

archiwum  
medycyny  
sądowej  
i kryminologii

Kwartalnik 2008

Organ Polskiego Towarzystwa  
Medycyny Sądowej i Kryminologii  
tom 58, nr 4

## 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 akceptującego pracę. W kolejności należy przedstawić streszczenie w języku polskim, nie przekraczające 10 wierszy, zawierające cel i wyniki pracy bez informacji o metodyce. Poniżej należy zamieścić streszczenie w języku angielskim 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”, 30-686 Kraków, ul. Podedworze 10/54; tel. (12) 623-77-74

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

## SPIS TREŚCI CONTENTS

ARTYKUŁ JUBILEUSZOWY JUBILEE.....	136
PRACE ORYGINALNE ORIGINALS	
<b>Elżbieta Bloch-Bogusławska, Bogusław Sygit, Ewa Pufal, Ewa Sygit</b> Analiza porównawcza samobójstw na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w latach 1977-1991 oraz 1991-2006 Comparative analysis of suicides in the Bydgoszcz region in the years 1977-1991 and 1991-2006 .....	140
<b>Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Wolska, Agnieszka Paradowska</b> Zgony dzieci w wieku noworodkowym ze szczególnym uwzględnieniem dzieciobójstwa w materiałach Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 1992-2006 Deaths of children in infancy, with particular emphasis on neonaticide in materials collected by Department of Forensic Medicine in Bydgoszcz in the years 1992 to 2006.....	145
<b>Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Wolska, Agnieszka Paradowska, Grażyna Grapatyn</b> Sądowo-lekarska analiza utonięć w materiałach Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 1992-2002 The medico-legal analysis of drowning in the materials collected by Department of Forensic Medicine in Bydgoszcz in the years 1992 to 2002.....	150
<b>Elżbieta Bloch-Bogusławska, Agnieszka Paradowska, Katarzyna Piecyk</b> Wpływ czasu przebywania zwłok w wodzie na pojawienie się wybranych zmian morfologicznych The effect of the duration of corpse immersion on the occurrence of selected morphological findings .....	155
<b>Elżbieta Bloch-Bogusławska, Agnieszka Paradowska, Grażyna Grapatyn</b> Niezachowanie należytej staranności w opiece a gwałtowne zgony dzieci Negligence in a care and sudden death in children .....	160
<b>Ewa Pufal, Marzena Sykutera, Przemysław Piotrowski</b> Opracowanie metody oznaczania leków przeciwdepresyjnych w paznokciach i jej wykorzystanie w toksykologii sądowej Development of a method for determining antidepressant drugs in nails and its usefulness in forensic toxicology.....	167
<b>Ewa Pufal, Marzena Sykutera</b> Wykorzystanie chromatografii cieczowej z detektorem masowym (LC/MS) do oznaczania leków przeciwdepresyjnych we krwi Application of liquid chromatography coupled with mass spectrometry (LC/MS) to determine antidepressants in blood samples.....	171
<b>Marzena Sykutera, Ewa Pufal, Elżbieta Bloch-Bogusławska</b> Oznaczanie leków przeciwdepresyjnych w materiale biologicznym pobranym od osób, których zgon był skutkiem samobójstwa przez powieszenie Determination of antidepressants in biological materials originating from victims of suicide by hanging .....	177
<b>Marta Gorzkiewicz, Marcin Woźniak, Tomasz Grzybowski, Sylwia Łuczak, Katarzyna Linkowska, Patrycja Dąca</b> Identyfikacja nasienia w zaplamieniach krwawych z użyciem alternatywnego źródła światła i przesiewowych testów biochemicznych Identification of semen in bloodstains with the use of alternative light source and biochemical screening tests.....	182
<b>Krzysztof Woźniak, Andrzej Urbanik, Artur Moskała, Robert Chrzan, Barbara Kamieniecka</b> Konfrontacja klinicznego obrazu TK złamań kości czaszki z wynikami badania sekcyjnego Skull fractures – a comparison of clinical CT and autopsy findings .....	188

## PRACE POGLĄDOWE REVIEWS

### **Anita Gałęska-Śliwka, Karol Śliwka**

Zgoda małoletniego na udział w eksperymencie medycznym  
Consent of a minor patient for experimental intervention ..... 194

### **Jarosław Bednarek**

Metody oceny wieku w chwili śmierci w oparciu o histomorfometrię istoty zbitej tkanki kostnej  
Methods of age at death estimation based on compact bone histomorphometry ..... 197

### **Elżbieta Bloch-Bogusławska, Bogusław Sygit**

Ocena stanu zdrowia, a typowanie sprawcy przestępstwa  
Offender's health state and his typing process..... 205

### **Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Pufal, Bogusław Sygit, Teresa Nowacka**

Śmiertelne wypadki przy pracy jako wynik braku lub nienależytej kontroli pracowników (doniesienie z badań)  
Accidents at work as an effect of lack or inadequate inspection/supervision of employees/workers  
(inform study) ..... 208

### **Patrycja Dąca, Marta Mielnik, Urszula Rogalla, Katarzyna Skonieczna, Katarzyna Linkowska, Tomasz Grzybowski**

Zastosowanie reakcji minisekwencjonowania do oznaczania przynależności haplogrupowej  
mitochondrialnego DNA  
The application of minisequencing reactions for haplogroup assignment of mitochondrial DNA ..... 212

## PRACE KAZUISTYCZNE CASE REPORTS

### **Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Wolska, Piotr Engelgardt, Ewa Pufal**

Przypadek zabójstwa przez zatrucie ergotaminą  
A case of homicide by ergotamine poisoning..... 218

### **Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Wolska, Jarosław Bednarek**

Wykorzystanie badań radiologicznych w ranach postrzałowych głowy  
Using X-ray results in head gunshot wounds..... 221

### **Piotr Engelgardt, Ewa Wolska, Elżbieta Bloch-Bogusławska**

Przemieszczanie się pocisków w świetle naczyń  
Bullet embolism ..... 224

## SPRAWOZDANIA REPORTS..... 228

## OD REDAKCJI

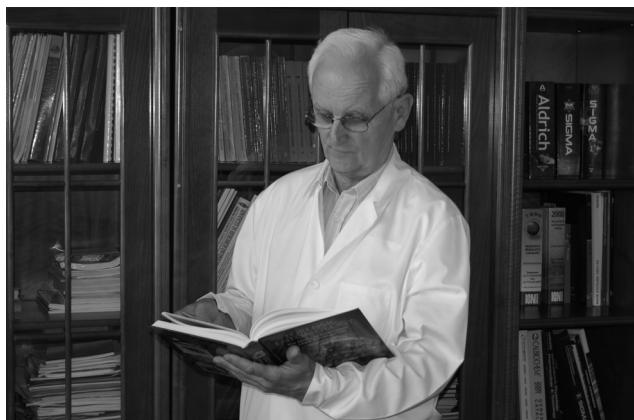
W związku z 70-leciem urodzin oraz Jubileuszem 45-lecia pracy zawodowej składamy Panu Profesorowi Karolowi Śliwce najlepsze życzenia.

Niniejszy numer Archiwum prawie w całości wypełniają prace Jego uczniów i współpracowników. Wszystkie zamieszczone prace są dedykowane Jubilatowi.

Redakcja  
Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii

„Nikt z nas nie staje się kimś nagle, w jeden dzień.  
Przygotowania do tego trwają przez całe nasze życie”  
Gail Godwin

## 45-lecie pracy zawodowej i 70-lecie urodzin Profesora Karola Śliwki



Prof. dr hab. med. Karol Śliwka urodził się w dniu 28 kwietnia 1939 roku w Dębicy. Od 1948 roku przez okres niemal 30 lat mieszkał w Gdańsku. Tam skończył szkoły i ukończył studia na Akademii Medycznej. Po odbyciu stażu podyplomowego w Tarnowskich Górach, kiedy pojawiły się możliwości podjęcia pracy w medycynie sądowej, którą od pierwszego z nią spotkania był zafascynowany, wrócił do Gdańska. Profesor bardzo sobie ceni i do dziś podkreśla, że dzięki temu, że trafił do zespołu tak wybitnego medyka sądowego – prof. dr hab. med. Stefana Raszeji, mógł nie tylko poznać trudny warsztat medyka sądowego, uzyskać specjalizację z medycyny sądowej ale i poznać smak pracy naukowej, szczególnie pracy eksperymentatora. Praca doktorska pt. „Ocena przydatności niektórych metod laboratoryjnych w diagnostyce śmierci z utonięcia”, obroniona w 1974 roku była typowym tego przykładem ale też i inne prace doświadczalne dotyczące wpływu małych dawek alkoholu, wybranych leków oraz leków i alkoholu

na parametry chodu, czy też prace poświęcone przydatności różnych metod laboratoryjnych w diagnostyce sądowo-lekarskiej pozwoliły mu na realizację pasji poznawania.

Pod koniec roku 1977, gdy w Bydgoszczy tworzyła się Akademia Medyczna, mury nowego Zakładu Medycyny Sądowej pachniały jeszcze farbą, Profesor, usilnie namawiany przez władze Uczelni, podjął się trudu organizowania od podstaw Zakładu Medycyny Sądowej. W 1984 roku powstała samodzielna uczelnia. Pierwsze lata wypełniły prace organizacyjne i szkolenie personelu. W tym czasie, jak to podkreśla nasz Profesor, z pomocą przyszli wspaniali i wypróbowani Przyjaciele – inni medycy sądowi, którzy nie tylko przyjęli na szkolenie młodych pracowników, ale i ratowali nasz Zakład wspierając nas nie tylko doświadczeniem, cennymi radami, ale i odczynnikami. Te lata były też latami intensywnej pracy naukowej – w 1984 roku, po kolokwium habilitacyjnym Rada Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku, na podstawie pracy „Ocena pośmiertnej pobudliwości elektrycznej mięśnia szkieletowego szczurów i jej znaczenie dla określenia czasu śmierci”, nadała Mu stopień doktora habilitowanego nauk medycznych.

