachholz L.: Medycyna sądowa, Nakład Gebethnera i Wolffa, Warszawa 1933.

10. Popielski B.: Medycyna i Prawo, PZWL, Warszawa 1969, s. 219.

11. Ustawy z dnia 30.10.2002 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych Dz.U. nr 199, poz. 1673.

12. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Katowicach II AKa 200/04 z dnia 15.07.2004 roku LEX nr 148536.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail aagnieeszkaa@poczta.onet.pl

**Czesław Chowaniec, Małgorzata Chowaniec, Agnieszka Nowak, Mariusz Kobek**

## **Ciężki wypadek zbiorowy w KWK Zabrze-Bielszowice – sądo-wo-lekarska ocena następstw zdrowotnych dla potrzeb postępowania karnego**

### **A serious group accident in Zabrze-Bielszowice Coal Mine – medico-legal evaluation of health consequences for the purpose of criminal proceedings**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

W dniach 23 i 24 lutego 2003 roku w kopalni Zabrze-Bielszowice w Rudzie Śląskiej, na poziomie 840 metrów pod ziemią w ścianie wydobywczej, doszło dwukrotnie do wybuchu metanu. W zbiorowych wypadkach zostało rannych łącznie 35 górników, którzy doznali przede wszystkim rozległych termicznych oparzeń ciała. Autorzy dokonali zestawienia obrażeń ciała u pokrzywdzonych z uwzględnieniem ich charakteru, stopnia ciężkości, oceny wyjściowego stanu klinicznego, rodzaju zastosowanych procedur medycznych, intensyfikacji leczenia. Uwzględniono orzeczenia lekarskie, w tym organów rentowych i wyniki przeprowadzonych sądowno-lekarskich badań poszkodowanych górników. Zakład Medycyny Sądowej w Katowicach sporządził kompleksowe opinie sądowno-lekarskie w toku prowadzonego przez prokuraturę postępowania przygotowawczego i następnie opinie dotyczące poszczególnych poszkodowanych już w toku postępowania sądowego na okoliczność kwalifikacji prawnej obrażeń ciała, mechanizmu powstania obrażeń, ale także cierpienia psychicznych i fizycznych, uciążliwości leczenia, rokowań na przyszłość.

On February 23/24, 2003, in Zabrze-Bielszowice coal mine, 840 m below the surface, a methane blast occurred twice. In group accidents, a total number of 35 miners were injured; the majority of them experienced extensive thermal injuries. The authors compiled a list of body injuries, including their character, severity, initial clinical assessment and

types of employed medical procedures, taking into consideration also medical certification of the Social Insurance and results of medico-legal examinations of the miners. Department of Forensic Medicine in Katowice prepared comprehensive medico-legal opinions during preparatory prosecuting proceedings followed by precise, individualized opinions for the court, concerning legal qualification of the injuries, their underlying mechanisms, but also mental and physical suffering, treatment-associated hardships and prognosis for the future.

**Słowa kluczowe:** wypadek w pracy, kopalnia, obrażenia ciała, opinia sądowno-lekarska  
**Key words:** work accident, coal mine, body injuries, medico-legal certification

W dniach 23 i 24 lutego 2003 roku w kopalni Zabrze-Bielszowice w Rudzie Śląskiej, na poziomie 840 metrów pod ziemią w ścianie wydobywczej, doszło dwukrotnie do gwałtownego wybuchu metanu. W zbiorowych wypadkach zostało poszkodowanych łącznie 35 górników. Z ustaleń prokuratury wynikało, że pierwszy wypadek z trzema poszkodowanymi górnikami został zatuszowany przez kierownictwo kopalni. Nie powiadomiono o nim urzędu górniczego zaś w dokumentach wpisano, że górnicy poparzyli się gorącą wodą. Już po wypadku okazało się, że ściana wydobywcza, gdzie doszło do



Tabela I. Przypadki dotyczące stanu zdrowia poszkodowanych górników oraz rodzaju leczenia.  
Table I. Health state and kind of treatment to the miners.

Stan zdrowia Health state.	Liczba poszkodowanych Number of injured	Rozległość oparzeń ciała % Extensive of the burn %	Oparzenie dróg oddechowych Burn of the airways	Zatrucie tlenkiem węgla (HbCO) % CO poisoning %	Stężenie HbCO badane 6 godz. po wypadku % Level of HbCO 6 hours after the accident.	Leczenie w komorze hiperbarycznej Treatment with hyperbaric gas	Wykonane przeszczepy skóry The skin transplant.	Przewlekły zespół stresu pourazowego PTSD
Ciężki Severe	8	22-65	5	nie badano not examined	–	8	8	–
Średnio ciężki Medium	5	18-31	–	nie badano not examined	–	3	5	–
Dobry Good	22	–	–	15	1,9-7,2	–	–	7

zapalenia metanu, kilka dni wcześniej została wyłączona z ruchu przez inspektorów z Okręgowego Urzędu Górniczego właśnie ze względu na wysokie stężenie gazu.

Bezpośrednio po drugim wypadku 13 ciężko poparzonych górników zostało przyjętych do Oddziału Leczenia Oparzeń – Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich, zaś pozostałych poddano obserwacji szpitalnej w Instytucie Medycyny Pracy w Sosnowcu.

22 górników, którzy w momencie zdarzenia pracowali w odległości od 150 m do około 600 m od centrum wybuchu, doznało lekkiego zatrucia tlenkiem węgla, podrażnienia dróg oddechowych pyłem węglowym oraz powierzchownych obrażeń ciała w postaci wielomiejscowych stłuczeń. Oznaczone w szpitalu stężenia hemoglobiny tlenkowej (HbCO) badane w 6-tej godzinie po wydobywaniu górników na powierzchnię mieściły się w granicach od 1,9% do 7,2%. Wśród obrażeń ciała w tej grupie górników dominowały ograniczone sińce i otarcia naskórka na kończynach górnych i dolnych. W pewnym odstępie czasowym tj. po kilkunastu dniach – kilku tygodniach, pojawiły się niepokój, zaburzenia emocjonalne, stany lękowe – które były powodem podjęcia leczenia ambulatoryjnego psychiatrycznego z rozpoznaniem nerwicy lękowo-depresyjnej sytuacyjnej. Pacjenci, których stan kliniczny określono jako dobry po kilkudniowym pobycie o charakterze obserwacyjno-diagnostycznym w szpitalu oraz wykonaniu stosownych badań

i zaopatrzeniu ograniczonych obrażeń zewnętrznych zostali wypisani do domu.

Górnicy, którzy w chwili wypadku znajdowali się w niedużej odległości od centrum wybuchu, doznali rozległych oparzeń termicznych powłok ciała, zwłaszcza twarzy, głowy, szyi, klatki piersiowej, tułowia, powłok brzusznych, kończyn górnych i w mniejszym stopniu kończyn dolnych. Przy przyjęciu do szpitala 8 górników było w stanie ciężkim, 5 w stanie średniociężkim. Wszyscy pacjenci byli przytomni, w drogach oddechowych stwierdzano dużą ilość sadzy, tapetującej błonę śluzową. 8 pacjentów skarżyło się na poważne trudności w oddychaniu, 13 na silne dolegliwości bólowe powierzchni oparzonych. Oparzenia obejmowały od 18% do 65% powierzchni ciała, były to oparzenia stopnia IIa, IIb i głębokie oparzenia III stopnia. W szpitalu zastosowano leczenie ogólne – zachowawcze – włączono leki przeciwbólowe, intensywnej płynoterapię – stosowano płyny infuzyjne, wyrównywano zaburzenia elektrolitowe i niedobory białkowe (podawano gamma globulinę) zabezpieczenie p-tężcowe, wdrożono leczenie przeciwzakrzepowe i przeciwzatorowe oraz leki zapobiegające krwawieniom z przewodu pokarmowego i osłonowo antybiotyki. W odniesieniu do 11 górników zastosowano leczenie w komorze hiperbarycznej, a także miejscowe w postaci zmian opatrunków. Pacjenci byli konsultowani przez: otolaryngologa, internistę i pulmonologa, okulistę. Na podstawie wyników badań kon-

sultacyjnych i dodatkowych (bronchoskopie) ostatecznie potwierdzono oparzenia dróg oddechowych w 5 przypadkach. Podczas leczenia stan ogólny był stabilny określany wyjściowo jako ciężki, średni i następnie dobry, względnie szybko uzyskano stabilizację parametrów krążenia i oddychania; na bieżąco wyrównywano zaburzenia wodno-elektrolitowe i gospodarki kwasowo-zasadowej; monitorowano diurezę i bilans płynów; prowadzono leczenie usprawniające – rehabilitację. W pierwszych dniach hospitalizacji u 13 chorych wystąpiła gorączka do 39°C. Wszyscy byli pojeni i karmieni przez usta – stosowano dietę wysokokaloryczną, nie była konieczna suplementacja i żywienie parenteralne. Stopniowo ustępowały obrzęki twarzy, rany oparzeniowe oczyszczały się z tkanek martwiczych. U jednej osoby dokonano nacięć odbarczających skóry i powięzi. Oparzenia powierzchowne goiły się samoistnie przez naskórkowanie. W znieczuleniu ogólnym u 13 górników dokonano wolnych przeszczepów skóry pośredniej grubości na rany ziarninujące. Przeszczepy wgajały się bez powikłań, miejsca wygojone natłuszczano Nitrofurazonem. Po około czterech - pięciu tygodniach intensywnego le-

czenia najczęściej poszkodowanych wypisywano do domu stwierdzając u nich prawidłowo gojące się blizny oraz zalecono konieczność dalszego leczenia w warunkach ambulatoryjnych i specjalistyczne systematyczne kontrole w poradni przyszpitalnej, a także kontynuację odpowiedniego postępowania usprawniającego.

W maju-czerwcu 2003 roku w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej w Katowicach na zlecenie Prokuratury Okręgowej na podstawie akt sprawy i dołączonej dokumentacji medycznej z leczenia szpitalnego obejmującego bezpośrednio okres powypadkowy – dokonano wstępnej oceny stopnia ciężkości doznanych obrażeń ciała i rozstroju zdrowia, w tym ich kwalifikacji prawnej. W 2005 roku zgodnie z postanowieniem Wydziału Karnego Sądu Rejonowego wydano uzupełniające opinie dotyczące wszystkich pokrzywdzonych górników. Opinie zostały opracowane na podstawie analizy pełnej dokumentacji lekarskiej oraz po przeprowadzeniu badań sądowo-lekarskich pokrzywdzonych na okoliczność skutków zdrowotnych dotyczących wypadku, rodzaju doznanych obrażeń ciała, kwalifikacji i oceny stopnia ciężkości, przebiegu i uciążliwości leczenia, rokowania na

Tabela II. Kwalifikacja obrażeń ciała u poszkodowanych górników.  
Table II. Legal qualification of the injuries.

Stan zdrowia Health state	Kwalifikacja karna obrażeń Legal qualification of the injuries						
	Liczba przypadków Number of cases	Brak podstaw do kwalifikacji	Art. 156.§2 k.k. Art. 156.§2 of p.c.	Art. 156.§1 k.k. Art. 156.§1 of p.c.	Art. 156.§1 pkt. 2 k.k.		
					Choroba realnie zagrożająca życiu Disease causing real danger to live.	Trwale istotne zeszczenie Permanent essential defacement	Całkowita znaczna trwała niezdolność do pracy w zawodzie Total permanent or major permanent inability to work in profession
Ciężki Severe	8	–	–	–	8	7	8
Średniociężki Medium	5	–	–	1	4	2	2
Dobry Good	22	3	10	9	–	–	–
Razem Total	35	3	10	10	12	9	10

przyszłość, w tym w odniesieniu do możliwości podjęcia pracy zarobkowej na uprzednio zajmowanym stanowisku – to jest górnika dołowego w oddziale wydobywczym.

W pierwszej opinii zbiorczej z 2003 roku uznaliśmy w 12 przypadkach, iż doznane przez górników obrażenia wyczerpywały znamiona „ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w postaci choroby realnie zagrażającej życiu”. Jednak wobec zmiany treści art. 156. § 1. pkt. 2 k.k. – a zatem po uwzględnieniu brzmienia przepisu w chwili zaistnienia przestępstwa tj. obowiązującego po wyroku Trybunału Konstytucyjnego z dnia 07.07.2003 roku – na zlecenie sądu dokonano weryfikacji kwalifikacji obrażeń. W związku z obowiązującym brzmieniem zapisu art. 156. § 1. pkt. 2 k.k., we wszystkich przypadkach, gdzie wcześniej przyjęto wystąpienie skutku w postaci ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w postaci choroby realnie zagrażającej życiu dokonano zmiany kwalifikacji z art. 156. § 1. pkt. 2 k.k. na art. 157. § 1 k.k. ponieważ brakowało podstaw do przyjęcia znamion kodeksowych ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w postaci długotrwałej choroby realnie zagrażającej życiu. Przyjęcie takiej klasyfikacji wynikało jednak wyłącznie z obowiązującej w dacie zaistnienia czynu przestępczego redakcji artykułu 156 k.k. Jakkolwiek ze stanowiska sądowo-lekarskiego obrażenia ciała wyczerpywały znamiona choroby realnie zagrażającej życiu to równocześnie nie towarzyszyły im cechy długotrwałości – niezbędną dla przyjęcia ciężkiego uszczerbku na zdrowiu – w rozumieniu obowiązującego wówczas art. 156. § 1. pkt. 2 k.k. [1, 2, 3, 4, 5].

Spśród 12 najczęściej poszkodowanych górników, u których pierwotnie przyjęto kwalifikację w rozumieniu art. 156. § 1. pkt. 2 k.k. w postaci skutku wyczerpującego znamiona ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w postaci choroby realnie zagrażającej życiu, w 9-ciu przypadkach równocześnie stwierdzono wystąpienie skutku w postaci „trwałego istotnego zeszpecenia”, a dodatkowo u 10 górników „całkowitą lub znaczną trwałą niezdolność do pracy w zawodzie” – co wyczerpywało dyspozycje art. 156. § 1. pkt. 2 k.k.

W pozostałych 22 przypadkach, u 10-ciu górników obrażenia zakwalifikowano jako naruszenie czynności narządów ciała lub rozstroju zdrowia trwające nie dłużej niż 7 dni. W 3 przy-

padkach nie doszło do wystąpienia uchwytne go naruszenia czynności narządu ciała ani rozstroju zdrowia.

W ocenie prowadzącej śledztwo Prokuratury Okręgowej, kierownictwo kopalni było odpowiedzialne za niewłaściwą ocenę stanu zagrożenia, nie przeprowadzenie akcji przeciwpożarowej i skierowanie górników do prac pod ziemią w sytuacji niebezpiecznej, stwarzającej bezpośrednie zagrożenie dla życia i zdrowia pracowników dołowych. Sąd uznał zasadność zarzutów oskarżyciela publicznego skazując 9 oskarżonych (osoby ze ścisłego kierownictwa kopalni, w tym z działu BHP i wentylacji) na kary od ½ roku do dwóch lat pozbawienia wolności w zawieszeniu na trzy lata oraz 5 tys. zł grzywny.

12-tu najczęściej poszkodowanym górnikom sąd jednocześnie przyznał kwotę po 9 000 zł tytułem nawiązki za doznany ból, cierpienia i krzywdy. Wyrok Sądu Rejonowego z dnia 08.02.2007 roku jest nieprawomocny.

## PIŚMIENNICTWO

1. Berent J., Jurczyk A. P., Markuszewski L., Szram S.: Długotrwała choroba realnie zagrażająca życiu. Arch. Med. Krym. 2004, 54(4), 242-251.
2. Hauser R., Kaliszan M., Bardzik S.: Kontrowersja wokół przecinka. Głos w dyskusji. Arch. Med. Krym. 2003, 53(4), 369-373.
3. Kodeks karny. Ustawa z dnia 06 czerwca 1997 roku Dz.U. z dnia 2 sierpnia 1997 roku Nr 88, poz. 553.
4. Obwieszczenie Prezesa Rady Ministrów z dnia 13 października 1997 roku o sprostowaniu błędów. Dz.U. 1997, 128. 840 z dnia 22 października 1997 roku.
5. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z dnia 7 lipca 2003 roku w sprawie SK 3801. Dz.U. 2003. 121. 1142 z dnia 11 lipca 2003 roku (uzasadnienie LEX OTK-A 20036/61).

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail: martinchow@vp.pl

Piotr Czempiński\*, Paweł Krajewski\*\*

## Zgony okołoporodowe związane z zatorowością płynem owodniowym

### Perinatal deaths due to the amniotic fluid embolism

\* Oddział Położniczo-Ginekologiczny Szpitala Praskiego w Warszawie

\*\* Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

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

Ocena postępowania lekarskiego przez biegłych w przypadkach zgonów położnic nastręcza niejednokrotnie wiele trudności. Autorzy starali się dokonać oceny postępowania lekarskiego na podstawie analizy dokumentacji z lat 1999-2007 wraz z wynikami badań sekcyjnych i histopatologicznych w wybranych przypadkach zgonów położnic na podstawie dostępnej kazuistyki Zakładu Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Autorzy zwrócili uwagę na zasady postępowania i możliwości lecznicze w odniesieniu do jednostki chorobowej, jaką jest zator płynem owodniowym.

