

PIŚMIENICTWO

1. Cotran R., Kumar V., Robbins S.: Pathologic basis of disease (The heart: Ischaemic heart disease), 1994 Saunders fifth edition, 524-41. -2. Imamura M., Yokoyama S., Kikuchi K.: Coronary fibromuscular dysplasia presenting as sudden infant death, Arch. Pathol. Lab. Med., 121(2), 159-61, 1997. -3. Kawakami H., Matsuoka H., Koyama Y., Saeki H., Inoue K., Nishimura K., Itou T., Satou H., Tomino T.: Isolated left coronary ostial stenosis as a result of fibromuscular dysplasia in a young man, Jpn. Circ. J., 64(12), 988-9, 2000. -4. Leadbetter W.F., Burkland C.E.: Hypertension in unilateral renal disease, J. Urol., 39, 611-26, 1938. -5. Lie J.T., Berg K.K.: Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary arteries with spontaneous dissection and myocardial infarction, Hum. Pathol., 18(6), 654-6, 1987. -6. Maresi E., Becchina G., Ottovoggio G., Orlando E., Midulla R., Passantino R.: Arrhythmic sudden cardiac death in a 3-year-old child with intimal fibroplasia of coronary arteries, aorta, and its branches, Cardiovasc. Pathol., 10(1), 43-8, 2001. -7. Michaud K., Romain N., Brandt-Casadevall C, Mangin P.: Sudden death related to small coronary artery disease, Am. J. Forensic Med. Pathol., 22(3), 225-7, 2001. -8. Ropponen K.M., Alafuzoff I.: A case of sudden death caused by fibromuscular dysplasia, J. Clin. Pathol., 52(7), 541-2, 1999. -9. Veinot J.P., Johnston B., Acharaya V., Healey J.: The spectrum of intramyocardial small vessel disease associated with sudden death, J. Forensic Sci., 47(2), 348-8, 2002. -10. Phat N. Vuong, Sir Colin Berry: Pathology of vessels (Non-atherosclerotic and non-vasculitic diseases: 1- Fibromuscular dysplasia), 2002 Springer-Verlag, 91-97.

Adres pierwszego autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej CM UJ
31-531 Kraków
ul. Grzegórzecka 16

Roman Hauser , Tomasz Gos , Paweł Lipowski , Jerzy Kuczkowski

Wylewy krwawe w siatkówkach jako istotny dowód wskazujący na okoliczności ich powstania

Retinal hemorrhages as a case for shaking trauma. Case report

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
• Kierownik: dr hab. Z. Szczerkowska - profesor AM
Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu
Kierownik: prof. dr hab. Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewicz
Z Katedry i Kliniki Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani
Kierownik: dr hab. Czesław Stankiewicz - profesor AM

W pracy przedstawiono interesujący przypadek, w którym dokładna analiza akt sprawy pozwoliła na ustalenie okoliczności i czasu powstania obrażeń mózgowia u 6 tygodniowego dziecka. Efektem analizy dotyczącej mechanizmu powstania tych obrażeń było zaproponowanie wprowadzenia do diagnostyki sekcyjnej badań morfologicznych dna oka oraz nerwów czaszkowych.

An interesting shaking trauma case was reported. A detailed analysis of the pattern of injuries and their progress allowed to reconstruct the mechanism and time point of cerebral lesions in a 6 week old infant who survived the impact. The necessity of post-mortem investigation of the fundus and cranial nerves in fatal cases of shaking trauma is stressed.