Kolejne lata to troska o dalszy, na miarę czasów, rozwój Zakładu. W chwili obecnej jest on pełnoprofilowym Zakładem ze wszystkimi działami medycyny sądowej, zatrudniającym poza Profesorem, 1 doktora habilitowanego – kierownika Zakładu Genetyki Molekularnej i Sądowej, 7 doktorów, 3 magistrów, 2 lekarzy specjalistów medycyny sądowej, 2 rezydentów oraz personel techniczny i administracyjny w liczbie 10 osób. W Katedrze i Zakładzie funkcjonuje szeroko rozbudowany dział tanatologii sądowo-lekarskiej

z pracownią histopatologiczną, pracownię serologiczną, które oprócz działalności dla potrzeb wymiaru sprawiedliwości służą działalności klinicznej, pracownia toksykologii sądowo-lekarskiej, w której przeprowadza się też trudniejsze badania dla potrzeb klinik, pracownia badania śladów biologicznych i orzecznictwa sądowo-lekarskiego dla potrzeb procesów karnych, cywilnych i ubezpieczeniowych. Dumą Katedry jest Zakład Genetyki Molekularnej i Sądowej, wyposażony w najnowocześniejszy sprzęt laboratoryjny, w tym aparaturę do automatycznego sekwencjonowania DNA oraz amplifikacji, która wykonuje badania DNA genomowego i mitochondrialnego i badań tzw. starożytnego DNA, niektóre analizy wykonuje jako jedyna w kraju. Uzyskuje corocznie atest Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii na badania DNA, ale też atest w pozytywnie zakończonych testach amerykańskiego programu profilowania DNA, którym poddaje się 4 razy do roku. Do tego programu przystąpiła też Pracownia Toksykologiczna.

Pracownicy naukowcy Zakładu, z reguły absolwenci bydgoskiej uczelni, zdobywali pod kierunkiem Profesora kolejne stopnie specjalizacji w zakresie medycyny sądowej. Pod jego kierunkiem specjalizują się też lekarze spoza Zakładu. W Zakładzie 2 osoby uzyskały stopień doktora habilitowanego, 7 osób uzyskało stopnie doktorskie. W Zakładzie przeprowadzono kilkanaście przewodów magisterskich. Wśród pracowników jest 4 stypendystów Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej.

Z sukcesami Katedry łączyły się też sukcesy zawodowe Naszego Szefa. W 1992 roku otrzymał tytuł profesora, a w 1996 roku stanowisko profesora zwyczajnego.

Wraz z Profesorem prowadzimy prace naukowe, jak zwykle najczęściej eksperymentalne. Aktualnie prowadzimy dwa granty KBN oraz sześć grantów uczelnianych, na terminy obrony oczekuje sześciu asystentów, niektórzy z nas myślą o habilitacji. To pasja Profesora motywuje nas do pracy. Dorobek Pana Profesora, liczący ponad 160 publikacji oraz komunikatów, jest dla nas dopingiem. Prace Pana Profesora dotyczą najważniejszych zagadnień medycyny sądowej – ustalania czasu śmierci, diagnostyki śmierci, narkomanii, wykorzystania genetyki w pracy lekarza sądowego.

W medycynie sądowej istotnym jest czy zgon osoby został spowodowany zmianami chorobowymi, czy też jest następstwem działania osób trzecich. Zgony nagłe, zwłaszcza osób młodych,

pozornie zdrowych, np. sportowców, zawsze budzą podejrzenie tzw. śmierci gwałtownej, tj. spowodowanej działaniem osób trzecich. Wyniki badań sekcyjnych, z uwagi na brak makroskopowych wykładników patomorfologicznych samoistnych schorzeń, nie zawsze pozwalają ocenić, że przyczyną zgonu było schorzenie samoistne. Dopiero rozszerzona diagnostyka pozwala na stwierdzenie, że zgon taki nie stoi w związku z działaniem innych osób.

Medycyna sądowa stosunkowo często ma do czynienia ze zwłokami osób o nie ustalonej tożsamości (tzw. zwłoki NN). Ustalenie podstawowych cech identyfikacyjnych tj. płci, wzrostu i wieku, zwłaszcza w przypadkach gdy dostarczone są jedynie fragmenty kości, nie jest łatwe. Do określenia podstawowych cech identyfikacyjnych dotychczas stosowano metody ustalenia w oparciu o spostrzeżenia antropologiczne poczynione w przeszłości na populacjach żyjących w określonym czasie. W związku z wyraźnym zróżnicowaniem aktualnych społeczeństw w stosunku do społeczeństw wieków poprzednich przydatność tych cech nie jest aktualna. Dlatego też zwrócono baczniejszą uwagę na dawniej wykorzystywane cechy antropologiczne, uzupełniając je o nowe spostrzeżenia bądź zajęto się okolicami kośćca dotychczas nie badanymi.

W związku z kolejną nowelizacją Kodeksu Karnego pojawiły się problemy związane z interpretacją sformułowań zawartych w kodeksie, jak też zaszła potrzeba określenia standardów orzeczniczych stosowanych w praktyce.

W związku z systematyczną zmianą rodzaju leków, środków toksycznych, jak i ułatwieniem dostępności do tych substancji, pojawiło się nowe zjawisko w praktyce sądowo-lekarskiej, związane z pospolitym używaniem substancji chemicznych przez społeczeństwo. Z jednej strony prowadzi to do zwiększenia liczby zgonów wskutek zatrucia, powoduje też ujemne skutki u osób żyjących, np. przy prowadzeniu pojazdów mechanicznych lub w pracy przy obsłudze precyzyjnych urządzeń mechanicznych. Z drugiej strony pojawiły się problemy związane z określeniem ilości i jakości spożytych substancji chemicznych w kontekście upływu czasu po spożyciu. Dlatego aktualna toksykologia sądowo-lekarska sprowadza się nie tylko do identyfikacji spożytych substancji, ale również do oceny stopnia ich działania na sprawność psychofizyczną człowieka.

Nasze zainteresowania, w pewnej mierze, są kontynuacją Jego prac.

Pan Profesor był recenzentem wielu rozpraw doktorskich, wniosku profesorskiego, a w 1998 roku miał zaszczyt być promotorem i laudatorem tytułu doktora honoris causa Pana Profesora Stefana Raszeji, który nadała Mu Akademia Medyczna w Bydgoszczy.

W swojej działalności dydaktycznej Pan Profesor troszczył się o to, aby seminaria i wykłady były prowadzone z wykorzystaniem najnowocześniejszych technik audiowizualnych. Oprócz zajęć na Wydziale Lekarskim i Farmaceutycznym naszej uczelni prowadzi również zajęcia dydaktyczne dla studentów Międzyuczelnianego Kierunku Biofizyki Medycznej oraz studentów Wydziału Prawa Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu.

W czasie swojej pracy zawodowej Jubilat pełnił i pełni szereg zaszczytnych funkcji m.in. przewodniczącego Komisji Terenowej Etyki Badań Naukowych, Rzecznika Dyscyplinarnego, członka Wydziałowej Komisji ds. okresowej oceny nauczycieli akademickich, przewodniczącego Uczelnianej Komisji ds. Rekrutacji, członka Komisji ds. Wydawnictw, przewodniczącego Komisji ds. Rozwoju i Aparatury, przewodniczącego Komisji ds. Nauki, Przewodniczącego Uczelnianej Komisji Wyborczej. Był i nadal jest aktywnym członkiem Senatu.

Przez wiele lat Profesor był członkiem Krajowego Zespołu Specjalistycznego ds. Medycyny Sądowej, a po jego rozwiązaniu Konsultantem Wojewódzkim ds. Medycyny Sądowej i od 1994 roku Konsultantem Regionalnym.

Od 1965 roku jest członkiem Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, od 1978 roku jest członkiem Zarządu Głównego a w latach 1995-1998 prezesem Towarzystwa. W latach 1986-88 był przewodniczącym Komisji Nauk Klinicznych Bydgoskiego Towarzystwa Naukowego. Ponadto jest członkiem Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Polskiego Towarzystwa Farmakologicznego i Polskiego Towarzystwa Immunologicznego.

Profesor wraz z nami aktywnie uczestniczył we wszystkich krajowych zjazdach i sympozjach w dziedzinie medycyny sądowej i nauk pokrewnych. Wymiana doświadczeń naukowych z ośrodkami zagranicznymi pozwala też na owocną współpracę. Katedrę i Zakład odwiedziło szereg gości z kraju i z zagranicy. Częstym gościem Zakładu był dr B. W. Grunbaum z USA, prof. Mallach z RFN, prof. Hartmann ze Szwajcarii, prof. Bonte z RFN. W czasie ich pobytu pracownicy zapoznawali się z najnowszymi osiągnięciami medycyny sądowej. W ostatnich dwóch latach Zakład nawiązał owocną współ-

pracę z Zakładem Medycyny Sądowej w Münster i Kiel, przeprowadza wspólne doświadczenia, na zaproszenie Zakładu w 1994 roku wykłady wygłosili D. Carlson – Technical Manager Genetic z Gibco BRL, M. Fischer – Project Manager Bio-Tec Fischer RFN oraz R. Feike z Farmacji LKB – Austria.

W Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej w Bydgoszczy wraz ze współpracownikami zorganizował trzy konferencje oraz jeden zjazd naukowy. W dniach 22-24 kwietnia 1985 roku odbyła się konferencja naukowo-szkoleniowa nt. „Nowoczesne metody diagnostyki biochemicznej” połączona z warsztatami w zakresie obsługi i metodyki niektórych oznaczeń z użyciem aparatów FPLC, chromatografii jonowymiennej i powinowactwa, ogniskowania izoelektrycznego oraz innych metod, prowadzonymi przez pracowników naukowych firmy Pharmacia (Szwecja).

Kolejne dwie konferencje serologiczne odbyły się w dniach 18-20 maja 1989 roku oraz 4-5 marca 1994 roku. Plonem pierwszej z nich było wydanie przez Wydawnictwo Uczelniane zeszytu pt. „Postępy serologii sądowo-lekarskiej. Przewodnik metodyczny”, w którym zamieszczono najnowsze metody diagnostyczne wraz z wynikami w postaci zdjęć elektroforegramów, opracowane przez poszczególne zespoły badawcze w tym również z naszego Zakładu.