Evaluation of medical management in cases of deaths of women in childbirth often poses significant problems. Based on the available casuistry of the Forensic Medicine Department of the Medical University of Warsaw, the authors attempted an assessment of medical management based on the analysis of medical records from the period 1999-2007 along with the results of autopsies and histopathological examinations in selected cases of deaths, emphasizing the principles of management and therapeutic possibilities in amniotic fluid embolism.

Słowa kluczowe: opiniowanie sądowo-lekarskie, zgon ciężarnej, komplikacje okołoporodowe

Key words: medico-legal opinionating, death of a woman in childbirth, perinatal complications

W materiałach Katedr i Zakładów Medycyny Sądowej obserwuje się od szeregu lat wzrastającą liczbę spraw dotyczących oceny prawidłowości postępowania lekarskiego. Problematyka błędu medycznego czy też niepowodzenia lekarskiego staje się coraz częstszym tematem spotkań i konferencji prawno-medycznych. Położnictwo stanowi dyscyplinę, która we wszelkich analizach znajduje się w czołówce liczby oskarżeń o popełnienie błędu medycznego, w większości przypadków zarzuty stawiane są w przypadku zgonów zarówno matek lub dzieci. Jest oczywistym, że w sytuacji oczekiwania na przyjscie potomka, które kończy się w ciągu kilku godzin tak niepomyślnym rozwiązaniem, jak zgon, naturalna jest chęć znalezienia winnego i ukarania za ewentualne zaniedbania. Poza gronem specjalistów z zakresu medycyny sądowej, pojęcie „błędu w sztuce lekarskiej” powszechnie nie jest w pełni rozumiane i właściwie interpretowane. Przedstawiamy poniżej zagadnienie dotyczące zatorowości płynem owodniowym, jednej z częstszych przyczyn powikłań okołoporodowych, zilustrowane opisami klinicznymi trzech przypadków takich komplikacji okołoporodowych, zakończonych zgonem położnic.

Zator płynem owodniowym (AFE-amniotic fluid embolism) jest bardzo rzadkim, ale w skutkach katastrofalnym powikłaniem położniczym. Występuje z częstością od 1 na 8 tys. do 1 na 83 tys. porodów, ale osiąga 60-80% śmiertelności okołoporodowej matek [1, 2]. W analizowanym

materiale zgonów matek w Polsce w okresie 1991-2000 na łącznie 402 zgony, zatorowość była przyczyną 90 zgonów, w tym zatorowość płynem owodniowym odpowiadała za 47 takich przypadków, co stanowiło ponad 52% wszystkich przypadków zgonów spowodowanych powikłaniami zatorowymi u położnic [4]. Powikłania związane z obecnością elementów komórkowych płodu w krążeniu macicznym po raz pierwszy opisał w 1920 roku Ricardo Meyer w Brazylii. W Stanach Zjednoczonych Steiner i Luhsbauh opublikowali w 1941 roku wyniki autopsji dotyczące 8 przypadków [3]. Wzrastająca z upływem lat liczba opublikowanych wyników badań dotyczących patofizjologii, diagnostyki i prób terapii, świadczy o ważkości zagadnienia.

## PATOFIZJOLOGIA

Płyn owodniowy przedostaje się do krążenia matki przez zatoki żyłne mięśnia macicy, na granicy oddzielania się łożyska oraz przez rozerwane podczas porodu sploty żyłne szyjki macicy. Warunkiem niezbędnym jest gradient ciśnienia wtłaczający płyn owodniowy do żył macicznych, który powstaje podczas skurczów macicy czy to w fazie porodu, czy też zwijania się macicy po jego zakończeniu. Wstępnie przypuszczano, że przedostanie się płynu owodniowego do krążenia matki powoduje mechaniczne zamknięcie światła tętniczek płucnych przez zawarte w nim elementy: komórki, włoski i smółkę. Niedrożność naczyń tłumaczyłaby objawy kliniczne AFE: nadciśnienie płucne i niewydolność prawokomorową. Podstaw dla tej teorii dostarczyły doświadczenia na zwierzętach, którym wstrzykiwano ludzki płyn owodniowy. Jednakże w eksperymentach tych nie można było wykluczyć czynnika niezgodności międzygatunkowej [8]. Wykazano również obecność komórek łuskowatych (komórki naskórka płodu) w mikrokrążeniu płucnym matek, u których katateryzację tętnicy płucnej wykonano z powodów innych, niż AFE. Sugeruje to fizjologiczną obecność niewielkiej liczby elementów wód płodowych w krążeniu matki i pomniejsza ich hipotetyczną czysto mechaniczną rolę w etiopatogenezie zatoru [7]. W patofizjologii zatoru wodami płodowymi występuje dwufazowość przebiegu klinicznego.

**Faza płucna.** Jest reakcją krążenia na płyn owodniowy i zawarte w nim elementy. Przedostanie się płynu do krążenia macicznego powoduje szybką hipertensję płucną z objawami

ostrego serca płucnego oraz spadek systemowego ciśnienia tętniczego.

Krążeniowe zaburzenia tej fazy tłumaczy się obkurczeniem naczyń płucnych przez mediatory (leukotrieny, prostaglandyny, tromboksan) oraz mechanicznym zamknięciem naczyń elementami płynu owodniowego. Ta faza wstępna, choć trwająca bardzo krótko odpowiada za połowę zgonów spowodowanych AFE.

**Faza sercowa.** U kobiet, które przeżyły pierwszą fazę dochodzi do rozwoju fazy drugiej, cechującej się niewydolnością lewokomorową z obrzękiem płuc. Niewydolność lewej komory jest spowodowana hipoksemią pierwszej fazy oraz depresyjnym wpływem płynu owodniowego na mięsień sercowy. Wykazano działanie depresyjne płynu owodniowego na myometrium. Szybkie ustępowanie obrzęku płuc pod wpływem diuretyków, środków inotropowych i restrykcji płynów wskazują na decydującą rolę kardiogennej komponenty obrzęku płuc w AFE. Metabolity kwasu arachidonowego (eikosanoidy) odgrywają, wydaje się kluczową rolę w patofizjologii AFE, a zwłaszcza fosfolipaza A<sub>2</sub> uruchamiająca zarówno szlak lipoksygenazy (leukotrieny), jak i cyklooksygenazy (prostaglandyny, tromboksan). Wszystkie z wymienionych eikosanoidów stwierdza się w płynie owodniowym, przy czym ich stężenie wzrasta do 10 razy podczas porodu. Zasadniczym źródłem eikosanoidów jest doczesna, a badanie wewnętrzne lub amniocenteza przyspieszają ich syntezę, co wyjaśniałoby występowanie AFE także przed porodem.

**Rozsiane wykrzepianie wewnętrzniczyniowe (DIC).** Pacjentki, które przeżyły powyższe dwie fazy zatoru rozwijają często wtórnie koagulopatię. W doświadczeniach in vitro wykazano, że płyn owodniowy skraca czas krzepnięcia, wykazując efekt tromboplastynopodobny, a także indukując agregację płytek z uwalnianiem płytkowego czynnika III. Płyn owodniowy aktywuje ponadto czynnik X oraz zawiera proaktywator plazminy. W modelu zwierzęcym, niestety, koagulopatię rzadko udaje się potwierdzić, stąd przyczyna DIC u ludzi, w takich przypadkach pozostaje niejasna. Udokumentowane właściwości tromboplastyczne posiadają komórki łożyska i przedostanie się tych fragmentów do krążenia może odgrywać istotną rolę w rozwoju DIC. W ostatniej fazie choroby pojawiają się objawy niewydolności różnych narządów (płuca, mózg, nerki). Wyzdrowienie pacjentki zależy od natężenia zaburzeń i rezerw organizmu.

## WYSTĘPOWANIE I OBJAWY KLINICZNE

Najwięcej AFE (52%) ma miejsce podczas porodu, 33% przed porodem, a reszta w połogu (nawet do 48 godzin po porodzie). W 88% AFE występuje u wieloródek. Zaawansowany wiek matki i kolejne ciążę zwiększają niebezpieczeństwo zatorowości wodami płodowymi. Najważniejszymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia AFE są ponadto: szybki przebieg porodu i hipertoniczne skurcze macicy, przedwczesne oddzielenie się łożyska, nadmierne rozciągnięcie macicy w wielowodziu, ciążę mnogie oraz makrosomia. W 40% przypadków stwierdza się śmierć płodu przed wystąpieniem objawów AFE.

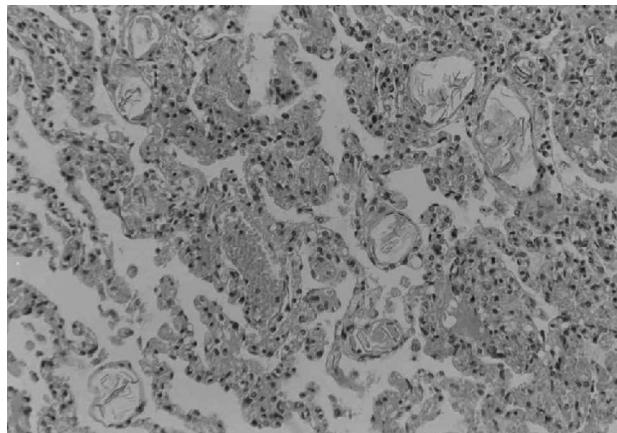
Klasyczne objawy, choć niejasne i nieswoiste zatoru wodami płodowymi to: zaburzenia oddychania, tachypnoe, sinica obwodowa, przyspieszenie czynności serca oraz spadek ciśnienia tętniczego wraz z utratą przytomności, następnie krwotok z dróg rodnych i kolejno uogólniona skaza krwotoczna. Zatorowi często towarzyszą takie niespecyficzne objawy prodromalne jak dreszcze, nudności i niepokój. Następstwem nagłej hipotensji tętniczej i głębokiej hipoksemii mogą być drgawki, a nawet zatrzymanie krążenia. Badanie gazometryczne wykazuje spadek PaO<sub>2</sub> oraz kwasicę oddechowo-metaboliczną. Ponadto następuje spadek frakcji wyrzutowej komór serca, spadek rzutu serca, podwyższenie ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej (PCWP) oraz zmniejszenie oporu krążenia systemowego. Nasilenie objawów spowodowanych zarówno zmniejszeniem pojemności minutowej serca (wstrząs), jak i zastojem krwi (obrzęk płuc), koreluje ze stopniem osłabienia siły skurczu mięśnia sercowego (działanie inotropowe ujemne) i lewokomorową niewydolnością. Objawy DIC obserwuje się u 40-50% chorych przeżywających pierwszą fazę AFE. U niektórych kobiet może to być pierwszy i jedyny objaw kliniczny. Koagulopatii towarzyszy krwotok z atonicznej macicy. Badania laboratoryjne wykazują spadek poziomu fibrynogenu oraz obecność produktów jego rozpadu, przedłużenie czasu kaolinowo-kefalinowego (aPTT) i protrombinowego (PT) oraz trombocytopenię.

## ROZPOZNANIE

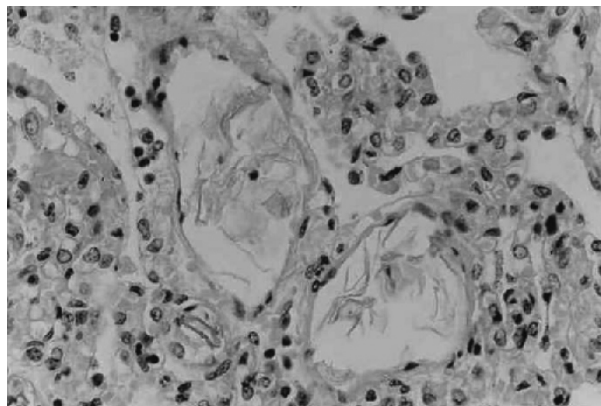
Pewne rozpoznanie postawić można wyłącznie na podstawie badania sekcyjnego, po stwierdzeniu w naczyniach płucnych obecności komórek łuskowatych, mucyny, mazi płodowej

i meszku (rys. 1, 2). Niewielkie ilości komórek łuskowatych obecne są we krwi prawie wszystkich ciężarnych i rozpoznanie zatorowości wodami płodowymi potwierdzone być musi objawami klinicznymi.

Rys. 1.



Rys. 2.



W diagnostyce różnicowej powinno się uwzględnić wstrząs septyczny, aspirację treści żołądkowej, zawał mięśnia sercowego, tromboembolię, przedwczesne oddzielenie łożyska oraz toksyczną reakcję na analgetyki przewodowe. Do nowych metod diagnostycznych AFE zaliczyć należy test wiązania przeciwciał monoklonalnych z glikoproteiną meconium, a także pomiar metodą fluorometryczną poziomu cynkowej koproporfiryny-I w surowicy matki (ZnCP-I jest charakterystycznym składnikiem meconium-Kanayama, 1992). Materiał do badania może być pobrany oprócz krwi z płwociny, popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych, macicy oraz oczywiście z tkanki płucnej.

## LECZENIE

Leczenie AFE jest objawowe, nie ma leczenia przyczynowego i zmierza do utrzymania wymiany gazowej w płucach, rzutu serca i ciśnienia tętniczego oraz zwalczanie koagulopatii. Proces leczenia powinien być przeprowadzony w miarę możliwości w warunkach OIOM-u. Od pierwszych objawów AFE należy rozpocząć tlenoterapię bierną, aby zapewnić wysycenie hemoglobiny tlenem co najmniej 90% monitorując to pulsoksymetrią i gazometrią. W większości przypadków wymagana jest wentylacja mechaniczna. Wystąpienie zespołu zaburzeń oddechowych dorosłych (ARDS) pogarsza rokowanie. W utrzymaniu właściwego rzutu minutowego serca i wypełnienia łożyska naczyniowego pomocna jest katateryzacja tętnicy płucnej. Pobranie krwi z tętnicy płucnej umożliwi ponadto odszukanie w rozmazie elementów płodowych. Leczenie wstrząsu kardiogenego obejmuje przetaczanie płynów oraz wsparcie inotropowe serca. Katecholaminą z wyboru jest dobutamina, ewentualnie noradrenalina. Jeśli towarzyszy temu nadciśnienie płucne wskazana jest ostrożna infuzja nitrogliceryny. Dla poprawy funkcji lewej komory zalecane są preparaty narpastnicy. Do innych stosowanych leków tzw. płucnych wazodilatatorów należą prostacyklina (PGI) oraz tlenek azotu (NO). Utrata krwi oraz zaburzenia krzepnięcia są wskazaniem do przetoczenia świeżej krwi pełnej lub jej komponentów (masa erytrocytowa, osocze mrożone, krioprecypitat, koncentrat płytkowy), antytrombiny III. Kolejną grupą leków są sterydy, których podanie może osłabić wpływ mediatorów na krążenie. Atoniczną macicę należy leczyć bardzo ostrożnie opróżniając jej zawartość i podając leki obkurczające (oxytocyna). Przeciwwskazana jest prostaglandyna F<sub>2α</sub>, która nasila krążeniowe i płucne objawy zatoru [5].

### Przypadek 1.

Pacjentka lat 29 zgłosiła się do szpitala w ciąży I, w 40 tygodniu, w dniu terminu porodu i przebywała tam tydzień na obserwacji. W trakcie pobytu nie zaistniały żadne niepokojące objawy ze strony matki bądź płodu wymagające interwencji. Siedem dni po terminie podłączono wlew kroplowy z oxytocyną po uprzednim badaniu położniczym, gdzie stwierdzono dobre przygotowanie narządu rodniego do porodu (szyja miękka, rozwarcie 4 cm, prawidłowe ułożenie płodu). Początek wlewu o 9.45, a o godzinie 11.30 rodzi dziecko z zachowanym

pęcherzem płodowym, który pęka samoistnie w trakcie porodu głowy. Dziecko wagi 4200 g, 9 pkt. w skali Apgar. W czasie trwania porodu nie zaistniały żadne niepokojące objawy. Pięć minut po porodzie dziecka urodził się samoistnie kompletny popłód. Utratę krwi oceniono na 200 ml, bez obrażeń krocza. O godzinie 11.40, czyli 10 minut po porodzie płodu pacjentka zgłosiła złe samopoczucie i duszność, podano tlen oceniono parametry życiowe, wezwano ordynatora i anestezjologa, pacjentka w tym czasie straciła przytomność, zaobserwowano niedowład prawostronny, pilnie wezwano neurologa. Pacjentka nie odpowiadała na pytania, ale broniła się wyraźnie lewymi kończynami, źrenice równe okrągłe, wodziła oczyma. W prawej kończynie górnej wyraźnie obserwowano osłabienie siły. Odruchy prawe > lewych. Kończyna dolna prawa – wyraźne obniżenie siły, napięcie w normie. Odruchy prawe > lewych. Objaw Babińskiego +/- po prawej, objawy oponowe ujemne. Wobec powyższych objawów postawiono podejrzenie udaru mózgu. O godzinie 12.10 pojawiło się krwawienie z dróg rodnych, kontrola jamy macicy, nie stwierdzono resztek łożyska. Podano 10 jednostek Oksytocyny i 1 ampułkę Meterginy. RR 130/70 tętno 90/min. O godzinie 12.35 wobec utrzymującego się krwawienia z dróg rodnych ponowna kontrola jamy macicy i ewakuacja skrzepów krwi. O godz. 12.40 RR 85/50, tętno 100/min, osocze w trakcie podawania, krew w trakcie krzyżówki. O godz. 13.00 podłączono wlew ME 300 ml, a pięć minut później 2 j. osocza zgodnego grupowo. Położnica pod opieką anestezjologów nieprzytomna została zaintubowana i zastosowano oddech wspomagający. O godzinie 13.45 spadek RR do 60/0; a o godzinie 14.40 wystąpiło migotanie komór, 3 – krotna defibrylacja bez efektu. Reanimacja nieskuteczna. Zgon 14.55 tj. 3 h 25 min od porodu.