Słowa kluczowe: wylewy krwawe w siatkówkach, zespół potrząsanego dziecka, opiniowanie sądowo-lekarskie

Key words: retinal hemorrhages, whiplash shaken infant syndrome, forensic opinion

W działalności opiniodawczej medyk sądowy spotyka się z szeregiem klasycznych pytań stawianych przez organa ścigania i wymiaru sprawiedliwości. Często po tych pytaniach w postanowieniach widnieje sformułowanie „inne uwagi biegłego”. Obliguje ono opiniującego do zajęcia stanowiska w nierzadko istotnych kwestiach, które mogły ująć uwadze organowi zlecającemu przeprowadzenie sądowo-lekarskiej ekspertyzy, a które dopiero po wnikliwej medyczno-

sądowej analizie przypadku jawią się biegłemu jako oczywiste.

Dlatego też przedstawiamy interesujący przypadek, zaopiniowany na podstawie akt sprawy w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Gdańsku w związku z postanowieniem Prokuratury Rejonowej w G. W postanowieniu widniały pytania dotyczące rodzaju obrażeń ciała doznanych przez P.S., ich kwalifikacji prawnej oraz mechanizmu ich powstania. Ze względu na pojawienie się w trakcie studiowania akt istotnego wątku dotyczącego czasu w którym obrażenia ciała powstały, w wydanej opinii, wykorzystując obecność w postanowieniu wymienionego sformułowania „inne uwagi biegłego”, odniesiono się także do tej sprawy. Opis przypadku został ograniczony jedynie do przedstawienia tych jego aspektów, które są istotne dla rozważanych w artykule zagadnień, dotyczących czasu powstania obrażeń ciała i ich mechanizmu.

Rodzice P.S. ur. 10.07.2002r. zgłosili się z dzieckiem do Kliniki Neurologii Rozwojowej w G. dnia 21.08.2002r. Powodem zgłoszenia było zauważenie poprzedniego dnia przez matkę dziecka nienaturalnego drgnięcia jego prawej ręki i pojawienie się drgawek w dniu zgłoszenia. Wykonanym przezcięmiączkowym badaniem USG nie stwierdzono w zakresie mózgowia odchyień. W związku z wystąpieniem naprzemiennych gromadnych napadów drgawkowych zostało ono 22.08.2002r. przyjęte do tejże Kliniki. Znajdowało się wówczas w stanie ciężkim, było bez kontaktu. Początkowo obserwowano oczopląs a następnie tendencję do patrzenia w lewo. Badaniem dna oka stwierdzono obecność wylewów krwawych wyrażonych bardziej w siatkówce gałki ocznej lewej. Z obrażeń zewnętrznych opisano dyskretne podbiegnięcia krwawe na policzku i czole po stronie lewej oraz w okolicy podkolanowej prawej. Przeprowadzonym badaniem TK wykazano dwa ogniska krwotoczne mózgu: w prawym płacie czołowym (1,3 cm x 1,2 cm) i lewym płacie skroniowym (średnicy 0,8 cm), obecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej na sklepieniu mózgu, większej ilości po stronie prawej, oraz ślad krwi w tylnej części szczeliny podłużnej. 23.08.2001 r. dziecko zostało przekazane do Instytutu Pediatrii w G. Obserwowano nadal naprzemienne drgawki kończyn oraz drgania powiek i kącika ust. Ciemię określono jako napięte. W trakcie konsultacji okulistycznej rozpoznano bardzo rozległe, intensywniejsze po stronie lewej, wylewy krwawe w obrębie siatkówek obu oczu, zajmujące całe bieguny tylne i okolice tarcz nerwów wzrokowych. Badaniami laboratoryjnymi wykazano m.in. niedokrwistość oraz prawidłowe wyniki koagulogramu. Badaniem TK stwierdzono powiększenie wymiarów hypodensyjnych ognisk mózgu do 3,5 cm x 3 cm po stronie prawej i 2,5 cm x 1,6 cm po lewej. Tego samego dnia, w związku z pojawieniem się bezdechów i bradykardii, dziecko przeniesiono do OIOM, gdzie zostało zaintubowane i podłączone do respiratora. W Oddziale kontynuowano dotychczasowe leczenie zachowawcze: przeciwbrzękowe i przeciwdrgawkowe. Wykonanym tam 25.08.2002r. przezcięmiączkowym badaniem USG, wobec dotychczasowych badań obrazowych dodatkowo stwierdzono obecność krwiaka podtwardówkowego prawej strony sklepienia mózgu. Dnia 30.08.2002r. dziecko zostało ponownie przekazane do Instytutu Pediatrii. W trakcie dalszego leczenia zwracał uwagę brak fiksowania wzroku, brak wodzenia wzrokiem za przedmiotami i źródłem światła, zez zbieżny naprzemienny. Kontrolnym badaniem dna