Dwie kolejne odbyły się w 1997 i 1999 roku. Pierwsza z nich połączona była z warsztatami laboratoryjnymi.

W 1992 roku Katedra i Zakład Medycyny Sądowej była organizatorem IX Naukowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. W zjeździe brało udział około 200 osób w tym również prawnicy oraz goście zagraniczni. Prezentowano ogółem około 160 prac.

Z uroczystości jubileuszowych zorganizowanych przez Jubilata wraz ze współpracownikami należy wymienić obchody 40-lecia istnienia Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii z udziałem nestorów medycyny sądowej, połączone z oficjalnym otwarciem Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy.

Za działalność naukową Jubilat otrzymał kilkakrotnie indywidualne nagrody rektorskie I i III stopnia, również kilkakrotnie nagrody indywidualne rektorskie za działalność dydaktyczno-wychowawczą I i III stopnia, zespołową nagrodę rektorską III stopnia za działalność naukową w 1980 i 1987 roku.

Za rozprawę habilitacyjną otrzymał w 1985 roku nagrodę naukową II stopnia Ministra Zdro-



wia i Opieki Społecznej. Również w 1985 roku otrzymał nagrodę naukową Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie.

Profesor otrzymał wiele odznaczeń resortowych i regionalnych a przede wszystkim Złoty Krzyż Zasługi i Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski.

W prezentacji sylwetki Naszego Profesora nie sposób pominąć wątku osobistego.

W 2006 roku spotkała Pana Profesora ogromna tragedia rodzinna. Po ciężkiej chorobie zmarła Żona Pana Profesora, Pani Profesor Danuta Miścicka-Słiwka. Osoba o niezwyklej osobowości, towarzyszką życia, współtwórcą Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy.

Profesor jest osobą o niebywale szerokich zainteresowaniach i horyzontach myślowych. Poza działalnością zawodową znajduje czas na realizację swoich rozlicznych hobby. Do tych najbardziej ulubionych zaliczyć należy muzykę klasyczną i fotografię. Ogólnie znane jest też zamiłowanie Pana Profesora do szybkiej jaz-

dy nowoczesnymi samochodami. Z uwagi na gęstniejącą z roku na rok sieć radarowych kontroli prędkości, zamiłowanie to bywa przyczyną troski, związanej z gromadzeniem punktów karnych.

Nie jest rzeczą łatwą przedstawić na kilku stronach wszystkich osiągnięć Profesora, których dokonał w ciągu wielu lat twórczego życia i 45 lat nieprzerwanej pracy zawodowej.

Za wszelkie starania o byt i rozwój naszej Uczelni i Katedry Dziękujemy Ci Profesorze.

Jednocześnie życzymy zdrowia, wiele radości w życiu i dalszych sukcesów w działalności naukowej. Dziękując za dotychczasowy trud, wyrażamy nadzieję na kontynuowanie dalszej aktywnej współpracy z Panem Profesorem.

Opracowali:

Elżbieta Bloch-Bogusławska,  
Ewa Pufal, Tomasz Grzybowski

Elżbieta Bloch-Bogusławska<sup>1</sup>, Bogusław Sygit<sup>2</sup>, Ewa Pufal<sup>1</sup>, Ewa Sygit<sup>2</sup>

## Analiza porównawcza samobójstw na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w latach 1977-1991 oraz 1991-2006

### Comparative analysis of suicides in the Bydgoszcz region in the years 1977-1991 and 1991-2006

<sup>1</sup> Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

<sup>2</sup> Z Zakładu Podstaw Prawa Medycznego UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. B. Sygit

W codziennej praktyce sądowo-lekarskiej zwraca uwagę stosunkowo duży wzrost liczby samobójstw. Takie też jest odczucie społeczne. Analiza dokumentacji z lat 1991-2001 w porównaniu z wynikami z lat 1977-1991 pozwoliła autorom na przedstawienie w miarę wiarygodnego obrazu tego zjawiska w województwie kujawsko-pomorskim obalając przy okazji wiele mitów na ten temat. Poza tym przedstawiono ewolucję w podejściu ustawodawców karnych do takich zachowań.

An increasing number of suicide cases has been observed in everyday forensic practice. The same view is discernible in the perception of the general public. Data concerning this subject from the years 1991 to 2006 have been compiled and compared to the earlier investigations from the years 1977 to 1991. The comparative analysis allowed the authors to show a relatively reliable picture of suicides in the Bydgoszcz region. Many false beliefs and myths pertaining to the subject were disproved. The authors also presented the evolution in the approach of penal legislators to the issue of suicide.

Słowa kluczowe: samobójstwo  
Key words: suicide

#### WSTĘP

Życie ludzkie jest dobrem szczególnej wartości chronionym przez prawo. Samobójstwa to nie tylko poważny wyłom w tym względzie ale również poważny problem społeczny. Według szacunkowych danych Światowej Organizacji Zdrowia codziennie na kuli ziemskiej ginie ponad 1300 osób w wyniku zamachu samobójczego [1, 2] a liczba prób samobójczych jest prawdopodobnie około 15 razy większa [3]. Rozpowszechnianie samobójstw w poszczególnych regionach naszego kraju wykazuje duże zróżnicowanie [4, 5, 6, 7, 8, 9].

Liczba stwierdzanych przypadków samobójstw na terenie województwa kujawsko-pomorskiego do roku 1986 wykazywała tendencje wzrostowe. Średnio rocznie w latach 1977-1986 odnotowano około 111 zgonów z przyczyn samobójczych, natomiast w latach 1987-1991 liczba samobójstw zmalała. Odnotowano średnio tylko 73 przypadki [8], natomiast w latach 1991-2006 zanotowano 641 przypadków samobójstw.

#### CEL PRACY

Celem opracowania było prześledzenie zjawiska śmierci samobójczych w materiałach Katedry

i Zakładu Medycyny Sądowej w latach 1991-2006 i porównanie ich z wynikami wcześniejszych analiz z lat 1977-1991 oraz ukazanie ewolucji prawnokarnej oceny takich przypadków.

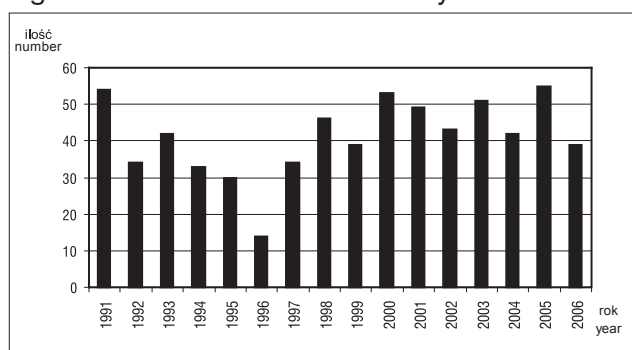
## MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano 7201 protokołów sekcji zwłok z lat 1991-2006, wśród których wyodrębniono 641 przypadków samobójstw. Uzyskane dane analizowano z uwzględnieniem wieku, płci, sposobu popełnienia samobójstwa i stanu trzeźwości.

## WYNIKI I OMÓWIENIE

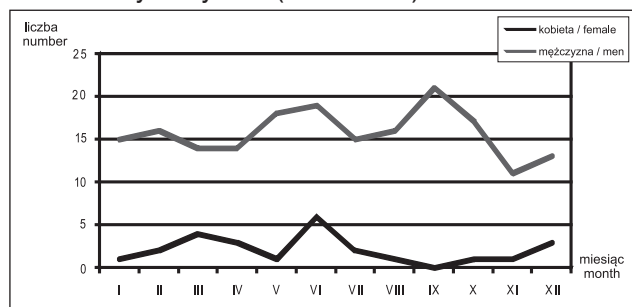
Samobójstwa stanowią dość stałą, znaczny odsetek przypadków w bydgoskim Zakładzie Medycyny Sądowej. Zmniejszenie liczby przypadków w latach 1995-1996 pokrywa się z ogólnie mniejszą ilością badań sekcyjnych przeprowadzonych w Zakładzie Medycyny Sądowej w omawianym okresie czasu.

Ryc. 1. Liczba samobójstw w latach 1991-2006.  
Fig. 1. The number of suicides in the years 1991-2006.



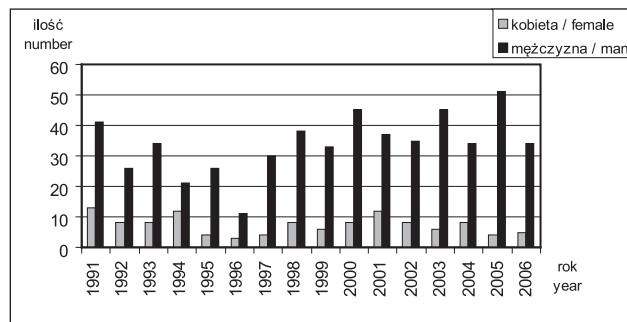
Średnia ilość samobójstw w latach 1991-2006 była niższa niż ich średnia ilość w latach 1977-1991.

Ryc. 2. Średnia liczba samobójstw przypadająca na poszczególne miesiące w porównywanych okresach czasu (za lata 1991-2006).  
Fig. 2. An average number of suicides in every month in the analyzed years (1991-2006).



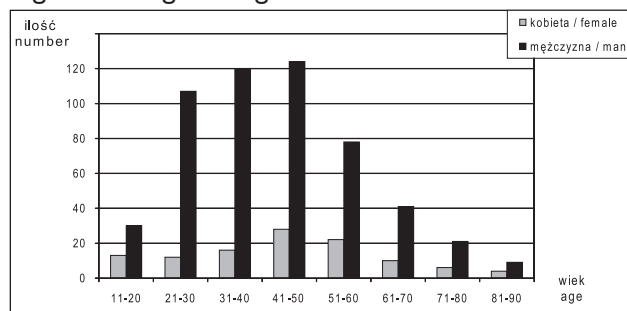
Liczba samobójstw utrzymuje się mniej więcej na stałym poziomie. Obserwuje się wzrost liczby przypadków w marcu i czerwcu (u kobiet). Natomiast u mężczyzn na przełomie maja i czerwca a przede wszystkim we wrześniu.