Z protokołu sekcji zwłok wynika, że jako tymczasową bezpośrednią przyczynę zgonu podano ostrą niewydolność krążenia z rozstrzenią serca, a po wykonanym badaniu mikroskopowym wycinków narządów pobranych w czasie sekcji w płucach stwierdzono zatorowość wodami płodowymi w nielicznych drobnych naczyniach krwionośnych, obrzęk i przekrwienie płuc, obrzęk mózgu, znaczne zmiany zwyrodnieniowe włókien mięśniowych i po zestawieniu wyników badań mikroskopowych z obrazem sekcji zwłok stwierdzono, że bezpośrednią przyczyną zgonu był wstrząs, który rozwinął się w przebiegu zatoru wodami płodowymi.

**Przypadek 2.**

Pacjentka lat 22 została przyjęta w ciąży I, w 41 tygodniu jej trwania, z powodu rozpoczynającej się czynności skurczowej została przyjęta na salę porodową. Przebieg ciąży był niepowikłany, ze względu na podejrzaną niewspółmierność porodową pacjentka została poinformowana o możliwości wykonania cięcia cesarskiego, po 7 godzinach trwania porodu na skutek niewspółmierności porodowej oraz dystocji szyjkowej pacjentkę rozwiązano drogą cięcia cesarskiego. Przebieg porodu nie wymagał wcześniejszej interwencji. Przebieg cięcia cesarskiego był typowy bez powikłań śródoperacyjnych, stan noworodka był dobry, po kilku godzinach, około godziny 11.00, stan pacjentki pogorszył się, wystąpiła duszność tachypnoe, tachykardia rzędu 170/min, krwawienie z dróg rodnych, wezwano anesteziologów podłączono osocze, podano dopaminę na skutek znacznego spadku RR, po uzyskaniu wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, krwawienie z dróg rodnych zmniejszyło się, płyny zgodnie z zasadami sztuki podawano z dużą szybkością. W obrazie USG nie znaleziono cech krwawienia do jamy brzusznej ani pozaotrzewnowej. Wystąpił bezmocz i dopiero podanie Furosemidu wraz z mannitolem spowodowało pojawienie się moczu. O godzinie 18.00 na skutek ponownego badania USG i stwierdzenia obecności płynu w powłokach i jamie brzusznej podjęto decyzję o ponownej laparotomii. Pacjentka przytomna z kontaktem, bardzo blada, została zaintubowana i wentylowana czystym tlenem, ciśnienie „zero”, przetaczano płyny pod ciśnieniem, stały wlew Dopaminy. W czasie zabiegu stwierdzono duży krwiak w powłokach, bieżąca utrata była niewielka, ciśnienie utrzymywało się w granicach RR 90/60. W badaniach laboratoryjnych krew nie krzepnie. Po 15 minutach spadek RR do nieoznaczalnego, zaobserwowano rozszerzenie źrenic, po chwili zatrzymanie akcji serca. Pomimo bezpośredniego masażu serca, reanimacja bezskuteczna. Stwierdzono zgon. W czasie sekcji zwłok stwierdzono: stan po cięciu cesarskim i relaparotomii z powodu koagulopatii, liczne wybroczyny i wylewy krwawe skóry, błon śluzowych i tkanki podskórnej, mięśni brzucha podopłucnowe i ponadnasilnicowe, płuc, serca, podotrzewnowe, w wątrobie, nerkach i nadnerczach oraz w ścianie żołądka i jelit. Obrzęk mózgu średniego stopnia, zapaść krążeniowa, rozpoczynający się obrzęk płuc. Pobrano wycinki z wielu narządów. W preparatach z wycinków płuc stwierdzono obecność

w świetle bardzo licznych tętnic, tętniczek oraz włóściczków elementów wód płodowych, przede wszystkim w postaci łusek nabłonka płaskiego, ponadto stwierdzono nieliczne ciała mekonowe, pojedyncze meszki włosowe. Mięsz płuc był przekrwiony z ogniskową niedodmą i obwodową rozedmą. Obraz mikroskopowy zmian odpowiadał zatorowi elementami wód płodowych.

**Przypadek 3.**

Pacjentka lat 25 w ciąży II, przyjęta celem odbycia II porodu. Z wywiadu: ciąża bez powikłań, poprzedni poród fizjologiczny, obecnie stwierdzono dużą masę płodu. Przebieg porodu zakończono cięciem cesarskim z powodu braku postępu porodu w II okresie jego trwania przy dobrym stanie dziecka i rodzącej. O godzinie 15.45 wydobyto płód wagi 4500 g oceniony na 7 punktów w skali Apgar. Poptód urodzono w całości przeprowadzając dodatkowo kontrolę macicy łyżką. Jamę brzuszną zamknięto typowo, po uzyskaniu hemostazy. O godzinie 17.40 tj. w 2 godziny po urodzeniu stan położnicy pogorszył się, wystąpiło dość obfite krwawienie z dróg rodnych ze skrzepami, trzon macicy słabo obkurczony, podano wlew oksytocyny. Pacjentka pod ścisłym nadzorem. Około 22.00 stan pacjentki dobry RR 130/80, tętno 82/min, macica obkurczona, brzuch miękki. Następnego dnia o godz. 10.30 wystąpiła duszność i trudności w oddychaniu, macica obkurczona, odchody krwiste, o 12.30 tachykardia 160/min, zlecono badania, konsultację internistyczną, pacjentka była wówczas przytomna, z kontaktem, tachypnoe, czynnością serca 130/min, RR 80/40. Włączono tlenoterapię, wykonano RTG klatki piersiowej, monitoring czynności serca, toczono płyny. Ok. 14.30 chorą przekazano na OIOM, pacjentka podawała duszność, RR 80/50, tętno 140/min, od godz. 16.00 wystąpiła oliguria. O godz. 17.30 stan chorej określono jako bardzo ciężki, tachykardia 155/min, RR 85/30; przy tlenoterapii, podejrzenie wolnego płynu w jamie brzusznej w badaniu usg. O godz. 22.00 brak poprawy, mimo stosowanego leczenia i pół godziny później ze względu na brak poprawy przy leczeniu zachowawczym, podejrzewając rozwijający się wstrząs toksyczny, zdecydowano wykonać relaparotomię. Otwarto jamę brzuszną, przy stałym wlewie leków inotropowych stwierdzono ok. 1 litr mętnego płynu, koloru żółtawego, krwi nie stwierdzono, jelita pokryte włóknikiem, podobny nalot na otrzewnej, macica miękka pokryta włóknikiem, rana mięśnia



prawidłowa, w tej sytuacji postanowiono wyciąć macicę bez przydatków. O godzinie 24.00 zatrzymanie czynności serca, reanimacja skuteczna po 40 minutach po trzykrotnej defibrylacji i typowym leczeniu ratowniczym. O godz. 1.00 chora wróciła z sali operacyjnej wentylowana respiratorem, na stałym wlewie Dopaminy, po kilkunastu minutach ponowne zatrzymanie czynności serca, kolejna reanimacja skuteczna po kilku minutach. Chora była głęboko nieprzytomna, z szerokimi, sztywnymi źrenicami. Mimo intensywnej terapii o godz. 2.00 zatrzymanie czynności serca, reanimacja nie powiodła się, stwierdzono zgon. W ocenie obducenta łącznie z wynikami anatomopatologicznymi stwierdzono, że przyczyną zgonu były mnogie zatopy tętnic płucnych wodami płodowymi oraz komórkami trofoblastu, a jednocześnie stwierdzono rozlane, ostre włóknikowe zapalenie otrzewnej bez możliwości ustalenia jego punktu wyjścia.

Mimo poprawy w rozpoznaniu, monitorowaniu i leczeniu AFE śmiertelność nadal pozostaje na wysokim poziomie. Przedstawione powyżej przypadki z materiału zgromadzonego w Katedrze Medycyny Sądowej WUM obrazują przebieg AFE. Należy podkreślić, że zespół ten może zaistnieć podczas każdej ciąży czy porodu bez ostrzeżenia, a w naszym materiale wystąpił we wszystkich przypadkach po porodzie, jednak nie spotkaliśmy się z najczęściej opisywanym w literaturze przebiegiem, gdy do zgonu dochodzi w czasie pierwszych 30 min po porodzie, co zapewne w znacznym stopniu wynika z coraz lepszej opieki medycznej. Syndrom AFE jednak nadal pozostaje nieprzewidywalny i często nieuleczalny. Szybkie rozpoznanie, zdecydowane leczenie objawowe i praca zespołowa pozwala na zmniejszenie śmiertelności, która to mimo stosowania tych samych metod nie zawsze pozwala na uratowanie chorej.

Oceniając zakres postępowania w położnictwie, należy zwrócić szczególną uwagę na normatywność postępowania lekarskiego, istniejące potencjalne ryzyko lecznicze, w tym obejmujące możliwość powikłań i komplikacji

zdrowotnych, w tym związanych z wystąpieniem zespołu AFE.

Wystąpienie zespołu AFE w położnictwie jest jedną z szeregu sytuacji, w których pomimo prawidłowego, zgodnego z obowiązującą wiedzą medyczną, postępowania diagnostycznego i terapeutycznego, dochodzi do zaistnienia zróżnicowanego co do stopnia, ale znacznego, ryzyka niepowodzenia, któremu często skutecznie nie można ani zapobiec, ani leczyć, takie zdarzenia niejednokrotnie z jednej strony są moralną tragedią lekarzy położników, a z drugiej strony źródłem podejrzeń o nieprawidłowe leczenie.

## PIŚMIENNICTWO

1. Steiner P. E., Lushbaugh C. C.: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths In obstetrics. *JAMA* 1986;255:2187-2203.

2. Syed A., Dearden C. H.: Amniotic fluid embolism: emergency management. Case reports *J7Accid Emerg Med* 1996; 13:285-286.

3. Steiner P. E., Lushbaugh C. C.: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941; 117:1340-5.

4. Troszyński M. i wsp.: Zgony matek w Polsce w latach 1991-2000 wg czterech głównych przyczyn. *Gin. Poł.*, 2003, 74, 10.

5. Gei A., MD, Hankins G., MD.: Zator płynem owodniowym: aktualny stan wiedzy. *Ginekologia po Dyplomie.*, 2000, t. 2, nr 6, 77-86.

6. Chowaniec M. i wsp.: Sądowo-lekarska ocena wybranych przypadków komplikacji okołoporodowych zakończonych zgonem położnic. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2005, LV, 115-119.

7. Clark S.: New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1990; 45:360-7.

8. Halmagyi D. F. J., Starzecki B., Shearman R. P.: Experimental amniotic fluid embolism: mechanism and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1962; 84: 251-6.

**Erazm Baran\***, **Gustaw Wośko\*\***

## V. Sylwetki polskich medyków sądowych – Jan Zygmunt Walczyński\*\*\*

### V. Profiles of Polish forensic medicals – Jan Zygmunt Walczyński

W kolejnej publikacji (piątej) z cyklu „Sylwetki polskich medyków sądowych” omówiono działalność zawodową, naukową i organizacyjną Profesora Jana Zygmunta Walczyńskiego wieloletniego Kierownika Katedry i organizatora Zakładu Medycyny Sądowej w Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

The paper on Professor Jan Zygmunt Walczyński is another, fifth publication in the series „Profiles of Polish forensic medical examiners” [1, 2, 3, 4]. Professor Jan Z. Walczyński lived in the years 1917-1974. He studied in Krakow and Lvov. He was an assistant at the Department of Forensic Medicine of Pomeranian Medical Academy in Szczecin (1951-1974). In this paper, the fruitful and broad-themed publications of Professor Walczyński are presented. He was the author of 71 scientific papers (original articles, case reports, reviews).

**Słowa kluczowe:** życiorys, medycyna sądowa, prace naukowe  
**Key words:** biography, forensic medicine, research papers

Z dziejami medycyny sądowej Pomorza Zachodniego była i będzie nierozdzielnie związana postać Jana Zygmunta Walczyńskiego wieloletniego Kierownika Katedry i organizatora Zakładu Medycyny Sądowej w Szczecinie.

Rys. 1. Jan Z. Walczyński – lata sześćdziesiąte XX wieku.

Fig. 1. Jan Z. Walczyński – 60' s of 20th century.



Jan Zygmunt Walczyński urodził się 6 lipca 1917 roku w Krakowie, w rodzinie o patriotycznych tradycjach. Jego dziadek Jan był uczestnikiem powstania styczniowego. Ojciec Władysław ukończył studia na Wydziale Lekarskim Wszechnicy Jagiellońskiej w 1914 roku a następnie podjął pracę jako lekarz okręgowy w Nisku (zmarł w 1943 roku). Matka Maria z domu Sękowska, nauczycielka (zmarła w 1952 roku).

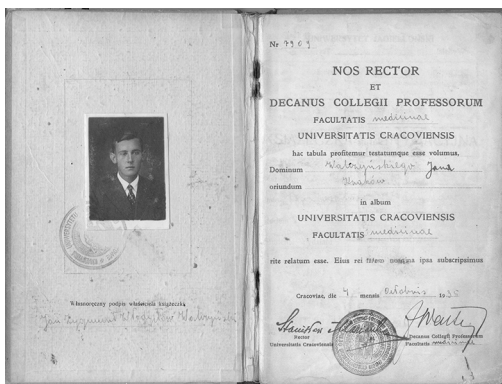
\* Emerytowany adiunkt Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ.

\*\* Emerytowany adiunkt Katedry i Zakładu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

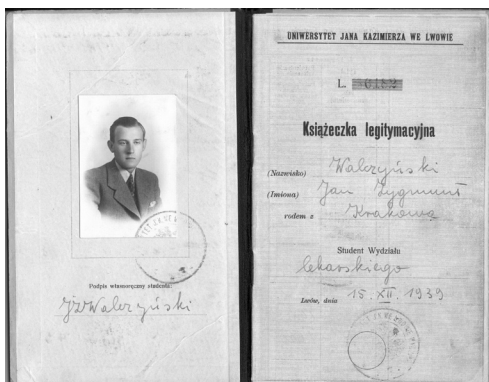
\*\*\* Poszerzona wersja referatu wygłoszonego na XIV Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii w Szczecinie 27-29 września 2007.

Jan Walczyński świadectwo dojrzałości uzyskał w 1935 roku po ukończeniu Państwowego Gimnazjum Humanistycznego w Nisku (dawne województwo lwowskie, obecnie podkarpackie). W latach 1935-1939 studiował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego, kontynuował naukę w latach 1939-1940 na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie uzyskując absolutorium, a końcowe egzaminy zdał w 1942 roku [5, 6, 7, 8].

Rys. 2. Indeks Jana Z. Walczyńskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego – Wydziału Medycznego.  
Fig. 2. Students registration book of Jan Z. Walczyński of Jagiellonian University – Medicinal Faculty.



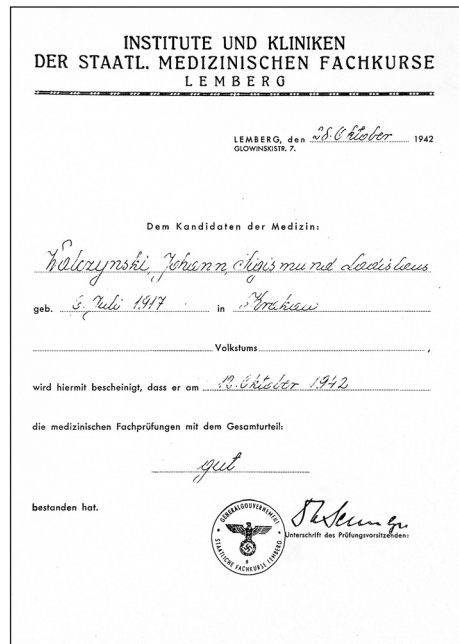
Rys. 3. Legitymacja studencka Jana Z. Walczyńskiego Uniwersytetu Lwowskiego Jana Kazimierza.  
Fig. 3. Students card of Jan Z. Walczyński of Lwów University of Jan Kazimierz.