oczu wykazano obecność licznych wchłaniających się wybroczyn. Badaniem TK mózgowia rozpoznano m.in. duże zaniki korowe w okolicy ciemieniowej prawej. Z Instytutu zostało wypisane 1.10.2002r. z rozpoznaniem: stan po krwawieniu do OUN, opóźnienie rozwoju psychoruchowego, podejrzenie niedowidzenia, obustronny naprzemienny zez.

Rodzice P.S. zeznawali, że do łóżeczka dziecka, na wysokości jego głowy, była przymocowana kupiona w sklepie pozytywka składająca się z domku z pałkami, na których wisiały pluszowe maskotki. 15.08. bądź 16.08.2002r. konstrukcja ta miała na dziecko spaść. Zgodnie z ich zeznaniami był to jedyny uraz przez nie doznany. Następnego dnia pojawiły się u dziecka drobne „zasinienia”: pod okiem i na nóżce. Do godzin wieczornych 20.08.2002r., kiedy matka zauważyła u niego wspomniane nienaturalne drgnięcie prawej ręki, zachowywało się ono normalnie. Rodzice P.S. jednoznacznie wykluczali upadek dziecka na podłogę lub jakiegokolwiek przedmioty, zadawanie mu urazów np. ręką, jego poszturchanie, czy potrząsanie nim. Podawali, że nie było ono nawet huśtane.

W części opinii sądowno-lekarskiej dotyczącej (w ramach „inne uwagi biegłego”) czasu postania obrażeń OUN podkreślono, że przezcięmiączkowe badanie USG wykonane w dniu 21.08.2002r. nie wykazało odchyień od stanu prawidłowego zaś obecność zmian pourazowych mózgowia stwierdzono badaniem TK przeprowadzonym dnia 22.08.2002r. W związku z tym przyjęto, że zmiany te w trakcie badania 21.08.2002r. były nieobecne, bądź też znajdowały się wówczas na takim etapie wczesnego rozwoju, który uniemożliwiał ich diagnostykę. Zważywszy dodatkowo charakter, rozległość i dynamikę ich powstawania wykluczono, aby mogły być one rezultatem urazu głowy doznanego około 15.08.2002r. tym bardziej, że w zachowaniu P.S. między 15.08. a godzinami wieczornymi 20.08.2002r. rodzice nie zaobserwowali żadnych zmian. W tym stanie rzeczy ustalono, że dziecko doznało obrażeń OUN w okresie znacznie późniejszym niż 15.08.2002r., prawdopodobnie na krótko przed pierwszą wizytą w Klinice Neurologii Rozwojowej mającą miejsce 21.08.2002r.

Natomiast dyskretne podbiegnięcia krwawe w okolicy czołowej lewej, lewego policzka oraz w okolicy podkolanowej prawej mogły powstać w wyniku zdarzenia z 15.08.2002r., bowiem wskazywana przez rodziców P.S. pozytywka, której elementy posiadały warunki narzędzia obrażenia takie powodujące, mogła tego dnia na dziecko spaść, nie skutkując jednak przedmiotowymi uszkodzeniami OUN.