Ryc. 3. Liczba samobójstw z uwagi na płeć 1991-2006.  
Fig. 3. The number of suicides according to gender in the years 1991-2006.



Znacznie częściej zamachów samobójczych dokonywali mężczyźni. Tłumaczy się to najczęściej znacznie słabszą tolerancją długoterminowego stresu u mężczyzn niż u kobiet. Podobnie przedstawiała się sytuacja w latach 1977-1991.

Ryc. 4. Wiek i płeć ofiar samobójstw.  
Fig. 4. The age and gender of suicide victims.



Najczęściej na własne życie nastawali ludzie młodzi w wieku 20-50 lat.

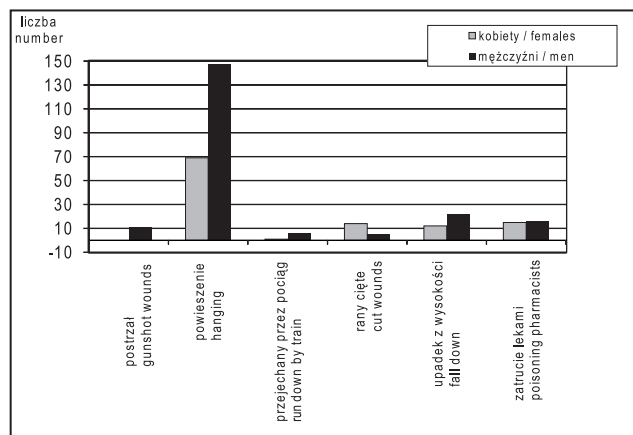
Podobne ustalenie odnotowano za lata 1977-1986. Jedynie w latach 1987-1991 najmniej samobójstw popełnili ludzie w wieku 31-70 lat.

Większość samobójców w latach 1991-2006 realizowała swój zamiar przez powieszenie: kobiety w 61%, mężczyźni w 83%. Na kolejnych pozycjach: zatrucie lekami: kobiety w 14%, mężczyźni w 5%; upadek z wysokości: kobiety w 11%, mężczyźni w 5%. W analizowanym okresie stwierdzono kilka przypadków samobójstw kombinowanych. Kojarzone sposoby popełniania samobójstw kombinowanych to najczęściej zażycie leków i powieszenie się. W jednym

przypadku spotkaliśmy się z samobójstwem kombinowanym, w którym samobójca najpierw dokonał próby samospalenia, a następnie popełnił samobójstwo przy użyciu piły tarczowej.

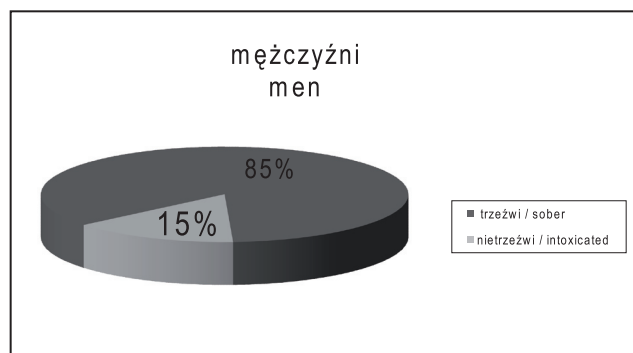
Ryc. 5. Sposoby popełniania samobójstw w latach 1991-2006.

Fig. 5. Types of suicides in the years 1991-2006.



Ryc. 6. Trzeźwość samobójców wśród mężczyzn w latach 1991-2006.

Fig. 6. Sobriety level of suicide victims in males in the years 1991-2006.

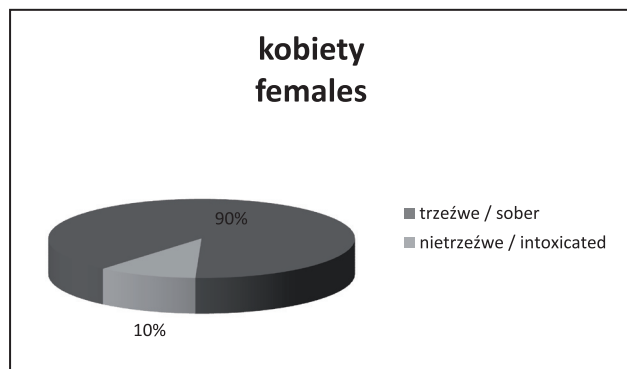


W konsekwencji można stwierdzić, że w zakresie sposobu popełniania samobójstw doszło w analizowanym okresie do zmian. O ile utrzymało się powieszenie jako dominujący sposób – to stopniowo odpadło do końca 1990 roku świadome otrucie tlenkiem węgla i utonięcie; natomiast coraz częściej samobójcy wybierają upadek z wysokości, rzucenie się pod pociąg, otrucie lekami czy nawet postrzał z broni palnej.

Spożycie alkoholu bezpośrednio przed popełnieniem samobójstwa ma zazwyczaj na celu osłabienie lub porażenie instynktu samozachowawczego. W niektórych przypadkach alkohol jest bodźcem ułatwiającym podjęcie ostatecznej decyzji. W tej grupie śmierci samobójczych kobiety nietrzeźwe stanowiły 10% a mężczyźni 15%.

Ryc. 7. Trzeźwość samobójców wśród kobiet w latach 1991-2006.

Fig. 7. Sobriety level of suicide victims in females in the years 1991-2006.



## EWOLUCJA USTAWODAWSTWA KARNEGO W STOSUNKU DO CZYNÓW SAMOBÓJCZYCH

Stosunek prawa do czynów samobójczych ma długą ewolucję. Od początkowego traktowania ich za groźne przestępstwa, zagrożone karą na majątku samobójcy i bezczeszczenia jego zwłok – po zniesienie tych kar, a penalizowanie udziału osób trzecich w czynach samobójczych.

Ewolucji tej towarzyszyła główna idea, iż uznanie bezkarności samobójców (mimo ich śmierci i ich czynów) nie może wchodzić w rachubę, gdyż byłoby to aprobatą dla takich zachowań. Trzeba przyznać, że w dziejach ustawodawstwa karnego ideę tę wiernie realizowano i do dzisiaj (choć w ograniczonym zakresie) ona obowiązuje. Stąd np. w prawie ateńskim samobójcy odcinano rękę i grzebano oddzielnie, a także odmawiano prawa do uroczystych obrzędów pogrzebowych [10]. Z kolei w prawie rzymskim samobójstwo karano konfiskatą majątku, szczególnie wtedy gdy samobójca był podejrzany o dokonanie przestępstwa. W prawie zwyczajowym Czarnej Afryki samobójcę czekało ścięcie głowy [11, 12].

W XIII-XVIII wieku konfiskata majątku była dość powszechnie stosowana w takich przypadkach. Znały ją np. Francja (1670), Prusy (1720), Austria (1768), Szwecja (1734), Anglia (od 1554) [13].

Gros ustawodawstw łączyło profanację zwłok z konfiskatą. Np. kodeks karny duński z 1983 roku stanowił, że majątek samobójcy przypada władzy zwierzchniej, a ciała jego nie można pogrzebać ani w kościele, ani na cmentarzu, chyba że samobójstwo spowodowane było chorobą

lub obłędem [14]. Wg Bill of Wright (1689) groziła konfiskata majątku i pochowanie zwłok na rozstajach dróg, po uprzednim przebicciu serca palcem [15].

Jeszcze Ordonaus z Lille (1340) uznawał takie czyny za zbrodnie, a wg Contamier d'Anjou et de Maine (1411) za morderstwo uznawano m.in. tego, kto „siebie zabił skrytobójczo” [18]. Traktowanie samobójstwa za postać zabójstwa znały jeszcze późniejsze ustawy, np. Karolina (1532), Teresina (1768) czy Józefina (1787) [14]. Co więcej – były one jeszcze surowsze wobec samobójców niż ich poprzedniczki. Np. Teresina (1768) kazała trupa spalić na stosie, łać kółem i powiesić.

Również w Polsce dążono do tego, aby „ciało samobójcy obwieszono zostało, a gdyby ciała jego urząd nie miał, aby imię jego na szubienicy przybite zostało (1778) [12, 16].

Do XVIII wieku powszechny był zwyczaj bezczeszczenia zwłok, dziurawienia włócznią, grzebanie zwłok na skrzyżowaniu dróg, wleczenia gołych ciał samobójców w drodze, rzucania zwłok na sterty gnoju [12]. W polskim wiejskim prawie karnym (XVII-XVIII wiek) traktowano samobójstwo jako przestępstwo religijne. Stąd też samobójca nie mógł mieć pogrzebu kościelnego, a ciało jego było spalone za murami miasta.

Zniesienie karalności samobójstwa nie nastąpiło w ustawodawstwach jednocześnie. Prusy zniosły karę w 1751 roku, Francja w 1791 roku a Włochy w 1931 roku. Dłużej utrzymywano penalizację samobójstw nieudanych. Karalność usiłowania samobójstwa znało już ustawodawstwo greckie.

W Genewie przez długi czas chłostano ludzi, których próba samobójstwa się nie powiodła [12, 17].

Kodeks Józefina przewidywał dla usiłujących samobójstwa „zamknięcie w więzieniu i trzymanie tak długo, aż okaże żal i pozwoli spodziewać się poprawy” [12].

W Danii (1770 roku) skazywano niedoszłych samobójców na wieczne ciężkie roboty. Karalność usiłowania samobójstwa zanikała od XVII wieku. W Anglii, wg Homicide Act z 1957 roku usiłowanie samobójstwa traktowano ciągle jako uprzywilejowany typ zabójstwa, a jego karalność zniosła dopiero ustawa z 1961 roku. W USA – jeszcze w 1964 roku – 9 stanów uznawało usiłowanie samobójstwa za czyn karalny.