Należy przypomnieć, że w latach 1939 i pierwsze półrocze 1941 roku – Lwów znalazł się pod okupacją radziecką. Uniwersytet Jana Kazimierza przekształcono w Państwowy Uniwersytet Ukrainy im. Iwana Franki a Wydział Lekarski został z tego uniwersytetu wyłączony i utworzono Lwowski Państwowy Instytut Medycyny. W latach 1941-1944 – okupacja niemiecka – dla studiów lekarskich utworzono Państwowe Medyczne Kursy Zawodowe, po ukończeniu których ab-

solwenci otrzymywali zaświadczenie i prawo wykonywania zawodu, ale tylko na terenie Generalnej Guberni. Takie zaświadczenie i prawo wykonywania zawodu otrzymał Jan Walczyński w 1942 roku [5, 6, 9, 10].

Rys. 4. Świadectwo ukończenia kursów lekarskich we Lwowie (rok 1942).  
Fig. 4. Certificate of competing doctors courses in Lwów (year 1942).



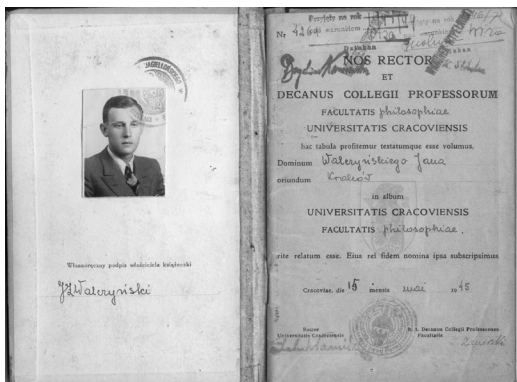
Rys. 5. Prawo wykonywania zawodu na terenie Generalnej Guberni (rok 1942).  
Fig. 5. Law of carrying out profession on German Occupied Poland – Word War II (year 1942).



Stąd też dyplom lekarski nostryfikował na Uniwersytecie Jagiellońskim w 1945 roku. W tym samym roku rozpoczął drugie studia na Wydziale Filozoficznym UJ, kierunek biologiczny, uzyskując absolutorium w 1954 roku.

Rys. 6. Indeks Jana Z. Walczyńskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego – Wydziału Filozoficznego.

Fig. 6. Students registration book of Jan Z. Walczyński of Jagiellonian University – Philosophical Faculty.



Warto wspomnieć, że zainteresowania medycyną sądową zrodziły się, gdy Jan Walczyński jako student II roku wziął udział w obradach sekcji medycyny sądowej na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w 1937 roku we Lwowie. Stąd też można przyjąć, że pod kątem tych właśnie zainteresowań już w czasie studiów lekarskich, a również po uzyskaniu absolutorium podjął pracę jako asystent w Zakładzie Anatomii Opisowej UJ w latach 1937-1939, w Zakładzie Anatomii Patologicznej w latach 1940-1942 (Zakład ten funkcjonował wówczas jako prosekтура szpitalna). Praktykował również przez okres dwóch lat (1940-1942) na Oddziale Chorób Skórnych Szpitala OO. Bonifratrów w Krakowie i kilka miesięcy (rok 1942) na Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Już jako lekarz został zatrudniony na stanowisku asystenta w Państwowym Instytucie Medycyny Sądowej w Krakowie (taka była oficjalna wówczas nazwa krakowskiego zakładu) od 01.12.1942 roku do 01.11.1943 roku. Po śmierci ojca wyjechał z Krakowa podejmując pracę w Krośnie jako lekarz chorób skórnych i wenerycznych w ośrodku zdrowia a równocześnie został kierownikiem Centralnego Laboratorium Chemiczno-Bakteriologicznego Ubezpieczalni Społecznej w Jaśle z siedzibą w Krośnie.

W październiku 1944 roku zostaje zmobilizowany i pełniąc funkcję Szefa Służby Zdrowia Samodzielnego Batalionu Samochodowo-Transportowego brał udział w kampanii wojennej

w 1944/1945. Po zakończeniu wojny aż do roku 1957 pozostawał nadal w wojsku pełniąc funkcję Okręgowego Anatomopatologa i Eksperta Sądowo-Lekarskiego w szpitalach w Krakowie i Szczecinie. Odszedł z wojska w stopniu podpułkownika [5, 6, 7, 8].

Lata 1945-1951, nie po raz pierwszy zresztą, wypełnione były intensywną pracą w Krakowie. Równoległe ze służbą wojskową, obowiązkami wynikającymi z podjętych drugich studiów był zatrudniony jako specjalista wenerolog w Ubezpieczalni Społecznej, a przede wszystkim wrócił do wybranej już wcześniej dyscypliny uzyskując zatrudnienie na stanowisku st. asystenta w Zakładzie Medycyny Sądowej w pełnym wymiarze godzin.

W krakowskim Zakładzie rodziły się pomysły prac naukowych, powstawały pierwsze publikacje. Praca w Zakładzie zaowocowała uzyskaniem stopnia doktora medycyny na podstawie pracy pt. „Ostre zatrucia przy pracach wewnątrz zbiorników produktów naftowych i ich zwalczanie” – Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26.01.1951 roku [7, 8].

Rok 1951 otwiera nowy rozdział w życiu Jana Zygmunta Walczyńskiego. W marcu tego roku Dziekanat Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie powołując się na uchwałę Rady Wydziału z dnia 14.03.1951 roku zwrócił się do doktora Walczyńskiego z propozycją objęcia „stanowiska adiunkta nie obsadzonej Katedry Medycyny Sądowej” (pismo Dziekanatu Wydziału Lekarskiego L.dz. 612/51/7).

Akademia Lekarska w Szczecinie została założona na podstawie Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 28 marca 1948 roku (Dz.U. nr 21 poz. 45). Rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 24 października 1949 roku Akademii Lekarskiej nadano nazwę: „Pomorska Akademia Lekarska imienia generała Karola Świerczewskiego” (Dz.U. nr 58 poz. 451). Na podstawie Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 3 marca 1950 roku w sprawie zmiany nazwy wyższych szkół akademickich podległych Ministrowi Zdrowia wyrazy „Akademia Lekarska” zastąpiono wyrazami „Akademia Medyczna” (Dz.U. nr 9 poz. 92).

Katedra Medycyny Sądowej Akademii Lekarskiej w Szczecinie została utworzona na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 11.02.1950 roku (Dz.U. nr 7 poz. 79). W pierwszym roku obowiązki kierowania Katedrą zostały powierzone profesorowi Kazimierzowi Stojałowskiemu [11]. Propozycja objęcia „stanowiska adiunkta nie obsadzonej Katedry Medycyny Sądowej w Szczecinie” została

przez doktora Walczyńskiego przyjęta. Z dniem 1.09.1951 roku został mianowany adiunktem przy Katedrze Medycyny Sądowej. Jednocześnie powierzono mu zorganizowanie Zakładu Medycyny Sądowej. Umowa o pracę zawarta 18 maja 1951 roku zaczęła obowiązywać od 1 grudnia 1951 roku [5, 6].

Profesor Jan Stanisław Olbrycht w takich słowach rekomendował kompetencje doktora Walczyńskiego: „...w czasie pracy w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej nabył znacznej wprawy w metodach pracy w zakresie medycyny sądowej, a zwłaszcza jej części tanatologicznej oraz w badaniach niektórych dowodów rzeczowych i w badaniach osób żywych. W tym czasie doktor Walczyński ogłosił szereg wartościowych prac naukowych i jest w toku opracowywania dalszych zagadnień. W tym stanie rzeczy wobec wprost katastrofalnego braku fachowych sił w dziedzinie medycyny sądowej, wyżej wymieniony nadaje się na kierownika zakładu, a z drugiej strony na eksperta dla organów wymiaru sprawiedliwości, bezpieczeństwa publicznego i Wojska Polskiego”. Dalej w tym piśmie profesor Olbrycht podkreśla zdolności organizacyjne i dydaktyczne doktora Walczyńskiego.

Pierwsze dziesięciolecie pracy w Szczecinie (1951-1961) było poświadczeniem wielkiego talentu organizacyjnego doktora Walczyńskiego. Zakład, który był budowany od podstaw (bez personelu, podstawowej aparatury, sprzętu biurowego itp.) w roku 1961 miał działające pracownie: histologiczną, toksykologiczno-chemiczną, serologiczno-bakteriologiczną, fotograficzną i rysunkowo-kreślarską. Kadre naukowe tworzył kierownik i pięcioosobowy personel (2 farmaceutów, 1 biolog, 3 lekarzy, w tym jeden z wykształceniem prawniczym) oraz personel pomocniczy – laboranci medyczni i pracownicy administracji. Dużym utrudnieniem dla funkcjonowania Zakładu była odlegle zlokalizowana prokuratura [12, 13].

Prowadzono w pełnym zakresie zajęcia dydaktyczne dla studentów wydziału lekarskiego i oddziału stomatologii. Prace usługowe dla władz wymiaru sprawiedliwości świadczone były dla 3 województw. Prowadzone były badania naukowe, a ich wyniki publikowane.

W tym dziesięcioleciu (rok 1953) doszło do sformalizowania istniejącego stanu rzeczy, tj. uznanie doktora Jana Walczyńskiego specjalistą II stopnia w trzech dziedzinach: medycyny sądowej, anatomii patologicznej i dermatologii.

Na podstawie dorobku naukowego Centralna Komisja Kwalifikacyjna uchwałą z dnia

25.09.1954 roku przyznała doktorowi medycyny Janowi Walczyńskiemu tytuł naukowy docenta, a w ślad za tym Minister Zdrowia powołał Go jako samodzielnego pracownika nauki do pracy w Akademii Medycznej w Szczecinie od dnia 1.10.1954 roku i do kierowania nadal Katedrą Medycyny Sądowej. W osiem lat później Rada Państwa „uchwałą z dnia 27.04.1962 powołała docenta doktora Jana Walczyńskiego na stanowisko profesora nadzwyczajnego w Pomorskiej Akademii Medycznej im. Generała Karola Świerczewskiego w Szczecinie” [5, 6].

Jubileusz 10-lecia działania Zakładu Szczecińskiego upamiętniła w istotny sposób II Krajowa Robocza Konferencja Naukowa z zakresu medycyny sądowej, kryminologii i kryminalistyki, a to z uwagi na uchwałę – powołanej w czasie obrad komisji – która dotyczyła kryteriów ustalania stanów nietrzeźwości. Wokół tego tak istotnego przecież problemu toczyły się ożywione dyskusje i spory tak wśród medyków sądowych, jak i prawników. Można założyć z dużym prawdopodobieństwem, że ten dyskutowany tak żywo problem był inspiracją dla profesora Walczyńskiego zorganizowania po upływie dwóch lat (1963 roku) I Szczecińskiego Sympozjum Naukowego z wiodącym tematem, tj. zagadnienie prognozy nietrzeźwości. W wprowadzającym referacie Walczyńskiego i Grudzińskiego zatytułowanym „Aktualny stan dyskusji nad progiem nietrzeźwości w Polsce” autorzy opowiedzieli się za „sztywnym” progiem nietrzeźwości na poziomie stężenia 0,5 promilla alkoholu we krwi [14].

Kolejne sympozja szczecińskie znalazły trwałe miejsce w kalendarzu spotkań naukowych polskich i zagranicznych medyków sądowych. Sympozja te zorganizowano w 1966 roku dwukrotnie, a ich tematy to: „Alkohol a wypadki przy pracy” oraz „ Nauki przyrodnicze w służbie wymiaru sprawiedliwości”. „Alkohol a przestępstwo” to tematyka IV sympozjum, które odbyło się w 1968 roku. Kolejne V w 1972 roku poświęcone było „Społecznym aspektom alkoholizmu” oraz „ Alkoholizm a medycyna sądowa i psychiatria”.

W ostatnim VI sympozjum, które odbyło się we wrześniu 1974 roku – nie wziął już udziału ich twórca. Profesor Jan Zygmunt Walczyński zmarł niespodziewanie w tragicznych okolicznościach w dniu 01.04.1974 roku. Pochowany został w grobowcu rodzinnym na Cmentarzu Rakowickim w Krakowie.

Przystępując do przedstawienia osiągnięć naukowych Profesora, to wyjaśnić należy istniejące w tej materii rozbieżności.

Jeden z autorów (GW) dysponował kopią maszynopisu życiorysu sporządzoną przez Profesora, z jego podpisem [15]. Maszynopis nie ma daty sporządzenia, ale z faktów tam podanych można przyjmować, że został napisany w nieodległym czasie przed śmiercią Profesora.

We wzmiankowanym życiorysie Profesor podał m.in.: „Jeśli idzie o moją działalność naukową to ogłosiłem drukiem publikacje w następujących działach (w nawiasach ilość od uzyskania stopnia profesora nadzwyczajnego): podręczniki, monografie, wydawnictwa książkowe – 7 (4), artykuły oryginalne – 57 (28), artykuły dyskusyjne, notatki – 4 (1), oceny – 8 (4), sprawozdania – 21 (10), odczyty, wykłady, referaty – 57 (24), streszczenia – 197 (147), przekłady – 3 (3). Prócz tego szereg publikacji znajduje się w druku”.

W roku 1979 ukazał się – w Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii tom 29, zeszyt 4 – artykuł autorstwa T. Marcinkowskiego i M. Kurzejamskiej pt. „Publikacje naukowe profesora Jana Walczyńskiego (1917-1974)”. Ten zbiór publikacji naukowych obejmował 95 pozycji, a dodano do niego 102 streszczenia w języku niemieckim prac autorów polskich i radzieckich, które zostały zamieszczone w Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. Zbiór ten jest jednak zbiorem niejednorodnym i niepełnym. Tylko część pozycji można było uznać za publikacje o charakterze naukowym. Pozostałe związane wprawdzie z działalnością naukową czy organizacyjną takiego waloru nie miały (np. sprawozdania z działalności Oddziału Szczecińskiego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, sprawozdania ze zjazdów czy streszczenia wygłaszanych referatów). Poza tym w konfrontacji z danymi o liczbie publikacji podanymi przez Profesora Walczyńskiego (354 pozycje) liczba publikacji podana w artykule Marcinkiewicza i Kurzejamskiej uwzględnia tylko 197 pozycji.

Jeden z autorów (EB) opierając się na:

- 1/ spisie bibliograficznym prac naukowych i innych publikacji profesora Jana Z. Walczyńskiego z lat 1952-1976 (po śmierci Profesora ukazały się trzy publikacje w 1975 roku i jedna publikacja w 1976 roku) obejmującym 118 pozycji (spis pochodzi z Biblioteki PAM w Szczecinie),
- 2/ własnej kwerendzie czasopism, uwzględniającej wyłącznie publikacje naukowe i przyjmując ich podział na prace oryginalne (w tym doświadczone), kazuistyczne, poglądowe, wydawnicze (książkowe, monografie, skrypty) uzyskał następujące

rezultaty dotyczące dorobku naukowego Profesora:

- 25 – prace o charakterze oryginalnym ( w tym doświadczone)
- 28 – prace o charakterze kazuistycznym
- 12 – prace o charakterze poglądowym
- 6 – monografie, wydawnictwo książkowe, skrypty.

Łącznie więc Profesor był twórcą 71 prac naukowych. Pozostałe, a przez nas nie ujęte, łączą się z działalnością naukową (sam Profesor użył tego określenia w przytoczonym życiorysie [15], ale nie spełniają kryterium prac naukowych.

Publikacje naukowe (71) obejmowały prace z zakresu:

- działania broni palnej i obrażeń postrzałowych – 16 prac
- tanatologii – 12 prac
- orzecznictwa (karnego, cywilnego, ubezpieczeniowego) – 9 prac
- toksykologii, w tym toksykologii przemysłowej – 8 prac
- wypadkowości – 5 prac
- alkoholologii – 4 prace
- inne działy (dowody rzeczowe, prace historyczne, czyny nierządne) – 11 prac
- monografie – 2 pozycje, wydawnictwo książkowe – 1 pozycja, skrypty – 3 pozycje.