Drobne podbiegnięcia krwawe na twarzy nie mogły być wynikiem urazu/urazów odpowiedzialnych za powstanie ciężkich obrażeń mózgowia. Jednak charakter uszkodzeń OUN, mimo treści zeznań rodziców, wskazywał na ich ewidentne urazowe tło. Wobec ich rozległości i wykazanego braku zaburzeń krzepliwości krwi uznano, że działający uraz był silny. Tak więc jedynym mechanizmem mogącym w opisywanym przypadku spowodować te obrażenia musiało być mocne potrząsanie dzieckiem, w trakcie którego jego nieustabilizowanej głowie (wiek 6 tyg.), w mechanizmie hyperrefleksyjno-hyperekstencyjnym, zostało nadane w płaszczyźnie strzałkowej przyspieszenie kątowe (3, 12). Podczas tego w mózgowiu, posiadającym bezwładność, przemieszczającym się

z pewnym opóźnieniem wobec struktur kostnych czaszki i zrosniętej z nimi jeszcze opony twardej sklepienia, doszło do powstania rozpoznanych uszkodzeń. Składające się na nie krwakiak podpajęczynówkowy i podtwardówkowy były następstwem rozerwania delikatnych żył mostkowych łączących oponę naczyniową z zatoką strzałkową górną, zaś ogniska krwotoczne mózgu mogły być wynikiem jego stłuczenia związanego z przeciuderzeniem (contre coup) (7) jak też towarzyszących potrząsaniu zaburzeń krążenia żylnego mózgu (niżej).

Opisany mechanizm „whiplash-shaken-infant-syndrome” (11, 12) (tłumaczony jako „zespół potrząsanego dziecka”7, zespół szarpanego niemowlęcia” (1) potwierdzają wykazane badaniem dna oka wylewy krwawe w siatkówkach, uważane, po wykluczeniu innych przyczyn, za jego patognomiczny objaw (1, 6, 8, 12). Wraz z krwawieniem podtwardówkowym i podpajęczynówkowym wylewy te stanowią triadę objawów ugruntowujących w przekonaniu o zaistnieniu przedstawionego mechanizmu (12). W mechanogenezie powstawania wylewów krwawych siatkówek wyjściowe znaczenie przypisuje się utrudnieniu odpływu krwi żyłnej do serca podczas potrząsania dziecka, trzymanego w tej sytuacji mocno rękami najczęściej za górne części ramion i klatki piersiowej. Efektem działających wówczas sił kompresyjnych jest zastój żylny szczególnie w naczyniach mózgowia. Podczas kątownego przyspieszenia głowy, w fazie przesunięcia się mózgowia ku przodowi (głowa znajduje się w położeniu tylnym), dochodzi do uderzenia fali krwi na już przekrwione naczynia żyłne dna oka, natomiast w następującej po niej fazie przesunięcia się mózgowia w przeciwnym kierunku (głowa znajduje się w położeniu przednim) krew z naczyń tych raptownie odpływa ku tyłowi, w kierunku przesuwającego się mózgowia (12). W trakcie następujących po sobie gwałtownych zmian kierunku przepływu krwi ściany naczyń żylnych dna oka ulegają przerwaniu. Przypuszcza się, że dochodzi do tego w fazie drugiej, czyli w fazie panującego w nich podciśnienia krwi. Kontynuacja potrząsania nasila wypływ krwi z uszkodzonych naczyń do otoczenia (12). Powstałe wylewy krwawe siatkówek, w zależności od ich charakteru, wchłaniają się do kilku miesięcy (9). Natomiast wypełnione krwią żyły mostkowe ulegają w trakcie kątownych przyspieszeń rozerwaniu na skutek działania na nie tzw. sił nożycowych (*Scherkräfte*). Siły te mogą prowadzić do przerwania tych naczyń także bez udziału zastoju w krążeniu żylnym mózgowia (10).

Dodatkowym, pośrednim potwierdzeniem zaistnienia w przedstawianym przypadku mechanizmu „whiplash-shaken-infant-syndrome” była zbieżność części z opisywanych w literaturze późnych następstw tego zespołu: opóźnienie rozwoju psychicznego, zaburzenia widzenia, zaniki kory mózgu z ostatecznym rozpoznaniem postawionym przy wypisie P.S. z Instytutu Pediatrii (12).