Obecnie – dominuje tendencja do ograniczenia ingerencji prawa karnego w czyny samobójcze, pozostaje tylko w odniesieniu do osób trzecich, które pomagały, doradzały, zachęcały

lub doprowadziły do czynów samobójczych. Takie rozwiązanie przyjął nasz ustawodawca karny (1932, 1969 i 1997). Znało ono jest już np. w ustawach: włoskiej (1930), szwajcarskiej (1937) norweskiej (1902), w prawie karnym kanonicznym (1917). Nie utrzymała się natomiast tendencja do penalizacji osób trzecich, które nie podjęły próby zapobieżenia samobójstwu. Już w czasach Hadriana karano niewolników i służących jeżeli nie podejmowali takich prób [12]. Jeszcze ustawa toksańska (1779) groziła karą dla współmałżonków, krewnego lub opiekuna, jeżeli nie zapobiegli oni samobójstwu.

## DYSKUSJA

Zdecydowanie większy procentowo udział mężczyzn w zamachach samobójczych odnotowano w badaniach przeprowadzonych w innych ośrodkach medycyny sądowej w innych regionach kraju [5, 6, 7, 8].

Powieszania, jako najczęściej wybierany sposób popełnienia samobójstwa, obserwowano w innych regionach kraju [2, 3, 7, 9, 17, 18, 19].

Analiza wieku samobójców wykazała, że podobnie jak w latach 70-tych i 80-tych w latach 1991-2006 najczęściej śmiercią samobójczą ginęły osoby młode. Jedynie na przełomie lat 1980 i 1990 wzrósł odsetek osób popełniających samobójstwo w wieku średnim i starszym.

W oparciu o dane, którymi dysponowano, praktycznie niemożliwe było pełne ustalenie motywów zamachów samobójczych. Z danych opracowanych w ośrodku białostockim wynika, że najczęstszym motywem samobójstwa była choroba psychiczna [20]. Większość samobójców w chwili popełniania czynu nie pozostawała pod działaniem alkoholu. Stan nietrzeźwości samobójców wykazuje zależność od tła okoliczności i motywu. Najwięcej nietrzeźwych mężczyzn stwierdzano w grupie ofiar przy nieporozumieniach rodzinnych [21]. W niektórych przypadkach, w oparciu o pozostawione listy pożegnalne, można było wyróżnić tło ekonomiczne, jak np. utrata pracy lub depresje psychiczne.

Coraz powszechniejsze szczególnie w środowisku szkolnym jest zjawisko naśladownictwa, demonstracji – które przeważnie, być może, nie miało zakończyć się zgonem. Negatywnie na tym tle należy ocenić publikacje masowe, robiące sensacje z tego rodzaju wydarzeń. Ludzie młodzi zachęcani nim, chcąc stać się „bohaterem” takich doniesień podejmują próby samobójcze. Nie znając granic takich wysiłków – wiele z nich kończy się śmiercią.

## WNIOSKI

- W latach 1991-2006 nastąpił spadek ogólnej liczby samobójstw w porównaniu z latami 1977-1991;
- przeważającym sposobem pozbawienia się życia były i są nadal powieszenia;
- większość ofiar to młodzi mężczyźni;
- największą liczbę samobójstw obserwuje się na przełomie zimy i wiosny;
- zdecydowana większość samobójstw w chwili zgonu jest trzeźwa;
- niejednokrotnie chęć „naśladownictwa” jest inspiracją do czynów samobójczych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Gmitrowicz A.: Zachowania samobójcze dzieci i młodzieży w świetle najnowszych badań międzynarodowych. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna Dzieci i Młodzieży* 2001, 1, 37-44.
2. Marek Z., Kołodziej J., Baran E.: Samobójstwa w Krakowie – badania porównawcze z lat 1981-1990. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1991, 41, 3-4.
3. Dane Głównego Urzędu Statystycznego 2001 roku.
4. Janica J., Rydzewska M., Pepiński W.: Samobójstwa w materiale Zakładu w latach 1955-1979 i 1980-1989 (studium porównawcze). *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1993, 43, 4, 309-320.
5. Kołodko-Grobelna A.: Niektóre informacje liczbowe o samobójstwach w Szczecinie w latach 1963-1972. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1977, 27, 3.
6. Mądro R., Łagowski S.: Samobójstwa w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Lublinie w latach 1969-1978. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1982, 32, 3-4.
7. Sokal-Diehl A., Cimoszko-Knytel M.: *Przeгляд Lekarski* 1990, 487-491.
8. Staśkiewicz J., Mądro R.: Sądowo-lekarska analiza samobójstw z uwzględnieniem materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej AM w Lublinie. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1970, 20, 1.
9. Śliwka K., Cieszyński W., Przygońska J., Sygit B., Bloch-Bogusławska E., Miścicka-Śliwka D., Domaniewska J., Drewniak M.: Analiza porównawcza samobójstw na terenie województwa bydgoskiego w latach 1977-1986 oraz 1987-1991. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1982.
10. Popławski H.: *Doprowadzenie do samobójstwa. Patologia społeczna – zapobieganie.* 1981, X, 52.
11. Andrzejew I.: *Wprowadzenie do prawa karnego Afryki Czarnej.* PWN, Warszawa 1965, 41-43.
12. Sygit B.: *Zbrodnie jako kategoria przestępstwa. Studium prawno-karne i polityczno-kryminalne.* Toruń 2005, 256.
13. Hołyst B.: *Suicydologia.* PWN, Warszawa 2002, 107-112.
14. Gaca A.: *Kodeks duński króla. Chrystiana V z roku 1683.* Toruń 1992, 87.
15. Cieślak M. W.: *System prawa karnego.* Wrocław i inne, 1985, 372.
16. Hołyst B.: *Struktura i dynamika samobójstw w Polsce w latach 1962-1976. Studia Kryminologiczne, Kryminalistyczne i Penitencjarne t. 7.*
17. Narring F., Ferron C., Michand P. A.: *Suicide attempts among adolescents in Switzerland prevalence, associated factors and comorbidity.* *Acta Psychiatr. Scand* 1998, 98, 28-33.
18. Walter T.: *Więcej czy mniej samobójstw.* *Arch. Med. Sąd. Psychiatrii Sądowej i Krym.* 1965, 17, 1-12.
19. Sygit B.: *Epidemiologia samobójstw w województwie bydgoskim w latach 1977-1986.* BNT, Bydgoszcz, 1987, 21-30.
20. Hulten A.: *Suicidal behavior in children and adolescent in Sweden and some European countries. Epidemiological and clinical aspects.* Karolinska Institut et, Stockholm 2000.

Adres do korespondencji:  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. 052 585 35 52

Elżbieta Bloch-Bogustawska, Ewa Wolska, Agnieszka Paradowska

## Zgony dzieci w wieku noworodkowym ze szczególnym uwzględnieniem dzieciobójstwa w materiałach Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 1992-2006

### Deaths of children in infancy, with particular emphasis on neonaticide in materials collected by Department of Forensic Medicine in Bydgoszcz in the years 1992 to 2006

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W pracy przedstawiono problematykę nagłych zgonów dzieci w okresie noworodkowym. Przeanalizowano łącznie 54 przypadki zgonów dzieci, wśród których stwierdzono zgony z przyczyn chorobowych, przypadki dzieciobójstwa oraz wewnątrzmaciczne obumarcia płodu. W grupie zgonów z przyczyn chorobowych dominującą przyczynę stanowiło zapalenie płuc. Najczęstszym mechanizmem dzieciobójstw były uduszenia gwałtowane.

The issue of sudden deaths of children in the infant period is presented in the report. The analysis included a total of 54 cases of sudden deaths of infants. Death caused by a disease, neonaticide and intrauterine necrosis were observed. In the group of disease-associated deaths, the most common cause of death was pneumonia. The most common mechanism of neonaticide was strangulation.

Słowa kluczowe: nagły zgon, dzieciobójstwo  
Key words: sudden death, neonaticide

#### WSTĘP

Nagły zgon dziecka w okresie noworodkowym może być spowodowany zarówno przyczynami chorobowymi, jak i przez szeroko rozumiane czynniki urazowe. Nagłe zgony z przyczyn samoistnych obejmują zmiany chorobowe

w obrębie samego płodu, o charakterze wad wrodzonych lub zmian zapalnych. Najczęstsze przyczyny zgonów noworodków stanowią wady rozwojowe, zakażenia i wcześniactwo [1, 2].

Każdy nagły zgon noworodka, szczególnie w niejasnych okolicznościach, może budzić podejrzenie śmierci gwałtowej. Dzieciobójstwo jest czynem realizującym artykuł 149 aktualnie obowiązującego Kodeksu Karnego [3].

Zjawisko dzieciobójstwa było dokumentowane od czasów starożytnych. Przypadki dzieciobójstwa, zwłaszcza czynnego spotykały się ze szczególnie negatywną oceną matki-dzieciobójczyni. W chwili obecnej, w dobie rozkwitu przekazów medialnych, sprawczynie dzieciobójstwa, na ogół spotykają się ze współczuciem i zrozumieniem [4], jak wynika bowiem z doniesień, czyny tego rodzaju popełniane są zazwyczaj ze wstydu i strachu przed reakcją otoczenia na niechcianą ciążę, mogą być również związane z trudną sytuacją społeczną matki lub jej schorzeniami natury psychicznej [5-8].

#### CEL PRACY

Celem pracy była próba oceny okoliczności i przyczyn nagłych zgonów dzieci w okresie porodu i noworodków, w tym również płodów martwo urodzonych oraz próba scharakteryzo-

wania zjawiska dzieciobójstwa na podstawie materiałów tutejszego Zakładu z lat 1992-2006.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał źródłowy stanowiły protokoły badań sądowo-lekarskich przeprowadzonych w tutejszym Zakładzie w latach 1992-2006. Przeanalizowano łącznie 7942 protokoły oględzin zewnętrznych i otwarcia zwłok, z których wyodrębniono 54 przypadki dotyczące nagłych zgonów dzieci w okresie porodu i noworodków, tj. dzieci od chwili urodzenia do 28 dnia życia. W opracowaniu brano pod uwagę wiek i płeć ofiar, miejsce ujawnienia zwłok, dojrzałość do życia pozałożowego, wyniki prób hydrostatycznych oraz wyniki badań mikroskopowych wycinków narządów wewnętrznych.

Wszystkie przypadki podzielono na trzy grupy: zgony z przyczyn chorobowych noworodków żywo urodzonych, zgony żywo urodzonych dzieci w okresie porodu oraz osobno martwo urodzone płody.