Profesor Walczyński brał czynny udział w wielu zjazdach, konferencjach, sympozjach krajowych i zagranicznych. Spotkania naukowe zagraniczne miały miejsce w Wiedniu, Pradze, Bratysławie, Budapeszcie, Kopenhadze, Berlinie, Lipsku i Dreźnie. Kontaktom zagranicznym sprzyjała biegła znajomość Profesora języka niemieckiego, czeskiego i rosyjskiego. Członek Międzynarodowej Akademii Medycyny Sądowej i Społecznej oraz Międzynarodowego Towarzystwa Toksykologów Sądowych. Był stałym referentem prac naukowych polskich i radzieckich dla pisma „Zentralblatt für die gesamte Rechtsmedizin und ihre Grenzgebiete”. Aktywnie działał w towarzystwach naukowych na terenie kraju. Zorganizował i przewodniczył (1955) Oddziałowi Szczecińskiemu Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, był członkiem Zarządu Głównego tego Towarzystwa. Sprawował przez wiele lat funkcję przewodniczącego, a następnie wiceprzewodniczącego Oddziału Szczecińskiego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Działał w Oddziale Szczecińskiego Polskiego Towarzystwa Farmakologicznego pełniąc funkcję wiceprzewodniczącego. Wniósł znaczny wkład w działalność Społecznego Komitetu Przeciw-

alkoholowego w Szczecinie będąc przewodniczącym Rady Naukowej tego Komitetu. Członek Komisji Medycyny Sądowej Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej. Członek Komisji Polskiej Akademii Nauk ds. Urazów Klatki Piersiowej [5, 6].

Profesor Walczyński przywiązywał dużą wagę do zajęć dydaktycznych prowadzonych dla studentów wydziału lekarskiego i oddziału stomatologii. Wyrazem tego było opracowanie materiałów pomocniczych dla studentów w postaci skryptów. Zwracał szczególną uwagę na praktyczną stronę nauczania i możliwość zastosowania zdobytych na studiach wiadomości w przyszłej pracy zawodowej [16]. Temu celowi służyła wprowadzona przez Profesora organizacja zajęć. Jak pisał Profesor: „ćwiczenia prowadzą asystenci z małymi grupami studentkami co daje znacznie lepsze wyniki nauczania. W ramach ćwiczeń przeprowadzane są sekcje sądowo-lekarskie, badania osób żywych w sprawach karnych, cywilnych i inwalidzkich, czemu poświęca się szczególnie dużo uwagi, a ponadto zajęcia z podstawowych ekspertyz dowodów rzeczowych. W czasie jednego z ćwiczeń studenci przysłuchują się rozprawie sądowej, a na ostatnim ćwiczeniu muszą wykazać się umiejętnościami napisania trzech różnych opinii sądowo-lekarskich. Egzamin z medycyny sądowej składa się z części praktycznej i teoretycznej” [12]. Wykłady z medycyny sądowej były prowadzone osobiście przez Profesora. Profesor Walczyński jako Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej wykazywał dbałość o prawidłowy rozwój naukowy i zawodowy asystentów Katedry jak i lekarzy z terenu. Wyspecjalizował w zakresie medycyny sądowej czterech specjalistów pierwszego stopnia, trzech specjalistów drugiego stopnia. W trakcie specjalizacji pierwszego stopnia znajdowało się trzech lekarzy a drugiego stopnia jeden lekarz [15]. Doktorantami profesora Walczyńskiego byli: Witold Grudziński, Irena Olszewska, Stanisław Grodzki, Michał Cielecki, Gustaw Wośko, którego rozprawa habilitacyjna miała być kontynuacją dociekań naukowych Profesora, tj. opiniowania w zakresie uszkodzeń ciała w postępowaniu karnym.

Dopełnieniem działalności naukowej i dydaktycznej dla specjalistów medycyny sądowej jest działalność na rzecz wymiaru sprawiedliwości (sądów, prokuratur, policji) a więc pełnienie funkcji biegłego (eksperta, znawcy). W tym obszarze działania Profesor Walczyński był cenionym znawcą. Pełnił funkcje biegłego sądowego na terenie Krosna, Krakowa, Szczecina. Był specja-

listą wojewódzkim ds. Medycyny Sądowej dla województwa szczecińskiego i koszalińskiego.

Profesor Jan Zygmunt Walczyński był wielokrotnie odznaczany m.in. Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Srebrnym Krzyżem Zasługi, Odznaką 1000-lecia Państwa Polskiego, Odznaką Pamiątkową „Gryf Pomorski” oraz wieloma odznaczeniami wojskowymi [5, 6, 7, 8].

Profesor Walczyński w ciągu wielu lat zgromadził bogaty księgozbiór z wielu dziedzin medycyny. Żona Profesora Stanisława księgozbiór ten przekazała Pomorskiej Akademii Medycznej. Został on w całości włączony do zbiorów bibliotecznych Muzeum Historii i Farmacji przy Zakładzie Historii Medycyny i Etyki Lekarskiej i został zapisany w katalogu Muzeum jako „księgozbiór Profesora Walczyńskiego”. Podziękowanie za ten dar przekazali Pani Stanisławie Walczyńskiej Rektor Pomorskiej Akademii Medycznej prof. dr hab. med. Seweryn Wiechowski i Kierownik Zakładu Historii Medycyny i Etyki Lekarskiej prof. dr hab. med. Tadeusz Brzeziński – pismo z dnia 29 czerwca 1992 roku [6].

Rys. 7. Jan Z. Walczyński – początek lat siedemdziesiątych XX wieku.

Fig. 7. Jan Z. Walczyński – beginning of 70' s of 20th century.



Ponad sto lat temu krakowski medyk sądowy prof. Leon Blumenstok-Halban sformułował za-

ślugującą na przypomnienie myśli: „...używając w całej pełni spuścizny przodków, winniśmy od czasu do czasu rozglądać się w owej galerii, w której zawieszono są ich obrazy, aby przypominając sobie ich działalność, zrzucić pychę ze serca i uznać, że nauka nasza nie byłaby czem jest, że nie stalibyśmy się tak strasznie wielkimi, gdyby na nią nie składali się w pocie czoła, bo wśród warunków o wiele skromniejszych pracujący starzy, których nazwisk, a tem mniej dzieł częstokroć nie znamy, a częściej jeszcze w zarozumiałości swej poznać nawet nie chcemy...”

Niech zatem w tę galerię naszych poprzedników wpisze się i Jan Zygmunt Walczyński.

## PIŚMIENNICTWO

1. Baran E.: Sylwetki polskich medyków sądowych – Longin Feigel. Arch. Med. Sąd. Krym. 1982, 32, 3/4, 65-70.

2. Baran E.: II. Sylwetki polskich medyków sądowych – Ignacy Scheitter. Arch. Med. Sąd. Krym. 1986, 36, 1, 59-63.

3. Baran E.: III. Sylwetki polskich medyków sądowych – Leon Blumenstok-Halban. Arch. Med. Sąd. Krym. 1998, 48, 3/4, 185-189.

4. Baran E.: Sylwetki polskich medyków sądowych – Andrzej Janikowski. Arch. Med. Sąd. Krym. 2001, 51, 4, 291-304.

5. Archiwum Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Jan Z. Walczyński – akta personalne nr 134/74.

6. Archiwum Rodzinne udostępnione przez córkę Jana Z. Walczyńskiego – Panią dr Agatę Ong-Walczyńską.

7. Archiwum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Jan Z. Walczyński – sygn. S III 246.

8. Archiwum Uniwersytetu Jagiellońskiego – Oddział Collegium Medicum – sygn. DSP AM 13.

9. Baran E.: Nauka i nauczanie medycyny sądowej we Lwowie (zarys historyczny). Arch. Med. Sąd. Krym. 1997, 47, 2, 133-138.

10. Wojtkiewicz-Rok W.: Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Lwowskiego w latach 1898-1943 i jego kierownicy – prof. Włodzimierz Sieradzki i prof. Bolesław Popielski. Arch. Med. Sąd. Krym. 1997, 47, 3, 227-236.

11. Wośko G.: Medycyna Sądowa na Pomorzu Zachodnim w XXX-lecie PRL (w:) Materiały VI Szczecińskiego Sympozjum Naukowego. Aspekty kryminalistyczne i sądowo-lekarskie przestępstw przeciwko życiu i zdrowiu oraz mieniu. Szczecin-Morzyczyn, 1974, 18-25.

12. Walczyński J. Z.: Dziesięć lat pracy Zakładu Medycyny Sądowej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (w:) Pamiętnik II Krajowej Robotniczej Konferencji Naukowej z zakresu medycyny sądowej, kryminologii i kryminalistyki. Szczecin. Wydawnictwo „Wiadomości Zachodnie”, 1961, 5-7.

13. Walczyński J. Z., Grudziński W.: Z działalności Zakładu Medycyny Sądowej AM w Szczecinie. Probl. Krym. 1959, 19, 368-370.

14. Walczyński J. Z., Grudziński W.: Aktualny stan dyskusji nad progiem nietrzeźwości w Polsce (w:) Pamiętnik I Szczecińskiego Sympozjum Naukowego. PZWL, Warszawa 1963, 7-16.

15. Walczyński J. Z.: Życiorys (kopia maszynopisu bez daty, z podpisem Profesora).

16. Sagan Z., Wośko G.: Wspomnienie pośmiertne – Prof. dr med. Jan Zygmunt Walczyński (6.VII.1917 – 1.IV.1974). Arch. Med. Sąd. Krym. 1975, 25, 1, 1-4.

Adres autora:

Dr med. Erazm Baran

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

ul. Grzegorzewska 16

31-531 Kraków



Tomasz Konopka

## Błędne drogi medycyny sądowej

### Erroneous paths of forensic medicine

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Collegium Medium UJ

Kierownik Katedry: prof. dr hab. M. Kłys, Kierownik Zakładu: dr hab. J. Kunz

W historii postępu medycyny sądowej, oprócz sukcesów zdarzały się także błędne teorie, które odrzucono dopiero po wielu latach. Spośród nich, największe znaczenie osiągnęła teoria stanu grasiczo-limfatycznego, mająca tłumaczyć przyczyny nagłych zgonów młodych osób oraz teoria płynności krwi, jako objawu wskazującego na śmierć z uduszenia. Mniejsze znaczenie miały teorie o tak zwanym postrzale wodnym, zabójstwie przez dodanie do jedzenia tłuczonego szkła oraz propozycja odtwarzania wizerunku sprawcy zabójstwa, przez badanie siatkówki oka ofiary.

In the history of the progress of forensic medicine, apart from the successes, false theories appeared to happen, many of which were discarded only after many years. Among them, the greatest importance was gained by the theory of status thymo-lymphaticus (said to explain the causes of sudden deaths of young people) and the theory of blood's fluidity as a symptom indicating asphyxia as the cause of death. Of lesser popularity were the theories about the so called "watery shot", a homicide committed by adding powdered glass to the victim's meal and the theory of recreating the image of the killer by inspecting the victim's retina.

Słowa kluczowe: historia medycyny sądowej, stan grasiczo-limfatyczny, płynność krwi  
Key words: history of forensic medicine, status thymo-lymphaticus, fluidity of blood

Medycyna sądowa od czasu, kiedy z fazy kazuistycznej przeszła w fazę eksperymentalną [1], czyli w okresie ostatnich 130 lat, uczyniła znaczne postępy. W okresie tym ustalono me-

chanizmy znacznej większości rodzajów śmierci gwałtownej, opanowano metody poszukiwań śladów działania sprawcy, ogromny postęp dokonał się w toksykologii i hemogenetyce. Przeglądając stare podręczniki medycyny sądowej i dawne protokoły sekcji zwłok, można przekonać się, że dochodzenie do ustaleń, które obecnie wydają się zupełnie oczywiste, trwało czasem kilkadziesiąt lat. Medycy sądowi napotykając problem, wysuwali różne teorie, z których jedno z czasem zostały potwierdzone, podczas gdy inne odrzucone, czasem dopiero po wielu latach. Niniejszy artykuł opisuje kilka teorii sądowo-lekarskich, które jakkolwiek obowiązywały przez lata, to jednak z czasem zostały odrzucone jako fałszywe.

### ZATRUCIE TŁUCZONYM SZKŁEM

Jest to chyba najstarsza błędna teoria, która po ponad stu latach obowiązywania, została w końcu odrzucona. Informacje o możliwości zatrucia tą substancją znajdujemy już w podręcznikach pochodzących z przełomu XVIII i XIX wieku. Metzger [2] w 1805 roku dzielił trucizny na *narcotica*, do których zaliczył trucizny roślinne mające działanie odurzające, a więc makiwec, grzyby jadowite, lulka, kulczybę, szalej i napastrnicę. Kolejną grupę trucizn stanowiły *miasmata*, czyli czynniki wywołujące choroby zakaźne, następną *adstringentia*, czyli trucizny o charakterze ściągającym, a więc atun oraz sole ołowiu i żelaza. Najważniejszą grupę stanowiły jednak *corrosiva*, do których oprócz ługów

i kwasów Metzger zaliczał sole metali, fosfor, jod, a także jady zwierzęce, trucizny roślinne o charakterze drażniącym i właśnie tłuczone szkło. O tym, że powszechnie wierzono w zagrożenie, jakie niesie spożycie tłuczonego szkła, może świadczyć przypadek przytoczony przez Widackiego, pochodzący z końca lat 30-tych XIX wieku. Niejaka Franciszka Paulińska, została w Krakowie skazana na 15 lat ciężkiego więzienia, za usiłowanie otrucia męża. Zbrodniarka ta, upiekła mężowi placek z tłuczonym szkłem a kiedy to nie poskutkowało, nałała śpiącemu „merkuriusza w ucho” [3]. Takich przypadków było zapewne więcej, chociaż informacje o nich pochodzą głównie z ówczesnej prasy codziennej. Jedyna polska publikacja opisująca przypadek śmiertelnego otrucia tłuczonym szkłem, zamieszczona została w Gazecie Lekarskiej w 1893 roku. Autor, S. Bronowski [4], opisuje śmierć 12-letniego chłopca wskutek zjedzenia tłuczonego szkła dodanego przez jego macochę do chleba oraz „kaszy kartoflanej”. Sekcja miała wykazać okruchy szkła wbite w błonę śluzową jelit z powstaniem licznych drobnych owrzodzeń, chociaż trzeba zauważyć, że obducent przede wszystkim stwierdził zaawansowany rozkład (sekcję przeprowadzono po ekshumacji wykonanej w 8 miesięcy po śmierci). Feigel w Podręczniku Medycyny Sądowej, wydanym w roku 1883, napisanym na podstawie dzieł Hoffmana, Maschki i własnego doświadczenia, na zakończenie rozdziału o zatruciach, wymienia tłuczone szkło, które zalicza do trucizn mechanicznych. Zaznacza jednak, że substancja ta ma sławę środka szkodliwego głównie u prostego ludu, stwierdzając przy tym, że miążskie szkło jest nieszkodliwe, jedynie grubo tłuczone może spowodować objawy mocnego podrażnienia żołądka i jelit [5]. Wachholz wspomina o tłuczonym szkłem tylko w pierwszym wydaniu swego podręcznika, z roku 1899 [6].

Mit o możliwości zabicia przez dodanie do jedzenia tłuczonego szkła był jednak dość żywotny i ostatecznie został obalony eksperymentalnie przez K. Pacewicza z warszawskiego Zakładu Medycyny Sądowej. Pacewicz badał przypadek śmierci 40-letniej kobiety, w którym rodzina zmarłej wysunęła podejrzenie otrucia. Badanie treści żołądkowej ekshumowanych zwłok, wykazało obecność niewielkiej ilości pyłu szklanego, uznanego przez wykonujących ekspertyzę chemików za przyczynę śmierci. Pacewicz od początku wątpił w możliwość spowodowania skutku śmiertelnego przez spożycie tak drobnych okruchów. Dla wydania opinii

przeprowadził eksperyment z podawaniem trzem psom przez kilka tygodni pokarmu zawierającego tłuczone szkło różnej grubości. Po zakończeniu eksperymentu psy zostały uspięone a badania pośmiertne nie wykazały żadnych zmian, pomimo obecności w treści jelitowej, nawet dość grubych odłamków szkła [4].