Na uwagę zasługuje także część z zaobserwowanych u dziecka objawów ocznych w postaci tendencji do patrzenia w lewo i zeza zbieżnego naprzemiennego. Wskazują one na współistniejące uszkodzenia nerwu/nerwów okoruchowego i odwodzącego. Wśród czynników będących przyczyną uszkodzenia nerwów zawiadujących ruchami gałki ocznej (n. III, IV, VI) wymienia się nawet mało znaczące urazy głowy mogące powodować ich naciągnięcie w wewnątrzczaszkowym odcinku (5). Można przyjąć, że przy zmianach położenia mózgu

podczas kątownych przyspieszeń głowy, *locus minoris resistentiae* powinno znajdować się w miejscu wyjścia tych nerwów z mózgu bądź ich wejścia do szczeliny oczodołowej górnej, przez którą biegają do oczodołu. Przy takim założeniu przemieszczający się gwałtownie mózg powinien pociągać także pęczek wzrokowy w miejscu, w którym opuszcza kanał pęczka wzrokowego (4). Podobne rozumowanie można by zatem odnieść do innych nerwów czaszkowych. Z praktyki laryngologicznej wynika, że u niektórych osób po przebytych urazach twarzy, którym nie towarzyszą złamania kości czaszki ani zmiany w OUN, dochodzi do jedno- lub obustronnej utraty węchu (2). Tu także istnieje prawdopodobieństwo, że jest to następstwem wewnątrzczaszkowego uszkodzenia nerwów węchowych na odcinku blaszka sitowa - opuszka węchowa w konsekwencji ich naciągnięcia w sytuacji gwałtownego przyspieszenia głowy. Z naukowych opracowań wynika, że po urazach głowy bez współistniejących zmian w obrębie mózgowia i kości czaszki, w nerwach czaszkowych, w tym w rozważanych wyżej: I, II, III, IV, VI, obserwuje się zmiany pourazowe jak naderwanie, przerwanie ciągłości, krwawienie do pochewek, zaburzenia ukrwienia (10).

Przedstawiany artykuł skłania do sformułowania następujących wniosków:

1. W przypadku stwierdzenia badaniem sekcyjnym noworodka/niemowlęcia zmian pourazowych OUN, bez jednoczesnego braku wykładników działania urazu w obrębie powłok miękkich głowy i kości czaszki, należy rozważyć, że zmiany te mogły powstać w mechanizmie „whiplash-shaken-infant-syndrome”. Przy podejrzeniu tym, niezależnie od szczegółowej oceny struktur kostnych i tkanek miękkich szyi, wskazane byłoby przeprowadzenie badań makro-, i mikroskopowych siatkówki oraz błony naczyniowej i twardówki okolicy tylnego bieguna gałki ocznej.
2. W przypadku podejrzenia „whiplash-shaken-infant-syndrome” badanie sekcyjne należałoby poszerzyć próbnie o ocenę makro-, i mikroskopową nerwów czaszkowych w miejscach ich wewnątrzczaszkowego „locus minoris resistentiae”. Niewykluczone, że wynik proponowanego badania mógłby stanowić cenne uzupełnienie diagnostycznego postępowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Carty H. Ratcliffe J.: Zespół szarpanego niemowlęcia. BMJ Wydanie Polskie, czerwiec 1995, 6-8. (BMJ 1995, 310, 3-4). - 2. Doty R.L., Yousem D.M., Pham L.T., Kreshak A.A.: Olfactory dysfunction in patient with head trauma. Arch. Neurol. 1997, 54, 1131-1140. - 3. Gos T.: Znaczenie uszkodzeń kręgosłupa szyjnego dla medycyny sądowej. Arch. Med. Sąd. 1998, 48, 3, 191-203. - 4. Imachi J., Inone K., Takahashi T.: Clinical and pathohistological investigation of optic nerve lesions in cases of head injuries. Jpn. J. Ophthalmol. 1968, 12, 20-24. - 5. Kański J.J.: Okulistyka kliniczna. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1997. - 6. Levin A.V.: Ocular manifestations of child abuse. Ophthalmology Clinics of North America. 1990, 3, 249-264. - 7. Prokop O., Góhler W.: Forensische Medizin. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York,