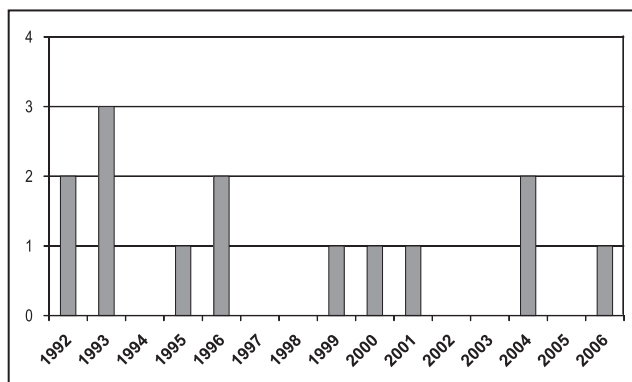
## WYNIKI

### 1. Zgony z przyczyn chorobowych noworodków żywo urodzonych

Do ustalenia czy dziecko urodziło się żywe i jaki był czasokres jego przeżycia, wykorzystano wyniki prób hydrostatycznych, badania histopatologiczne wycinków płuc, dane zawarte w dokumentacji medycznej oraz dane odnośnie okoliczności ujawnienia zwłok.

Ryc. 1. Liczba noworodków żywo urodzonych zmarłych z przyczyn chorobowych w poszczególnych latach.

Fig. 1. The number of live-born newborns who died because of a disease in particular years.



W tej grupie stwierdzono łącznie 7 przypadków płci żeńskiej i 7 płci męskiej. W 86% przy-

padków zwłoki ujawniono na terenie miejskim. W większości przypadków (57%) noworodki przeżywały po urodzeniu do kilku, kilkunastu dni, w 21% przypadków osiągnęły czwarty tydzień życia. W 78,5% przypadków noworodki wykazywały cechy dojrzałości i zdolności do życia pozałożowego.

Najczęstszą (71%) przyczyną zgonu w tej grupie była niewydolność oddechowa w przebiegu zapalenia płuc. Rzadziej zgony noworodków spowodowane były niedotlenieniem wskutek aspiracji wód płodowych, samoistnym krwawieniem śródczaszkowym oraz zespołem błon szklistych.

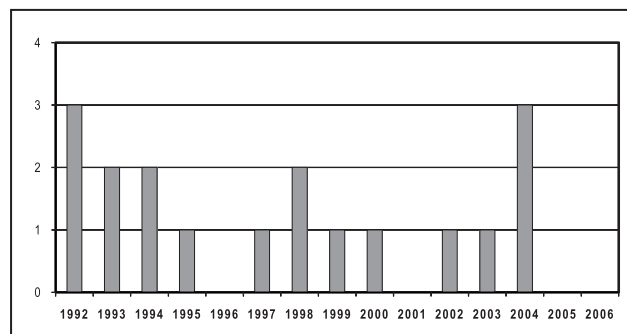
### 2. Zgony żywo urodzonych dzieci w okresie porodu

Do tej grupy zaliczono przypadki zgonów dzieci w tzw. okresie porodu, gdzie do śmierci doszło na skutek działania urazu mechanicznego nie będącego wynikiem przebiegu akcji porodowej bądź porzucenia dziecka bez podstawowej opieki po urodzeniu. Określony kodeksowo czas porodu ustalono w oparciu o obecność pępowiny. We wszystkich przypadkach wykonano próby hydrostatyczne oraz badania mikroskopowe wycinków narządów wewnętrznych, w tym zwłaszcza płuc, co pozwoliło na ustalenie, że wszystkie dzieci urodziły się żywe.

U wszystkich ofiar dzieciobójstwa opisywano cechy dojrzałości i zdolności do życia pozałożowego. Czas przeżycia po urodzeniu w 33% przypadków wynosił do kilkunastu minut, w 3 przypadkach około 20-30 minut, w 2 przypadkach kilka godzin. W 1 przypadku długość życia noworodka określono na kilka dni.

Ryc. 2. Liczba przypadków zakwalifikowanych jako dzieciobójstwa w poszczególnych latach.

Fig. 2. The number of cases qualified as neonaticide in particular years.



W analizowanej grupie stwierdzono łącznie 9 przypadków płci żeńskiej i 9 płci męskiej. W latach 1996, 2001, 2005 i 2006 nie odnotowano



żadnego przypadku mogącego wskazywać na dzieciobójstwo. Najwięcej zdarzeń tego rodzaju miało miejsce w 1992 roku oraz 2004 roku. Większość (55,5%) przypadków dzieciobójstwa ujawniono na terenach miejskich, częściej wczesną wiosną (marzec) i wczesną jesienią (wrzesień).

Tabela I. Miejsca ujawnienia zwłok w przypadkach zakwalifikowanych jako dzieciobójstwa.

Table I. The places of body discovery in cases qualified as neonaticide.

Miejsce znalezienia zwłok Place of revealing bodies	
W lesie Forest	4
Kontener na śmieci Garbage container	2
Wylowiony z rzeki River	2
Inne Others	10

W większości przypadków okoliczności porodu nie były znane, jedynie w 6 przypadkach na podstawie dostarczonych w późniejszym okresie czasu akt sprawy, ustalono, że poród odbył się w mieszkaniu. Zwłoki dzieci owinięte w worki foliowe, elementy odzieży, wrzucone do pudełka lub wiadra, najczęściej ujawniane na terenach leśnych, w kontenerach na śmieci, bądź wylawiane z rzeki.

Tabela II. Rodzaje obrażenia ciała w przypadkach zakwalifikowanych jako dzieciobójstwa.

Table II. The types of injuries in cases qualified as neonaticide.

Obrażenia ciała Injuries	
Podbiegnięcie krwawe w tkance podskórnej głowy Suggilation of head subcutaneous tissue	9
Otarcia naskórka Skin abrasion	5
Złamanie kości czaszki Fracture of skull bone	2
Uszkodzenie sierpa, krwawienie śródczaszkowe Injury of cerebral falx, intracranial haematoma	1
Krwiak podtwardówkowy Subdural haematoma	2
Rana tłuczona Contused wound	1
Rana cięta Incised wound	1
Liczne rany klute Numerous stab wounds	1
Brak zmian pourazowych Without injuries	7

W toku oględzin zewnętrznych na ciele zwłok ujawniano zmiany pourazowe o typie zasinień, otarć naskórka, rany ciętej penetrującej do rdzenia kręgowego, licznych ran klutych i rany tłuczonej głowy. W czasie sekcji zwłok obserwowano obrażenia struktur czaszkowo-mózgowych o charakterze złamań kości czaszki, krwawienia podtwardówkowego, uszkodzenia sierpa mózgu.

Tabela III. Przyczyny zgonu w przypadkach dzieciobójstwa.

Tab. III. The causes of death in cases of neonaticide.

Przyczyna zgonu Reason of death	
Zamknięcie dróg oddechowych Airways closure	6
Nieudzielenie opieki Failure to assist	5
Uraz czaszkowo-mózgowy Head injury	3
Zadzierzgnięcie Strangulation	2
Uszkodzenie rdzenia kręgowego Spinal cord injury	1
Wykrwawienie Bleeding	1

W oparciu o wyniki badania pośmiertnego zwłok oraz wyniki badań mikroskopowych ustalono, iż bezpośrednią przyczyną zgonu w znacznej liczbie przypadków (44%) było uduszenie gwałtowne przez zamknięcie dróg oddechowych (6 przypadków), bądź przez zadzierzgnięcie (2 przypadki). Analiza materiału aktowego pozwoliła na przyjęcie, iż zamknięcia dróg oddechowych dokonywano przy użyciu ręki bądź miękkiej tkaniny, w zadzierzgnięciu jako pętli używano natomiast elementów odzieży.

Drugą co do częstości przyczyną zgonu, obserwowaną w tej grupie dzieci, były następstwa nie udzielenia podstawowej opieki po urodzeniu, w postaci nie nakarmienia, nie ogrzania i nie odpępnienia, czyli przypadki dzieciobójstwa biernego. Przyczynę taką ustalono w 5 przypadkach, gdzie na podstawie badań makroskopowych i histopatologicznych nie stwierdzono obecności cech przebytego urazu mechanicznego bądź uduszenia gwałtownego, ani też zmian chorobowych mogących prowadzić do śmierci.

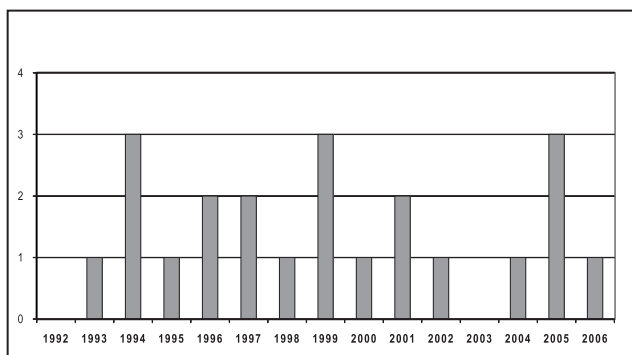
### 3. Płody martwo urodzone

W materiale z tutejszego Zakładu stwierdzono łącznie 22 przypadki płodów martwo urodzo-

nych, w tym 11 płci żeńskiej i 10 płci męskiej. W jednym przypadku z uwagi na znacznie zaawansowane zmiany rozkładowe o typie gnicia, ustalenie płci nie było możliwe. Najwięcej tj. po 3 martwe urodzenia rocznie zaobserwowano w latach 1994, 1999 oraz 2005. W latach 1992 oraz 2003 nie odnotowano tego rodzaju przypadków. W 18% przypadków ujawnienie martwego płodu miało miejsce na terenach miejskich. Martwe płody, najczęściej owinięte w worek foliowy, znajdowane były przez przypadkowe osoby na terenie łasków miejskich, wysypisk śmieci, w kolektorze ściekowym.

Ryc. 3. Liczba martwo urodzonych płodów w poszczególnych latach.

Fig. 3. The number of stillborn fetuses in particular years.