## STAN GRASICZO-LIMFATYCZNY

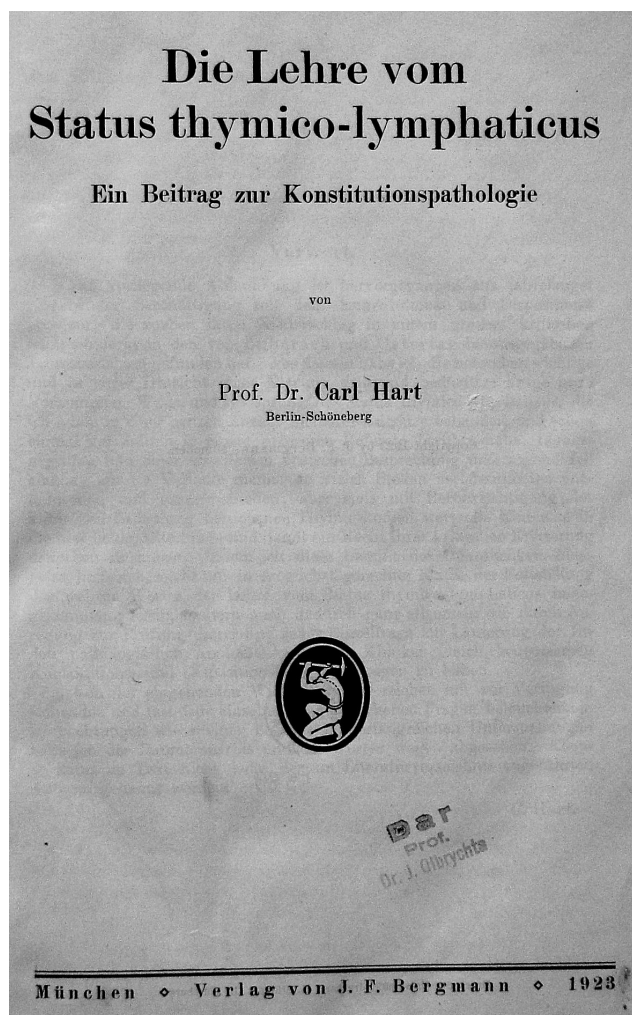
W protokołach sekcyjnych z okresu końca XIX i pierwszej połowy XX wieku, widać jak duży problem stanowiły przypadki śmierci młodych osób, których sekcja zwłok wypadła ujemnie. Dzisiaj domyślamy się, że większość tamtych przypadków stanowiły zatrucia. Poziom ówczesnej toksykologii sądowej, nie nadszedł jednak za pojawianiem się nowych trucizn, stąd próby wyjaśnienia tych śmierci inną teorią. Teoria stanu grasiczo-limfatycznego po raz pierwszy opisana została przez Paltauf'a w 1889 roku, w artykule o wpływie grasicy na nastąpienie nagłego zgonu [7]. Stan ten miał sekcyjnie objawiać się przetrwaniem lub nawet przerostem grasicy, małym sercem, wąską aortą, przerostem układu limfatycznego i niedorozwojem gruczołów dokrewnych. Stan grasiczo-limfatyczny miał usposabiać do nagłego zgonu po niewielkich urazach czy nawet tylko silnym wzruszeniu. Początkowo, mechanizm nagłego zgonu spowodowanego przez *status thymicus*, tłumaczono uciskiem na tchawicę nagle powiększonej grasicy, podobnie jak miało to miejsce, w przypadkach uduszenia przez rozrost do patologicznych rozmiarów wole. Błędność tej teorii była łatwa do sprawdzenia, stąd późniejsze tłumaczenie mechanizmu zgonu przez ucisk na nerwy błędne z porażeniem serca lub ucisk na żyły szyjne z nagłym przekrwieniem mózgu. Pojawiła się także teoria produkowania przez grasicę trującej wydzieliny, szybko obalona eksperymentalnym badaniem wyciągów z grasicy. W okresie tuż przed I wojną światową, śmierć w *status thymolymphaticus*, tłumaczono porażeniem układu autonomicznego współczulnego wskutek braku adrenaliny; zakładano bowiem, że grasicca i nadnercza wydzielają hormony, będące swymi antagonistami [8].

Stan grasiczo-limfatyczny funkcjonował we wszystkich podręcznikach medycyny sądowej do czasu II wojny światowej [8, 10, 27]. Zjawisko ulegało pewnej ewolucji, bo po opublikowaniu prac wykazujących brak zależności rodzaju śmierci od wielkości grasicy, Wachholz zaproponował teorię *status hypoplasicus*. Stan

hypoplastyczny miał się objawiać już tylko niedorozwojem serca i aorty oraz ogólnie dziecięcą budową ciała [8]. W innych publikacjach proponowano teorię *status lymphaticus*, objawiającego się samym tylko przerostem układu chłonnego [27].

Rys.1. Karta tytułowa niemieckiej monografii z 1923 roku, o teorii stanu grasiczo-limfatycznego.

Fig. 1. Title page from German book from 1923 about theory of status thymo-lymphaticus.



Czytając protokoły sekcyjne z tamtego okresu, zgromadzone w archiwum krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej, widać wyraźnie, że stan grasiczo-limfatyczny był wytłumaczeniem dla wszystkich nagłych zgonów, w których nie udało się określić przyczyny śmierci. Po raz pierwszy spotykamy go pod koniec 1899 roku jako stan grasiczy, w przypadkach śmierci osób młodych obojga płci. Rozpoznanie to widzimy regularnie do końca lat 30-tych, z częstością 1-2 przypadki rocznie. Można domyślać się, że

były to przypadki np. zapalenia mięśnia sercowego, padaczki, zatrucia alkoholem i być może samobójstwa przy użyciu nieustalonej trucizny. I tak np. status thymo-lymphaticus rozpoznano po sekcji młodego mężczyzny zmarłego 22 listopada 1926 roku, po wypiciu dużej ilości alkoholu. W przypadku z 1932 roku, 26-letni aktor zmarł nagle w czasie przedstawienia. W badaniu mikroskopowym serca stwierdzono „ogniska gorzej się barwiące z wyraźnym zziarnieniem protoplazmy, słabo widocznymi jądrami i granicami komórek. W naczyniach i kapillarach niezwykle wielka ilość ciałek białych”. Powyższe zmiany w sercu oraz obecność przetrwałej grasicy, skutkowały rozpoznaniem u zmarłego stanu hypoplastycznego, „który to stan charakteryzuje się wrażliwością na szkodliwe czynniki i pod wpływem mało znaczących wzruszeń psychicznych lub wysiłków fizycznych, osobnicy dotknięci tym stanem ulegają nagle zejściu śmiertelnemu”. Rozpoznanie stanu grasiczo-limfatycznego ani hypoplastycznego nie spotykamy u osób starszych prawdopodobnie dlatego, że nawet niewielka miażdżycza lub wada zastawkowa wystarczały do przyjęcia jako przyczynę zgonu, porażenia zmienionego chorobowo serca [12].

Stan grasiczo-limfatyczny po raz pierwszy został zakwestionowany przez Löwenthala w 1920 roku [13]. W polskim piśmiennictwie, swoje wątpliwości na temat stanu grasiczo-limfatycznego szeroko wyraził Grzywo-Dąbrowski w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim w 1929 roku [8], a w pierwszym powojennym wydaniu swego Podręcznika Medycyny Sądowej, wyliczył na 6 stronach z tabelami i wykresami, słabe punkty tej teorii. W kolejnym wydaniu, z 1958 roku, stwierdził już jednoznacznie: „Mamy prawo twierdzić, że stan grasiczo-limfatyczny nie istnieje jako zmiana konstytucjonalna, jest to stan prawidłowego, zdrowego ustroju... Należy zatem w rozpoznaniach sekcyjnych zaniechać określania, że zgon nastąpił wskutek stanu grasiczo-chłonnego” [14]. Podstawą krytyki były wyniki pomiarów grasicy w przypadkach różnego rodzaju zgonów, zarówno naturalnych jak i gwałtownych, które nie potwierdzały żadnej zależności między wielkością grasicy a występowaniem nagłych zgonów. W tym samym czasie odrzucono także pojęcie *status lymphaticus*, udowadniając, że przypadki, którym przypisywano zgon wskutek stresu lub niewielkiego urazu, są tłumaczone innymi, teraz już lepiej poznanymi mechanizmami zgonu, takimi jak zatory tłuszczowe, zaburzenia hormonalne czy

wstrząs anafilaktyczny [11]. Stan grasiczo-limfatyczny i jego pochodne zniknęły z podręczników, jednak jeszcze przez długi czas pojawiały się sporadycznie w opiniach sądowo-lekarskich, jako swoiste rozpoznanie – wytrych, mające tłumaczyć, niewyjaśnioną badaniami, śmierć młodej osoby.

## PŁYNNOŚĆ KRWI

Najdłużej z odrzuconych później teorii, utrzymała się zasada, mówiąca o tym, że obecność w zwłokach płynnej krwi, wskazuje na śmierć z uduszenia. Cechę tę wymieniają autorzy podręczników z pierwszej połowy XIX wieku, np. Gromow (polskie wydanie 1837) stwierdzający, że w przypadkach uduszenia znajdująca jest płynna krew „w prawej komórce serca jak i w żyłę czczej” [15].

Dość wcześnie, bo już w drugiej połowie XIX wieku odnotowano, że cecha ta występuje we wszystkich przypadkach śmierci nagłej [5], przez wiele lat jednak, bo aż do lat 60-tych XX wieku, płynność krwi uważano za ważny objaw wskazujący na śmierć z uduszenia. Jakkolwiek badania statystyczne występowania tej cechy nie potwierdzały jej wartości diagnostycznej, to jednak przywiązywano do niej dużą wagę. Już w 1918 roku Wachholz opublikował analizę przypadków uduszenia gwałtownego, stwierdzając płynną krew w sercu tylko w połowie przypadków, a w 8% przypadków nawet obecność skrzepów [8]. W podręcznikach z początków XX wieku, płynność krwi nadal wymieniana jest jako objaw śmierci z uduszenia, pomimo że autorzy w każdym z nich wspominają o istniejących wątpliwościach. Pomimo tych wątpliwości, w protokołach sekcyjnych z tego okresu, znajdujemy jednak liczne orzeczenia o śmierci z uduszenia, w których płynność krwi jest jednym z głównych dowodów na śmierć w tym mechanizmie. Pierwszy w polskim piśmiennictwie sądowo-lekarskim przypadek, w którym zastosowano tę zasadę, został opublikowany przez Leona Blumenstocka w 1871 roku [16]. Autor wykluczył śmierć wskutek wychłodzenia, u niemowlęcia porzuconego przez matkę w śniegu, przyjmując jako przyczynę zgonu uduszenie, za czym przemawiała płynność krwi, przekrwienie narządów wewnętrznych i język wysunięty na zewnątrz. Brak jakichkolwiek obrażeń wskazywał z kolei na uduszenie miękkim przedmiotem. Tezy te były wielokrotnie powtarzane w niemal wszystkich przypadkach, kiedy badano świeże zwłoki noworodka bez śladów obrażeń.

Oto przykładowa opinia posekcyjna z 1915 roku: „Ujemny wynik sekcji, w szczególności obecność płynnej krwi w zatokach żylnych, przekrwienie wszystkich narządów wewnętrznych, jako też obecność wybroczyn podopłucnowych i ujemny wynik badania mikroskopowego treści z oskrzeli (chodzi o wykluczenia zachłyśnięcia wodami płodowymi – przyp. aut.), nie wykazują przyczyny śmierci ani utworowej, ani chorobowej natury a natomiast każą przyjąć za przyczynę śmierci uduszenie przez zatkanie otworów oddechowych jakimś przedmiotem miękkim np. chustką, poduszką, niepozostawiającym śladów na twarzy”. W okresie międzywojennym opinie w takich przypadkach nie są już tak kategoryczne, obok śmierci z uduszenia zbrodniczego, podawana jest możliwość śmierci z zaniedbania (niepodwiązania pępowiny i nieokrycia noworodka). Opinie takie spotykamy do lat 50-tych, później podejrzenie śmierci przez zatkanie otworów oddechowych, stawiane jest już tylko w przypadkach znalezienia otarć naskórka wokół ust i nosa. W przypadkach innych niż dzieciobójstwa, nie zdarzało się co prawda, aby objaw ten był podstawą orzeczenia o śmierci z uduszenia, zawsze jednak w przypadkach zadławienia czy zadzierzgnięcia, wyliczany był jako jedna z cech mających potwierdzać ten mechanizm zgonu (o ile oczywiście stwierdzono płynną krew).

W latach 30-tych i 40-tych XX wieku, płynność krwi powoli traciła na znaczeniu, jako cecha uduszenia, chociaż wymieniana jest jeszcze we wszystkich ówczesnych podręcznikach. Wylicza ją Haberda w dziesiątym wydaniu klasycznego austriackiego podręcznika Hoffmana [10], a także angielski podręcznik Webstera [9], podobnie jak wydany już w czasie wojny niemiecki „Słownik Medycyny Sądowej” [17]. Po raz ostatni w piśmiennictwie angielskim objaw ten znajdujemy w ósmym wydaniu podręcznika Glaistera z 1947 roku [18]. W angielskim podręczniku Simpsona z 1958 roku [11] nie ma już żadnej wzmianki o objawie płynnej krwi, podobnie w pierwszych wydaniach zachodniemieckiego podręcznika Ponsolda z 1957 roku [19], czy wschodniemieckiego podręcznika Prokopa z 1960 roku [20]. W polskich opracowaniach z medycyny sądowej, cecha ta przetrwała do początku lat 70-tych, wymieniona wprawdzie w książkach Popielskiego i Kobieli z 1972 roku [21] oraz podręczniku dla studentów pod redakcją Jaklińskiego i Kobieli [22] z tego samego roku, jednak w obydwu tych opracowaniach autorzy zawarli krytyczne

uwagi na temat płynności krwi, jako dowodu na śmierć z uduszenia. Japońskie badania z 1984 roku [23], jednoznacznie wykazały, że płynność krwi, może wskazywać co najwyżej na szybkość śmierci, a Knight [24], zalicza tę sprawę do „mitologii sądowno-lekarskiej”.

## POSTRZAŁ WODNY

Przeglądając archiwalne protokoły sekcyjne przechowywane w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej, pod numerem 71 z 1897 roku, znajdujemy opis „postrzał wodny”. Sekcja zwłok wykazała rozerwanie twarzoczaszki, a z orzeczenia wynika, że samobójca strzelił do siebie ze strzelby naładowanej ślepym nabojem, po wypełnieniu lufy wodą. Zdjęcie tego przypadku można zobaczyć we wszystkich wydaniach podręcznika Wachholza (co ciekawe zwłoki poza rozległymi obrażeniami sprawiają wrażenie osoby żywej, bo stoją na tle ściany budynku; aparatem fotograficznym na klisze szklane jakim wtedy dysponowano, nie można było robić zdjęć „z góry” i dlatego zwłoki do sfotografowania zawieszano na specjalnej ramie ustawianej na podwórku Zakładu). Postrzał wodą był wybierany przez samobójców, bo przy strzale z przyłożenia miał powodować rozleglejsze obrażenia niż postrzał ołowianym pociskiem. Z ówczesnych podręczników medycyny sądowej dowiadujemy się, że samobójcy zamiast wody używali także rtęci wlewanej do lufy [8]. Dopiero w 1939 roku Manczarski jednoznacznie stwierdził, że rozległe obrażenia postrzałowe powoduje w tych przypadkach nie płyn wlane do lufy, ale same gazy prochowe [25].

## OPTOGRAM

Na zakończenie, już raczej jako ciekawostkę, bo teoria ta nigdy nie zdobyła większego poparcia, można przedstawić próby stworzenia tzw. optogramu. Optogram miał polegać na odtworzeniu ostatniego widoku spostrzeżonego przez ofiarę zbrodni, przez wywołanie i utrwalenie obrazu na siatkówce oka, w sposób analogiczny do fotografii. Pomysł został zaproponowany przez francuskiego lekarza prowincjonalnego nazwiskiem Bourion, który w 1869 roku poddał obróbce chemicznej siatkówkę oka zamordowanej kobiety. Bourion dopatrywał się w swym optogramie obrazu ramienia wzniesionego jakby do ciosu i psa stojącego w obronie osoby atakowanej, podczas gdy dla innych osób obraz był nieczytelny [26]. W 1880 roku okulista niemiecki

Rys. 2. Fotografia zwłok z 1897 roku, z obrażeniami rozpoznanymi w protokole sekcji, jako skutki postrzału wodnego.

Fig. 2. A photograph of a corpse from 1897, with injury caused by „watery shot”, according to autopsy report.



Kuehne, wykonał eksperyment, w którym zabił królika po umocowaniu jego głowy tak, aby mógł patrzeć tylko na kwaterę okna. Siatkówka oka królika została utrwalona 4% roztworem alunu, a po wysuszeniu miał być na niej widoczny właśnie obraz kwatery okna. Podobne eksperymenty, rzekomo udane, przeprowadził lekarz paryski Vernois w 1906 roku, a samą teorię propagował wiedeński kryminalistyk Haber, jeszcze w 1918 roku. Wachholz już w 1923 roku wykazał absurdalność tego pomysłu, nie wnikając nawet w chemiczne podstawy eksperymentów. Pomysł zapłodnił jednak literatów, i w 1897 roku Jules Claretierre napisał powieść „Oskarżyciel”, w której komisarz policji po wywołaniu optogramu z oka zamordowanego mężczyzny, uzyskał obraz twarzy jego przyjaciela, którego natychmiast aresztowano. Po jakimś czasie komisarz zobaczył portret aresztowanego go wiszący w sklepie, ustalono, że obraz został

skradziony z domu zamordowanego. Okazało się, że mężczyzna został zabity przez złodzieja, w chwili gdy patrzył na portret przyjaciela. Pomysł optogramu, jakkolwiek działający na wyobraźnię, nie byłby może wart wspomnienia go w Archiwum Medycyny Sądowej, gdyby nie to, że autor niniejszego artykułu, natknął się w aktach sprawy pewnego zabójstwa, na pismo rodziny zmarłego, wnioskujące o odtworzenie wizerunku sprawcy przez zbadanie oka ofiary. Pismo adresowane do Prokuratury, pozostało jednak bez odpowiedzi.