1976. - 8. Saternus K.-S., Kembach-Wighton G., Oehmichen M.: The shaking trauma in infants - kinetic chains. *Forensic Sci. Int.* 2000, 109, 203-213. - 9. Spaide R.F, Swengel R.M., Sharre D.W., Mein C.E.: Shaken baby syndrome. *Am Fam Physicam.* 1990, 41, 1145-1152. - 10. Unterharnscheidt F.: Pathologie des Nervensystems VI.A. (Traumatische Schaden des Gehirns - forensische Pathologie). Springer-Verlag, 1993.

11. Unterharnscheidt F. Pathologie des Nervensystems VI.C. (Traumatische Schaden des Gehirns - forensische Pathologie). Springer-Verlag, 1994. - 12. Unterharnscheidt F. Pathologie des Nervensystems VII. (Traumatische Schaden von Ruckenmark und Wirbelsaule - forensische Pathologie). Springer-Verlag 1992.

Adres pierwszego autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Skłodowskiej-Curie 3A
80-210 Gdańsk

Roman Hauser, Michał Kaliszan, Stanisław Bardzik

Kontrowersje wokół przecinka. Głos w dyskusji

Controversies concerning the comma. The voice in the discussion

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
Kierownik: dr hab. Z. Szczerkowska - profesor AM

W pracy przedstawiono przypadek, który został zaopiniowany zgodnie z przesłaniem wyroku Trybunału Konstytucyjnego z dnia 7 lipca 2003r. Wyrok ten, przez istotną zmianę stanu prawnego polegającą na powrocie do treści art. 156 § 1 pkt 2 KK zgodnej z ustawą Kodeks karny z 6 czerwca 1997 r., zmusza do opiniowania wbrew medycznej logice i sądowno-lekarskiemu doświadczeniu.

In the article, a case is presented, which was assessed in accordance with the Constitutional Tribunal sentence of July 7th, 2003. Due to an essential change in the legal system entailing a return to the contents of art. 156 § 1 p. 2 of the Penal Code resolved on June 6th, 1997, this sentence caused the forming of the opinions which are medically illogical and contradictory to medico-legal experience.

Słowa kluczowe: nowy Kodeks karny, opiniowanie lekarskie, art. 156 Kodeksu karnego

Key words: new Penal code, medical opinion, art. 156 of Penal code

Zmieniająca się treść art. 156 § 1 pkt 2 Kodeksu karnego, od czasu jego wejścia w życie 1 września 1998r., budzi wśród medyków sądowych oraz przedstawicieli prawa liczne kontrowersje. Interpretacja pojęcia „choroba realnie zagrażająca życiu” była przedmiotem dyskusji, polemik, prawnych komentarzy, fachowych artykułów (1-8). Nowy Kodeks karny został uchwalony przez Sejm dnia 6 czerwca 1997r., jako jedna z części kodyfikowanych głównych gałęzi prawa karnego w Rzeczypospolitej Polskiej. Został on ogłoszony w Dzienniku Ustaw dnia 2 sierpnia 1997r. (Dz. U. Nr 88, poz. 553).

W okresie vacatio legis od ogłoszenia ustawy Kodeks karny, w Dzienniku Ustaw z dnia 22 października 1997 r. (Dz. U. Nr 128, poz. 840) ukazało się obwieszczenie Prezesa Rady Ministrów z dnia 13 października 1997r.