W 82% badanych w tej grupie przypadków, noworodki nie nosiły cech dojrzałości i zdolności do życia pozałonowego, a stwierdzane cechy morfologiczne wskazywały na wiek płodowy w przedziale od 16 do 28 tygodnia życia łonowego.

W oparciu o wyniki badań mikroskopowych wycinków narządów wewnętrznych ustalono, że wewnątrzmaciczne obumarcie płodu najczęściej spowodowane było zapaleniem płuc bądź aspiracją wód płodowych. W rzadkich przypadkach odnotowano także pozapłodowe przyczyny martwej ciąży w postaci zmian zapalnych łożyska oraz śródściennego krwiaka pępowiny zamykającego światło naczyń krwionośnych.

W 31% przypadków dostępne dane nie dawały podstaw do określenia przyczyny zgonu. Były to przypadki wewnątrzmacicznego obumarcia płodu, w których przeprowadzone badania nie wykazały śladów działania czynników zewnętrznych, ani też zmian chorobowych, które można by kategorycznie uznać za bezpośrednią przyczynę zgonu.

## DYSKUSJA

Najczęstszymi przyczynami śmierci noworodków z przyczyn chorobowych są wady rozwojowe, zakażenia wewnątrzmaciczne i wcześniactwo [1, 2]. W naszym materiale pracy nie stwierdzono zgonu w wyniku wady rozwojowej, jednak aż w 71% przypadków za przyczynę śmierci w tej grupie uznano niewydolność oddechową na podłożu zapalenia płuc. Zapalenie płuc jest bardzo częstym schorzeniem wieku dziecięcego i podaje się, że w około 25% stanowi pierwotną przyczynę zgonów dzieci poniżej 5-tego roku życia [10].

W analizowanym materiale, w latach 1992-2006 stwierdzono 18 przypadków, które zakwalifikowano jako dzieciobójstwo. W tym samym okresie czasu w Polsce zanotowano popełnienie 532 tego rodzaju przestępstw [11], dane bydgoskie stanowiły zatem 3,4% ogółu przypadków.

Przypadki dzieciobójstwa miały charakter zarówno dzieciobójstwa czynnego, jak i biernego, przy czym dzieciobójstwo czynne występowało częściej. Spostrzeżenia te są zgodne z danymi literaturowymi z innych regionów kraju [6, 9, 12]. W toku niniejszego opracowania, podobnie jak podaje się w literaturze, dzieciobójstwo czynne najczęściej było wynikiem uduszenia gwałtownego [9, 13]. W materiałach tutejszego Zakładu najczęściej obserwowano zamknięcie dróg oddechowych i zadziergnięcie, a w doniesieniach literaturowych jako najczęstsze formy uduszenia gwałtownego w przypadkach dzieciobójstwa podaje się zamknięcie w ciasnej przestrzeni i tamponadę gardła i krtani [9] bądź zadławienie [13].

W sposobie działania sprawczyń, zarówno w materiale tutejszego Zakładu, jak i w opracowaniu Kołowskiego i wsp. [9], pozostawienie dziecka bez podstawowej opieki bezpośrednio po urodzeniu zajmowało drugie miejsce pod względem częstości występowania poszczególnych form dzieciobójstwa. W materiałach Tomaszewskiej natomiast, obejmujących lata 60-te, pozostawienie nowo narodzonego dziecka bez opieki dotyczyło blisko połowy analizowanych przypadków [13].

Postać dzieciobójstwa określana jako „rozbicie główki”, obserwowana przez Grzywo-Dąbrowskiego [12], współcześnie nie znajduje potwierdzenia, tym niemniej w materiale tutejszego Zakładu skutki urazów czaszkowo-mózgowych stanowiły bezpośrednią przyczynę zgonu trójki dzieci, przy czym złamanie kości czaszki występowało w 2 przypadkach.

Dzieciobójstwo czynne przez zadanie ran kłutych lub ciętych zaobserwowano w pojedynczych przypadkach, co koreluje z doniesieniami literaturowymi [9].

W dostępnych danych literaturowych za miejsce ukrycia i następnie ujawnienia zwłok dziecka podawano najczęściej porzucenie na polu, zakopanie w ziemi bądź ukrycie w zaroślach [6]. W ramach niniejszej pracy nie stwierdzono przypadków znalezienia zwłok na polu ani zakopania w ziemi. W analizowanym materiale zwłoki dzieci ujawniane były najczęściej w obszarze terenów leśnych.

Analizując materiały tutejszego Zakładu nie stwierdzono nietypowych, bardzo rzadko występujących przypadków dzieciobójstwa w postaci np. zakopania żywcem czy zamrożenia [14, 15].

## WNIOSKI

1. Zgony noworodków z przyczyn chorobowych oraz wewnątrzmaciczne obumarcia płodu najczęściej spowodowane były zmianami zapalnymi mięszu płuc.
2. Dzieciobójstwa dotyczyły 1/3 analizowanych przypadków i najczęściej miały charakter uduszenia gwałtownego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Piotrowski K. J., Respondek-Liberska M.: Udział wad rozwojowych w strukturze zgonów noworodków i niemowląt na terenie Pomorza Środkowego w latach 1983-1997. *Gin. Prakt.*, 2003, 11, 5, 6-10.

2. Wystąpienie Rzecznika Praw Dziecka RP do Prezesa Rady Ministrów w sprawie opieki nad matką i dzieckiem z 19 grudnia 2003 roku.

3. [www.kodeks.karny.pl](http://www.kodeks.karny.pl)

4. Świątek B.: Dzieciobójstwo – aspekty prawne i psychologiczne. *Problemy współczesnej tanatologii*. VII, 2003.

5. Pomarańska M.: Zbrodnie z bezradności. *Niebieska linia*, nr 2/2004, <http://www.pismo.niebieskalinia.pl>

6. Marzec-Holka K.: Dzieciobójstwo. Prześwistwo uprzywilejowane czy zbrodnia. *Uniwersytet Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz*, 2004.

7. Holden C. E., Burland A. S., Lemmen C. A.: Insanity and filicide: women who murder their children, *New Directions for Mental Health Services*, 1996, 69, 25-34.

8. Lisowski A.: Przeswistwa przeciwko zdrowiu i życiu: Orzecznictwo Sądu Najwyższego. *Comer*, 1996, 147-154.

9. Kołowski J., Nowak K. M.: Dzieciobójstwo w świetle wyników sekcji zwłok i danych akt sądowych z lat 1990-2000 (wybrane zagadnienia). *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2005, LV, 125-129.

10. Szumińska-Napiontek E., Wysocki J.: Antybiotyki w leczeniu zapaleń płuc u dzieci. *Przew. Lek.*, 2001, 4, 7, 128-132.

11. [www.policja.pl](http://www.policja.pl)

12. Grzywo-Dąbrowski W.: *Podręcznik medycyny sądowej*. Warszawa, 1948.

13. Tomaszewska Z., Staśkiewicz J.: Sądowo-lekarska analiza dzieciobójstwa, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1970, 20, 293-297.

14. Yamauchi M., Usami S., Kieda R., Echizen N., Yoschioka N.: Medico-legal studiem on infanticide: statistics and case of repeated neonaticide, *For Sci Int*, 2000, 113, 205-208.

15. Tabata N., Morita M., Azumi J.: A frozen infant: froth in the air passage after thawing, *For Sci Int*, 2000, 108, 67-74.

Adres do korespondencji:  
dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Zakład Medycyny Sądowej  
85-079 Bydgoszcz  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
tel. (52) 585-3552, fax (52) 585-3553

Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Wolska, Agnieszka Paradowska\*, Grażyna Grapatyn\*

## Sądowo-lekarska analiza utonięć w materiałach Zakładu Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 1992-2002

### The medico-legal analysis of drowning in the materials collected by Department of Forensic Medicine in Bydgoszcz in the years 1992 to 2002

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W pracy przedstawiono sądowo-lekarską i toksykologiczną analizę przypadków utonięć. W okresie czasu 11 lat w materiałach Zakładu stwierdzono 184 przypadki zgonów w wyniku utonięcia. Większość osób zginęła w wyniku nieszczęśliwego wypadku, w trzech przypadkach śmierć była wynikiem działań samobójczych. Analiza toksykologiczna wykazała, że większość ofiar znajdowała się pod wpływem alkoholu. U pojedynczych osób stwierdzono we krwi obecność karboksyhemoglobiny i  $\Delta^9$ tetrahydrokanabinolu.

The report presents a medico-legal and toxicological analysis of cases of drowning. Within eleven years, 184 cases of deaths by drowning were observed in our Department. The majority of victims died because of a tragic accident, while in three cases death was a result of suicide. Toxicological observations showed that most victims were under the influence of alcohol. In isolated cases, blood carboxyhemoglobin and  $\Delta^9$ tetrahydrocannabinol were detected.

Słowa kluczowe: utonięcie  
Key words: drowning

#### WSTĘP

Zgon powstały w wyniku utonięcia zaliczany jest w medycynie sądowej do śmierci z udu-

szenia gwałtownego. Patomechanizm zgonów przez utonięcie przez lata był przedmiotem licznych badań naukowych. Obecnie przyjmuje się, iż wiodącym mechanizmem odpowiedzialnym za wystąpienie zgonu w następstwie utonięcia jest ostre niedotlenienie ośrodkowego układu nerwowego [1-3]. Jakkolwiek inne badania wskazywały na istotny wpływ na wystąpienie śmierci w tego rodzaju przypadkach zaburzeń elektrolitowych i zaburzeń rytmu serca w następstwie przedostania się drogą układu oddechowego do układu krążenia znacznych ilości cieczy [4-7], hipoteza odnośnie ostrego niedotlenienia mózgu zyskała najwięcej zwolenników. Badania doświadczalne udowodniły również różnice obrazu makroskopowego płuc pomiędzy utonięciami w wodzie słodkiej i słonej [4-6], choć jak później udowodniono, bez względu na rodzaj zbiornika wodnego, w jakim dochodzi do utonięcia, podstawowe mechanizmy prowadzące do zgonu pozostają niezmiennie [1-3].