## PIŚMIENNICTWO

1. Jaegermann K., Widacki J.: Zmiany paradygmatu medycyny sądowej i kryminalistyki. Arch. Med. Sąd. Krym., 1986; 36(2), 85-90.
2. Metzger J. D.: Zasady medycyny sądowej (tłum. Mianowski M.), Wilno 1823.
3. Widacki J.: Stulecie krakowskich detektywów. Kraków 2007.
4. Pacewicz K.: Czy śmierć pani X nastąpiła wskutek zażycia tłuczonego szkła? Czasopismo sądowo-lekarskie, 1928; 1, 43-56.
5. Feigel L.: Podręcznik medycyny sądowej na podstawie dzieł prof. E. Hoffmana, prof. J. Maschki i własnego doświadczenia. Lwów 1893.
6. Wachholz L.: Podręcznik medycyny sądowej. Kraków 1899.
7. Hart C.: Die Lehre vom Status thymico-lymphaticus. München 1923.
8. Wachholz L.: Medycyna sądowa. Warszawa 1933.
9. Webster R.: Legal medicine and toxicology. London 1930
10. Hoffman E.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin (wydanie 10 pod red. A. Haberdy). Berlin, Wien 1923.
11. Simpson K.: Forensic medicine. London 1958.
12. Konopka T.: Historia tanatologii sądowej, w protokołach sekcyjnych krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej (w opracowaniu).
13. Löwenthal K.: Die makroskopische diagnose eines status thymico-lymphaticus an der Liche ind ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1920; 59, 124-139.
14. Grzywo-Dąbrowski W.: Podręcznik medycyny sądowej dla studentów medycyny i lekarzy. PZWL, Warszawa 1958.
15. Gromoff S. (tłum. Byczyński G.): Medycyna sądowa, Warszawa 1837.
16. Blumenstock L.: Zmarznięcie czy uduszenie. Klinika, 1871, t. IX nr 8, 113-117.
17. Neureiter F., Pietrusky F., Schütt E. (red.): Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und Naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Berlin 1940.
18. Glaister J.: A textbook of medical jurisprudence and toxicology. Eight editions, Edinburgh 1947.
19. Ponsold A. (red.): Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart 1957.
20. Prokop O. (red.): Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1960.
21. Popielski B., Kobiela J. (red.): Medycyna sądowa. Warszawa 1972.
22. Jakliński A., Kobiela S. (red.): Medycyna Sądowa. Podręcznik dla studentów medycyny. Warszawa 1972.
23. Takeichi S., Wakasugi C., Shikata I.: Fluidity of cadaveric blood after sudden death. Part III. Acid-base balance and fibrinolysis. Am. J. Forensic. Med. Pathol. 1986; 7(1), 35-38.
24. Knight B.: Forensic Pathology. London 1996.
25. Manczarski S.: Uszkodzenia postrzałowe. Warszawa 1938.
26. Wachholz L.: Błędne i trafne drogi kryminalistyki. Warszawa 1937.
27. Glaister J.: A textbook of medical jurisprudence and toxicology. Fifth editions, Edinburgh 1931.

Adres autora:  
Tomasz Konopka  
Zakład Medycyny Sądowej CMUJ  
31-531 Kraków, ul. Grzegorzewska 16  
e-mail: konopkat@wp.pl

**Aleksandra Borowska-Solonyanko, Agnieszka Dąbkowska**

## Nietypowa odmiana objawu Simona u 11-letniego chłopca, który uległ przypadkowemu powieszeniu

### **Atypical form of the Simon's symptom in the case of accidental hanging of an 11-year-old boy**

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

W pracy przedstawiono opis przypadku 11-letniego chłopca, który zginął w mechanizmie powieszenia, w wyniku przypadkowego zaczepienia się o pętlę na strychu.

The report describes a case of death of an 11-year old boy who died due to fatal accidental hanging from a noose at the attic floor.

Słowa kluczowe: objaw Simona, powieszenie przypadkowe  
Key words: Simon's symptom, accidental hanging

#### WSTĘP

W praktyce medyczno-sądowej przypadki zgonów w wyniku ucisku pętli na narządy szyi w mechanizmie powieszenia nie należą do rzadkości. Jednak ten konkretny, przedstawiany w niniejszej pracy, wyróżnia się z pośród nich z trzech powodów: dotyczy dziecka, do powieszenia doszło w sposób przypadkowy, a podczas sekcji zwłok ujawniono wystąpienie nietypowej odmiany objawu Simona.

#### OPIS PRZYPADKU

W dniu listopadzie 2006 roku w Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Warszawie, wykonano sekcję sądowo-lekarską zwłok 11-letniego

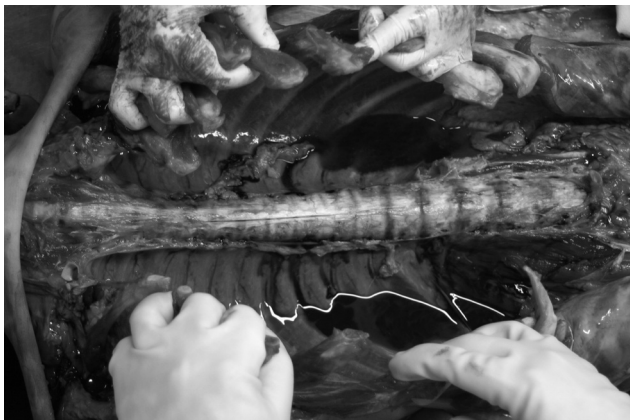
chłopca, który podczas pobytu na strychu zaczepił się o wiszącą na drewnianej belce stropowej pętlę. W wyniku tego nieszczęśliwego zdarzenia doszło do zgonu chłopca w mechanizmie powieszenia.

Sekcyjnie stwierdzono, na skórze szyi, obecność ukośnej bruzdy wisielczej, częściowo w postaci zagłębienia w skórze, żółtawo wysychającego a częściowo pod postacią wyraźnego zblednięcia skóry. Bruzda na powierzchni przedniej szyi przebiegała powyżej chrząstek krtani a następnie obustronnie kierowała się ku górze i tyłowi gubiąc się w obrębie skóry owłosionej głowy. W brzegach bruzdy, zwłaszcza na bocznej lewej powierzchni szyi obecne były dość liczne, czerwone, punktowate wybroczyny krwawe.

Tkanki miękkie szyi otwarto z cięcia kołnierowego i preparowano warstwowo stwierdzając wiśniowe podbiegnięcia krwawe w okolicy przyczepów obojczykowych obu mięśni mostkowo-obojczykowo-sutkowych, obficie wysycone po stronie lewej. Po rozpreparowaniu in situ naczyń szyjnych nie stwierdzono zmian urazowych w obrębie ich błony wewnętrznej ani przydanki. Nie stwierdzono także żadnych uszkodzeń w obrębie chrząstek krtani i kości gnykowej.

Obecne zaś były obfite, wiśniowe wylewy krwawe na przedniej powierzchni tarcz międzykręgowych, ciągnące się już od wysokości szóstego kręgu szyjnego do piątego kręgu lędźwiowego (rys. 1).

Rys. 1. Objaw Simona.  
Fig. 1. Simon's symptom.



Ponadto podczas sekcji zwłok stwierdzono obecność wybroczyn krwawych pod opłucną i nasierdziem, przekrwienie i obrzęk płuc, cechy obrzmienia i przekrwienia mózgu a także nieliczne drobne, różnoczasowe otarcia naskórka na głowie, kończynach i grzbiecie.

## DYSKUSJA

W literaturze istnieją prace poświęconych tematyce przypadkowych uduszeń gwałtownych, jednak przypadki te nadal budzą zainteresowanie ze względu na stosunkową rzadkość ich występowania. [4]. Do przypadkowego uduszenia dochodzi zarówno w mechanizmie powieszenia [2] jak i w innych np. unieruchomienia klatki piersiowej [4, 10]. Przypadkowe zgony w mechanizmie powieszenia zdarzają się zarówno u dzieci jak i u dorosłych, jak choćby przypadek starszego mężczyzny, który osuwając się przypadkowo powiesił się na swetrze, zaczepionym o kierownicę motoru [9].

Zmiany obserwowane podczas sekcji zwłok osób, które zmarły w wyniku ucisku pętli na narządy szyi są także przedmiotem bardzo wielu publikacji. Można jednak zauważyć, iż autorzy skupiają się głównie na typowych obrażeniach w obrębie szyi między innymi: na obecności bruzdy wisielczej [2, 9]; wylewów w mięśniach szyi i krtani [7]; złamaniu chrząstek krtani [7, 8]. Zgodnie z światową tendencją do wprowadzania tzw. „wirtualnych autopsji” istnieją także nieliczne prace poświęcone zastępowaniu tradycyjnej sekcji zwłok, w przypadkach zagardleń, badaniami obrazowymi np. wykorzystania rezonansu magnetycznego do oceny wylewów w mięśniach szyi i ich przyczepach [1]. Jednak jedynie sporadycznie można spotkać publikacje, w których opisywano by istnienie podbiegnięć krwawych

pod więzadłem podłużnym przednim, na wysokości tarcz międzykręgowych, czyli obecność objawu typowego dla przypadków powieszeń, opisanego przez Simona w pracy opublikowanej w 1968 roku i nazwanego objawem Simona. Objawowi temu poświęca się niewiele uwagi w literaturze, na co zwrócili już uwagę autorzy wystąpienia pt. „Objaw Simona – zapomniany objaw zażyciowości powieszenia?” na XII Zjeździe PTMSiK [3]. Analizując piśmiennictwo anglojęzyczne dotyczące zmian sekcyjnych w uduszeniach gwałtownych, znaleźliśmy jedynie pojedyncze artykuły odnoszące się do objawu Simona. Jeden z nich publikowany był w 1979 roku (w oryginale w języku niemieckim) i opisano w nim objaw Simona jako najczęściej występujące obrażenie kręgosłupa w odcinku lędźwiowym w przypadkach powieszeń [11]. Objaw Simona pojawił się także w pracy o charakterze kazuistycznym, przedstawiającej przypadek zgonu mężczyzny w wyniku uduszenia gwałtownego pozycyjnego [10].

Typowo objaw Simona występuje w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, choć istnieją wzmianki o jego występowaniu w innej lokalizacji jak choćby w odcinku piersiowym [6]. W opisywanym przypadku zgonu 11-letniego chłopca, wylewy na przedniej powierzchni tarcz międzykręgowych, były widoczne już od szóstego kręgu szyjnego i ciągnęły się wzdłuż całego kręgosłupa piersiowego kończąc się dopiero na poziomie piątego kręgu lędźwiowego. Należy przypuszczać, iż, tak rozległe występowanie wylewów może być związane z młodym wiekiem ofiary. Jest to zgodne z obserwacjami pojawiającymi się w niektórych publikacjach, iż objaw Simona, nawet formie klasycznej, występuje głównie u osób młodych a jego częstość spada w wyższych grupach wiekowych [5]. Teza ta jednak stoi w sprzeczności z wnioskami podanymi w przywołanym już powyżej artykule z 1979 roku [11], gdzie autorzy twierdzą, iż występowanie objawu Simona jest niezależne od wieku osoby w chwili śmierci. Warto zatem zwrócić szczególną uwagę, przy okazji kolejnych sekcji, na związki miejsca występowania i rozległości objawu Simona z innymi czynnikami jak np. wiek, płeć czy choroby zmarłego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bolliger S., Thali M., Jackowski C., Aghayev E., Dirnhofer R., Sonnenschein M.: Postmortem non-invasive virtual autopsy: death by hanging in car. *Forensic Sci* 2005; 50 (2), 455-60.



2. Denton J. S.: Fatal accidental hanging from a lanyard key chain in 10-year-old boy. *Forensic Sci* 2002; 47 (6), 1345-6.
3. Gross A., Kunz J.: Objaw Simona – zapomniany objaw zażyciowości powieszenia? *Materiały XII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii* 2001.
4. Jamek R. A.: Fatal unintentional traumatic asphyxia in childhood. *J Paediatr Child Health* 2003; 39(1), 31-2.
5. Kunz J., Woźniak K.: Zażyciowość śmierci z powieszenia. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1997, XLVII, 31-37.
6. Marcinkowski T., Krzymańska M., Przybylski Z.: Wybroczyny krwawe na powierzchni chrząstek międzykręgowych jako jeden z objawów śmierci z powieszenia. *Wiad. Lek.* 1971; 24, 1443-1444.
7. Bockholdt B.: Homicidal and suicidal ligature strangulation – a comparison of the post-mortem findings” *Forensic Sci Int.* 2003; 137(1), 60-6.
8. Nicolic S., Micic J., Atanasijevic T., Djokic V., Djonic D.: Analysis of neck injuries in hanging. *Am J Forensic Med Pathol* 2003; 24(2), 179-82.
9. Nurhantari Y., Asano M., Nushida H., Nagasaki Y., Kudo R., Nakagawa K., Adachi J, Ueno Y.: Accidental hanging by a sweater: an unusual case. *Am J Forensic Med Pathol.* 2002 Jun; 23(2), 199-201.
10. Padosch S. A., Schmidt P. H., Kröner L. U., Madea B.: Death due to positional asphyxia under severe alcoholisation: pathophysiologic and forensic considerations. *Forensic Sci Int.* 2005 Apr 20; 149(1), 67-73.
11. Saternus K. S., Dotzauer G., Imhäuser G.: The importance of Simon’s symptom in cases of hanging. *Z Rechtsmed.* 1979 Oct; 83(4), 283-9.
12. Simpson A., Carter R. F., Khong T. Y.: Accidental infant death and stroller-prams. *Med J Aust.* 1966; 165(3), 140-1.

Adres autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
ul. Oczki 1, 02-007 Warszawa

**Christian Jabłoński, Czesław Chowaniec, Mariusz Kobek, Agnieszka Nowak**

**Szczególny przypadek trudności diagnostycznych przewlekłej patologii wątroby uwarunkowanej zaburzeniami metabolicznymi w aspekcie – oceny prawidłowości postępowania lekarskiego**  
**A remarkable case of diagnostic difficulties in chronic hepatic pathology caused by a metabolic disorder (Wilson's disease) – evaluation of medical management**

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

Choroba Wilsona należy do rzadkich schorzeń metabolicznych, uwarunkowanych genetycznie. Charakteryzuje się nadmiernym odkładaniem miedzi – głównie w narządach mięszowych – prowadzącym ostatecznie do ich uszkodzenia i poważnej dysfunkcji. Ze względu na rzadkość schorzenia oraz jego wieloletni, najczęściej podstępny przebieg, a także niejednoznaczność manifestację kliniczną, jego rozpoznanie może być utrudnione. Jak na to wskazuje praktyka, sytuacja taka może zdarzyć się nawet w ośrodkach o wysokim stopniu referencyjności – dysponujących możliwościami szerokiej i bardzo specjalistycznej diagnostyki oraz bogatym doświadczeniem klinicznym w rozpoznawaniu takich schorzeń. Dla zilustrowania problemu autorzy przedstawiają przypadek 38-letniego mężczyzny cierpiącego z powodu choroby Wilsona, u którego mylnie rozpoznano i leczono inne schorzenie metaboliczne. Jakkolwiek omawiany przypadek należał do trudnych i złożonych diagnostycznie, to nie można było zauważyć, że zaistniały błąd diagnostyczny doprowadził do podjęcia nieprawidłowych decyzji terapeutycznych, a w konsekwencji skutkowało opóźnieniem w rozpoczęciu właściwego leczenia.

Wilson's disease is a rare genetic disorder. It is characterized by excessive copper deposits – mainly in parenchymal organs – leading to their damage and serious dysfunction. Because of its uncommonness,

slow and insidious course and diversified clinical manifestation, diagnosing the condition is not easy, even for experienced physicians. As it is indicated by medical practice, such a situation may occur even in tertiary care centers, which have at their disposal extensive and highly specialist diagnostic tools and vast clinical experience in diagnosing such diseases. As an example, the authors present a case of a 38-year old man, suffering from Wilson's disease, who was misdiagnosed and treated for another metabolic disease. Although the presented case was difficult and diagnostically complex, it should be emphasized that a diagnostic error led to inappropriate therapeutic decisions and in consequence delayed proper treatment.

**Słowa kluczowe:** choroba Wilsona, błąd medyczny, opiniowanie sądowo-lekarskie  
**Key words:** Wilson's disease; medical error, medico-legal opinionating

## WSTĘP

Schorzenia metaboliczne wątroby, w szczególności uwarunkowane genetycznie, stanowią niewielki odsetek chorób tego narządu obserwowany w praktyce lekarskiej.

Ze względu na rzadkość tych schorzeń oraz ich wieloletni, najczęściej pierwotnie przewlekły

i podstępny przebieg, a także niejednoznaczna manifestację kliniczną, rozpoznanie może być trudne.

Jak na to wskazuje praktyka, sytuacja taka może zdarzyć się nawet w ośrodkach o wysokim stopniu referencyjności – dysponujących możliwościami szerokiej i bardzo specjalistycznej diagnostyki oraz bogatym doświadczeniem klinicznym w rozpoznawaniu takich schorzeń.

Dla zilustrowania problemu autorzy przedstawiają przypadek 38-letniego mężczyzny cierpiącego z powodu choroby Wilsona, u którego mylnie rozpoznano i leczono inne schorzenie metaboliczne (hemochromatozę).

## OPIS PRZYPADKU Z KOMENTARZEM

Analizując dostarczoną przez prokuraturę dokumentację medyczną stwierdzono, że u 38-letniego M. G. w grudniu 2003 roku, w Oddziale Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii, rozpoznano marskość wątroby w stadium niewydolności oraz żylaki przełyku. Wg danych lekarskich oraz zeznań rodziny pacjenta było to pierwsze rozpoznanie marskości wątroby już w okresie niewydolności – co miało istotny aspekt diagnostyczny. Brak uchwytnego, potwierdzonego w badaniach dodatkowych, czynnika etiologicznego wywołującego marskość wątroby, wiek chorego oraz długotrwały okres rozwoju choroby bez objawów klinicznych, a także ujawnienie się schorzenia wątroby od razu w zaawansowanej postaci marskości wątroby z jej niewydolnością – powinny spowodować co najmniej niepokój diagnostyczny u lekarzy, a tym samym sugerować potrzebę poszerzenia diagnostyki różnicowej „nietypowej” marskości wątroby już na tym etapie postępowania lekarskiego.

Rozpoznanie hemochromatozy zostało po raz pierwszy postawione w marcu 2004 roku w Oddziale Chorób Wątroby Kliniki Obserwacyjno-Zakaźnej na podstawie badań laboratoryjnych wykazujących podwyższenie poziomu ferrytyny (powyżej 1000ng/ml), zwiększonego wysycenia transferyny żelazem powyżej 50% oraz niewielkiego podwyższenia żelaza w surowicy krwi (158 mikrogramów/dl). Badania te jednak nie są w pełni specyficznymi dla hemochromatozy, a tym samym nie mogły stanowić podstawy warunkującej rozpoznanie tej jednostki chorobowej w danej sytuacji klinicznej.

Nie wykonano natomiast oznaczenia ilościowego zawartości żelaza w wątrobie, a mówiąc szerzej nie stwierdzono istnienia przeładowania tkanek żelazem – co jest istotą tego schorzenia.

Ponieważ u pacjenta istniały przeciwwskazania do wykonania biopsji wątroby (ze względu na bardzo niski czas protrombinowy), należało także wykonać badania radioobrazowe metodą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego dla stwierdzenia podwyższonej gęstości wątroby związanej z odkładaniem się żelaza. Niepewność co do zasadności postawionego rozpoznania powinny także wzbudzić brak cukrzycy i nadmiernej pigmentacji skóry (typowych w przebiegu hemochromatozy) przy jednoczesnym występowaniu objawów neurologicznych i psychiatrycznych – nie obserwowanych w hemochromatozie. Zwrócić także uwagę należy, że zastosowane leczenie w postaci upustów krwi nie przynosiło spodziewanego, pozytywnego efektu terapeutycznego w postaci poprawy stanu zdrowia – co zazwyczaj ma miejsce przy tego typu terapii – a raczej obserwowano pogorszenie stanu klinicznego w zakresie wydolności wątroby wraz z następstwami [1, 2, 3, 4].

Przy uwzględnieniu powyższych obserwacji należało zweryfikować dotychczasowe postępowanie terapeutyczne ze szczególnym wskazaniem na pogłębienie diagnostyki.

Z rozpoznaniem postępującej niewydolności wątroby na tle hemochromatozy M. G. był jeszcze kilkakrotnie hospitalizowany w warunkach oddziałów wyspecjalizowanych, między innymi w leczeniu chorób wątroby, gdzie nie wysunięto podejrzenia innej przyczyny obserwowanego stanu zdrowia i nie przeprowadzono szerszej diagnostyki różnicowej.

Podejrzenie choroby Wilsona postawiono w czerwcu 2004 roku i ostatecznie potwierdzono jej istnienie na podstawie badań laboratoryjnych. W tym okresie pacjent znajdował się w złym stanie klinicznym, wynikającym z progresji uszkodzenia wątroby, w konsekwencji skutkującym nasilaniem się objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego oraz parametrów biochemicznych niewydolności wątroby. Z tego powodu M. G. został zakwalifikowany do przeszczepu wątroby. Zabieg operacyjny został przeprowadzony pod koniec czerwca 2006 roku z dobrym skutkiem leczniczym.

## DYSKUSJA I WNIOSKI

Omawiając przyjęty przez biegłych sposób opiniowania na wstępie wyjaśnić należy, że choroba Wilsona charakteryzuje się nadmiernym odkładaniem się miedzi – głównie w wątrobie, mózgu, nerkach oraz rogówce oka. Zatem jej rozpoznanie jest możliwe po oznaczeniu i stwier-

dzeniu zmniejszonej zawartości ceruloplazminy (< 10 mg/dl) i miedzi w osoczu, stwierdzeniu zwiększonego wydalania miedzi w osoczu dobowym, testu z użyciem znakowanej miedzi, stwierdzeniu zwiększonej zawartości miedzi w wątrobie, badaniu okulistycznym, a także stwierdzeniu mutacji „genu Wilsona” i badaniu członków rodziny [5, 6].

Należy zatem uznać, że diagnostyka choroby Wilsona może być względnie łatwa, jednak pod warunkiem, że obraz kliniczny jest względnie jednoznaczny, zaś lekarze w procesie diagnostycznym i terapeutycznym wezmą pod uwagę możliwość jej występowania w postępowaniu diagnostycznym – różnicowym. Jak na to wskazują dane literaturowe chorobę Wilsona należy podejrzewać u każdego pacjenta poniżej 40 roku życia, u którego występują niewyjaśnione zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego, objawy kliniczne uszkodzenia wątroby lub nie wyjaśniona co do etiologii marskość wątroby. Leczenie polega na stosowaniu diety ubogomiedziowej, zażywaniu penicylaminy, zaś u chorych ze schyłkową marskością wątroby istnieją wskazania do jej przeszczepu. Nie leczona choroba Wilsona zawsze ma złe rokowanie. Wczesne ustalenie rozpoznania i podjęcie leczenia może zapobiec wystąpieniu powikłań narządowych. W przypadku postępującej choroby z narastaniem niewydolności wątroby – nie reagującej na leczenie – jedynym skutecznym leczeniem jest transplantacja wątroby [7, 8, 9, 10].

Uwzględniając powyższe wyjaśnienia, biorąc pod uwagę zawarty w dokumentacji medycznej przebieg zachorowania u M. G. biegli stwierdzili, że jakkolwiek omawiany przypadek należał do trudnych i złożonych diagnostycznie, to jednak w procesie diagnostycznym można było dopatrzeć się nieprawidłowości, które swoim charakterem wyczerpywały znamiona błędu medycznego. Na początkowym etapie leczenia słusznie wysunięto podejrzenie co do możliwości występowania u pacjenta choroby metabolicznej i w tym kierunku prowadzono diagnostykę, to jednak zakres podjętych działań rozpoznawczych był niepełny i nie dawał wystarczających podstaw do rozpoznania hemochromatozy.

Niedociągnięcia w postępowaniu diagnostycznym i mylne rozpoznanie hemochromatozy, jako przyczyny niewyrównanej marskości wątroby, w sytuacji gdy pacjent cierpiał na chorobę Wilsona skutkowały w rezultacie podjęciem niewłaściwych decyzji terapeutycznych, gdyż leczenie tych chorób metabolicznych wątroby jest zasadniczo odmienne.

Nie sposób jednak zauważyć, iż rzadkość występowania choroby Wilsona oraz trudności diagnostyczne, wynikające z nałożenia się symptomów tego schorzenia na już nasilone objawy kliniczne zaawansowanej marskości wątroby w okresie jej niewydolności z rozwijającą się encefalopatią wątrobową, mogły w początkowym okresie utrudniać postawienie właściwej diagnozy. W zestawieniu z wynikami badań laboratoryjnych, potwierdzającymi zaburzenia gospodarki żelazem, obraz kliniczny mógł być w rezultacie mylnie interpretowany i uznany jako względnie nietypowy. Wg zespołu opiniującego powyższe okoliczności mogły częściowo usprawiedliwiać lekarzy, którzy popełnili błąd diagnostyczny, skutkujący w konsekwencji błędem terapeutycznym i opóźnieniem w rozpoczęciu właściwej terapii.

## PIŚMIENNICTWO

1. Konturek S. J.: *Gastroenterologia i Hepatologia Kliniczna*. PZWL, W-wa 2006, V, 16, 694-699.
2. Beutler E.: *Natural history of haemochromatosis*. *Mayo Clinic Proceedings*, 2004, 79, 3, 305-366.
3. Stremel W., Riedel H. D., Niderau C., Strohmeyer G.: *Pathogenesis of genetic haemochromatosis*. *Eur. J. Clin. Invest.*, 1993, 23, 321-9.
4. Popro B. G. i współ.: *Gastroenterologia i Hepatologia*. Lublin 2003, 52, 611-618.
5. Roberts E., Schilsky M.: *Aproactive guideline on Wilson disease*. *Hepatology*, 2003, 37, 1475-1492.
6. Brewer G. J., Yuzbasiyan-Gurkan V.: *Wilson disease*. *Medicini*, 1992, 71, 139-64.
7. Stremel W., Meyerrosek W., Niderau C., Heffer H., Kreuzpaintner G., Strohmeyer G.: *Wilson disease: clinical presentation, treatment and survival*. *Ann Inter Med*, 1991, 115, 720-6.
8. Hartleb M., Bołdys H.: *Wątroba w chorobie Wilsona*. *Pol. Arch. Med. Wew.*, 1993, 90, 60.
9. Brzozowski R.: *Choroby wątroby i dróg żółciowych*. PZWL 1998, 15, 344-346.
10. Schilsky M. L., Scheinberg I. H., Sternlieb I.: *Liver transplantation of Wilson disease: indications and outcome*. *Hepatology*, 1994, 19, 583-7.

Katedra Medycyny Sądowej  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
40-752 Katowice  
ul. Medyków 18  
e-mail christianjablonski@poczta.onet.pl

## International Conference “Violence against children”, Tallinn, 14-16 maja 2008 – sprawozdanie

Międzynarodowa Konferencja „Violence against children”, która odbyła się w dniach 14-16 maja 2008 roku w Tallinie (est. Tallinn), została zorganizowana przez Estonian Forensic Science Institute – jak to podkreślano, jako owoc współpracy estońsko-węgierskiej.

Konferencja odbywała się na terenie Biblioteki Narodowej, położonej w pobliżu ścisłego centrum stolicy Estonii. Hotel przyjmujący uczestników Konferencji zlokalizowany był niedaleko zarówno miejsca obrad, jak i historycznego centrum Tallina.

Rys. 1. Centrum Tallina.

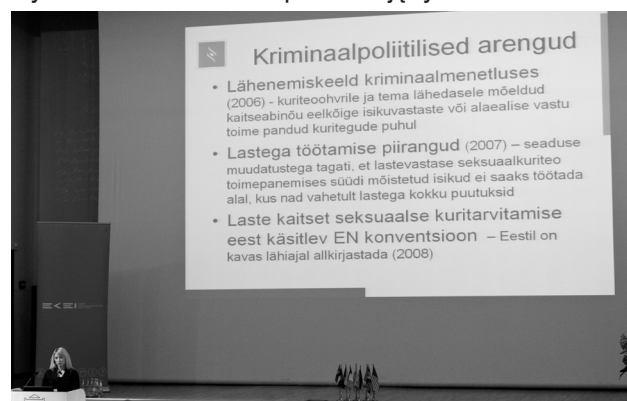


Na Konferencji przedstawiono prace w formie 26 referatów, w tym 3 referaty plenarne, wygłoszone przez zaproszonych gości zagranicznych. Na sesji plakatowej przedstawiono 12 posterów. Wśród referatów plenarnych wyróżniał się przedstawiony przez Waney Squier z Department of Neuropathology, West Wing, John Radcliff Hospital (Oxford, Wielka Brytania) – zwracający uwagę na konieczność bardzo ostrożnego traktowania stwierdzanych u niemowląt wybroczyn do siatkówki, czy niewielkich wycieków krwi pod oponę twardą mózgu przy opiniowaniu na temat celowo spowodowanego urazu głowy i zespołu dziecka potrząsnanego [1].

Uczestnicy Konferencji w większości pochodzili z Estonii – byli też przedstawiciele Czech, Litwy, Łotwy, Niemiec, Szwajcarii, Węgier, Wiel-

kiej Brytanii, Włoch i USA. Uderzający był brak uczestników z Rosji, pomimo niewielkiej odległości Tallina od Sankt – Petersburga. Polskę reprezentowali autorzy niniejszego sprawozdania [2, 3]. Pomimo wcześniejszych informacji, że jedynym oficjalnym językiem Konferencji jest język angielski – wystąpienia były przedstawiane także w języku estońskim, co pomimo bieżącego tłumaczenia na język angielski znacznie utrudniało „ogarnięcie” myśli autorów.

Ryc. 2. Prezentowana praca w języku estońskim.



Każdy z uczestników Konferencji na jej zakończenie otrzymał CD-ROM z wystąpieniami (w większości w formie plików .ppt).

Opracowali:  
K. Woźniak, M. Strona, P. Kopacz

### CYTOWANE REFERATY

1. Squier W.: Infant head injury: an evidence based approach to the diagnosis of non-accidental head injury.

2. Woźniak K., Strona M., Rzepecka-Woźniak E., Kopacz P.: Children fatalities autopsied in the Chair and Department of Forensic Medicine, Jagiellonian University Collegium Medicum, Kraków, in the years 2003-2007.

3. Strona M., Woźniak K., Rzepecka-Woźniak E.: Overlaying death – a case history.

**Komunikat PTMSiK nr 3**

## Komisje problemowe Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii

Zgodnie z uchwałami Zarządu Głównego PTMSiK nr 2/2007, 1-4/2008 oraz 6-7/2008 Komisje Problemowe Towarzystwa działają w poniższych składach. Komisje: Toksykologiczna, Genetyki Sądowej, Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Katastrof są to stałe komisje zgodnie z zapisem par. 31 punkt 1 Statutu, natomiast Komisja Historyczna jest to tymczasowa komisja problemowa powołana zgodnie z zapisem par. 32 punkt 2 Statutu.

**1. Komisja Toksykologiczna**

prof. Małgorzata Kłys (przewodnicząca)  
doc. Maria Kała  
dr Ewa Pufal  
prof. Roman Wachowiak

**2. Komisja Genetyki Sądowej**

prof. Zofia Szczerkowska (przewodnicząca)  
prof. Tadeusz Dobosz  
dr hab. Tomasz Grzybowski  
dr Renata Jacewicz  
dr hab. Piotr Kozioł  
prof. Ryszard Pawłowski  
dr hab. Rafał Płoski

**3. Komisja Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego**

prof. Barbara Świątek (przewodnicząca)  
dr Czesław Chowaniec  
dr hab. Zbigniew Jankowski

**4. Komisja Katastrof**

dr Czesław Chowaniec (przewodniczący)  
dr Jerzy Kawecki  
dr Tomasz Konopka  
dr hab. Paweł Krajewski  
dr Grzegorz Teresiński  
dr Czesław Żaba

**5. Komisja Historyczna**

dr Erazm Baran (przewodniczący)  
dr Tomasz Konopka  
dr Krzysztof Klepacki  
lek. Michał Wępsięć

prof. Jarosław Berent  
Prezes Zarządu Głównego PTMSiK

**Komunikat PTMSiK nr 4**

## Uchwała Zarządu Głównego PTMSiK dotycząca składek członkowskich

Zgodnie z uchwałą Zarządu Głównego PTMSiK nr 5/2008 z dnia 10.09.2008 r. składki członkowskie za rok 2008 powinny zostać opłacone do dnia 30. listopada 2008 roku, a w latach następnym do dnia 30. czerwca każdego kolejnego roku. Jednocześnie przypominam, że roczna składka członkowska począwszy od roku 2008 wynosi 70 pln.

prof. Jarosław Berent  
Prezes Zarządu Głównego PTMSiK

## Od Redakcji

Uprzejmie informujemy, że zgodnie z Komunikatem nr 23 Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 28 listopada 2008 roku ([http://www.nauka.gov.pl/mn/\\_gAllery/44/34/44342/20081205\\_Komunikat\\_23.pdf](http://www.nauka.gov.pl/mn/_gAllery/44/34/44342/20081205_Komunikat_23.pdf)), w sprawie uzupełnienia wykazu wybranych czasopism wraz z liczbą punktów za umieszczoną w nich publikację naukową – Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii zostało umieszczone w wykazie w części B, z 4 punktami za publikację naukową.