Prowadzone liczne obserwacje pozwoliły na wyróżnienie czterech rodzajów utonięcia:

1. mokre (wet drowning) – znaczna ilość wody dostaje się do dróg oddechowych powodując niedotlenienie,
2. suche (dry drowning) – aspiracja niewielkiej ilości płynu prowadząca do odruchowego pobudzenia nerwu krtaniowego

\* Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Sądowej w Bydgoszczy

górnego, co powoduje skurcz głośni, a w konsekwencji niedotlenienie i utratę przytomności; w tego rodzaju przypadkach skurcz głośni nie zapobiega przedostawaniu się płynu do dróg oddechowych [8],

3. wtórne (secondary drowning) – spowodowane masywnym obrzękiem płuc, do którego dochodzi w okresie czasu od 15 minut do 72 godzin od próby ratowania tonącego; niektórzy autorzy negują ten rodzaj utonięcia i zaliczają go do przypadków śmierci w następstwie ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS) [9],
4. zespół zanurzeniowy (immersion syndrome) – spowodowany odruchowym pobudzeniem nerwu błędnego i zatrzymaniem czynności serca [2].

W literaturze można spotkać się również z terminem „niemal utonięcie”, „prawie utonięcie”, „prawie utopienie”, co odnosi się do osób, które po próbie ratowania przeżywają co najmniej dość, bez względu na ich dalsze losy [2, 10, 11].

Pomimo szeroko rozwiniętej na świecie profilaktyki i edukacji, utonięcia stanowią jedną z częstszych przyczyn zgonów będących wynikiem tzw. nieszczęśliwych wypadków [8, 12, 13]. W Polsce kąpiele w niestrzeżonych miejscach oraz nieostrożność podczas przebywania w wodzie stanowią najczęstsze okoliczności towarzyszące utonięciom [14].

## CEL PRACY

Celem pracy była próba prześledzenia zjawiska utonięcia w materiałach Zakładu medycyny Sądowej w Bydgoszczy i porównanie uzyskanych wyników z danymi literaturowymi.

## MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano dokumentację lekarską obejmującą okres czasu od 1992 do 2002 roku. Materiał źródłowy stanowiły protokoły badań sądowo-lekarskich. Ogółem prześledzono 3786 spraw, wśród których 184 (4,86%) dotyczyły przypadków utonięcia.

Stosując podstawowe metody statystyczne odnoszące się do wieku, płci, trzeźwości ofiar, rodzaju zbiornika wodnego i miejsca utonięcia, podjęto próbę scharakteryzowania zjawiska utonięcia.

## WYNIKI

Analizowany materiał archiwalny zawierał 184 sprawy, gdzie zwłoki zostały znalezione w wodzie, a obraz makroskopowy płuc oraz wyniki badań mikroskopowych wskazywały na utonięcie jako bezpośrednią przyczynę zgonu.

W oparciu o wyniki analizy wskazanego materiału archiwalnego przyjąć można, iż najwięcej przypadków utonięć – 27 (14,6%) zanotowano w 2002 roku, najkorzystniejszy pod tym względem był rok 1996, gdzie obserwowano jedynie 9 (4,8%) tego rodzaju przypadków. Zdecydowanie częściej ofiarami utonięć byli mężczyźni (79,9%).

Tabela I. Liczba ofiar utonięć w poszczególnych latach z uwzględnieniem płci ofiar.

Table I. The number and gender of drowning victims in particular years.

Liczba utonięć w poszczególnych latach Number of drownings in particular years			
Rok Year	Kobiety Women	Mężczyźni Men	Ogółem In general
1992	3	10	13
1993	4	12	16
1994	5	14	19
1995	0	13	13
1996	2	7	9
1997	5	15	20
1998	2	15	17
1999	3	12	15
2000	3	8	11
2001	4	20	24
2002	6	21	27
Ogółem In general	37	147	184

Krzywa liczby utonięć w analizowanym okresie czasu przybiera charakterystyczny, sinusoidalny kształt: po okresach wzrostu następuje zmniejszenie liczby utonięć, po czym liczba ta ponownie wzrasta. Jednocześnie uwagę zwraca fakt, iż z upływem czasu ilość przypadków utonięć w ciągu roku sukcesywnie wzrasta i nawet w „okresach spadkowych” osiąga coraz wyższe wartości.

Wiek ofiar nie wykazywał znaczących różnic pod względem płci. Średnia wieku dla kobiet wynosiła 36,7, dla mężczyzn natomiast 35,4. Wśród ofiar utonięć było 21 osób nieletnich – w tym 18 chłopców i 3 dziewczynki. Najmłodszą ofiarą utonięcia było niespełna 2-letnie dziecko.

Analiza materiałów tutejszego Zakładu wskazała, że najczęściej – 43% przypadków utonięć miało miejsce w porze letniej, najmniej – 12% w porze jesiennej.

W oparciu o wyniki badań toksykologicznych krwi na zawartość alkoholu w analizowanych przypadkach stwierdzono 117 osób pozostających w chwili zgonu pod wpływem alkoholu. U mężczyzn uzyskane wartości stężenia alkoholu we krwi wynosiły średnio 1,26‰ i były niemal trzykrotnie wyższe od średnich wartości stężeń alkoholu we krwi w grupie kobiet (0,46‰). Wśród grupy nieletnich dwie osoby pozostawały pod działaniem etanolu. Analiza toksykologiczna zabezpieczonych prób krwi wykazała również w pojedynczych przypadkach obecność karboksyhemoglobiny oraz  $\Delta^9$ tetrahydrokannabinolu. W odniesieniu do dwóch osób istniały dane z wywiadu o leczeniu psychiatrycznym, w zabezpieczonych próbach krwi nie ujawniono jednak obecności środków farmakologicznych o działaniu osrodkowym.

Tabela II. Stan trzeźwości ofiar utonięć.

Table II. Sobriety level in victims of drowning.

Wiek Year	Trzeźwość Alcohol			
	0‰	0,2‰- 0,5‰	>0,5‰	Brak danych Unknown
< 18 lat minor	19	1	1	0
> 18 lat adults	42	24	90	5
Nieznany Unkown	1	1	0	0

Z analizy materiału tutejszego Zakładu we wskazanym okresie czasu wynika, że większość przypadków utonięć (59%) miała miejsce w zbiornikach wodnych zlokalizowanych na terenach miejskich, na terenach wiejskich doszło do 49% zdarzeń tego typu.

Łącznie wyodrębniono 15 rodzajów zbiorników, w których znajdowano zwłoki topielców. Najczęstszym miejscem utonięć były rzeki, gdzie ujawniono 91 zwłok, tj. 49,95% ogólnej liczby przypadków. Dość częstym miejscem wyłowienia zwłok był również bydgoski śródmiejski sztuczny zbiornik wodny, określany popularnie jako „glinianka”. W trzech przypadkach, co ciekawe, doszło do utonięcia w zatopionym pojeździe – samochodzie osobowym.

Tabela III. Liczba ofiar w poszczególnych miejscach utonięcia.

Table III. The number of victims in particular sites of drowning.

Zbiornik wodny Water reservoir	Liczba ofiar Number of victims
Rzeka River	91
Jezioro Lake	21
Staw Pond	10
Glinianka Clay reservoir	8
Kanał Canal	7
Zalew Flood	4
Basen ppoż. Against fire basin	3
Rów Ditch	3
Studnia Well	3
Mokradła Moisten	2
Szambo Cesspool	2
Wanna Bath	2
Bagna Swamp	1
Sadzawka Pool	1
Inny Others	26

Wśród okoliczności zgonu w opisywanych przypadkach dominowały utonięcia w następstwie nieszczęśliwego wypadku. W odniesieniu do trzech osób ustalono, iż utonięcie miało charakter działania samobójczego. Wśród ofiar samobójstw była 50-letnia kobieta oraz 2 mężczyźni w wieku 29 i 63 lat. Kobieta w chwili zgonu była trzeźwa, zaś obaj mężczyźni w stanie znacznego upojenia alkoholowego.

Tabela IV. Okoliczności utonięć oraz liczba ofiar.  
Table IV. The circumstances of drowning and the number of victims.

Okoliczności utonięć Circumstances of drownings	Liczba ofiar Number of victims
Nieszczęśliwy wypadek Accident	181
Samobójstwo Suicide	3
Zabójstwo Homicide	0
Ogółem In general	184

## DYSKUSJA

Utonięcia stanowią jedną z częstszych przyczyn zgonów zaistniałych w wyniku nieszczęśliwych wypadków. Na świecie rocznie dochodzi do około 400 tysięcy utonięć [8]. W latach 1998-2002, na terenie Polski, miało miejsce średnio 719 utonięć rocznie a w województwie kujawsko-pomorskim średnio 37 rocznie [14]. Według zebranych materiałów rocznie średnio, w tutejszym Zakładzie przeprowadza się oględziny zewnętrzne i otwarcie zwłok u około 45% ofiar utonięć z całego województwa.

Publikacje prezentujące problematykę utonięcia wskazują, że większość ofiar stanowią małe dzieci, głównie w wieku poniżej 5 lat [8, 15]. W analizowanym materiale dzieci stanowiły mniejszość – 11,4% ofiar. Wśród dorosłych częściej ofiarami byli mężczyźni, zarówno w materiale tutejszego Zakładu, jak i w innych opracowaniach [2, 8, 16-18].

Nietrzeźwość wśród ofiar utonięć jest dość często spotykanym zjawiskiem [8, 14, 17, 19]. Depresyjny wpływ alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy osłabia reakcję na potencjalne niebezpieczeństwo i tym samym predysponuje do wypadkowego utonięcia. U tonących ofiar alkohol zwiększa ponadto ryzyko hipotermii i związanych z tym zaburzeń krążenia oraz wpływa niekorzystnie na koordynację ruchową. Zaburzenia koordynacji ruchowej zmniejszają nietrzeźwym tonącym szansę na przeżycie, nie przedłużając okresu wydartnych ruchów oddechowych oraz w okresie oporu, kiedy tonący świadomie wstrzymując oddech, próbuje utrzymać się na powierzchni wody [8].

Najczęstszym miejscem wyłowienia zwłok są zbiorniki słodkowodne, a wśród nich jeziora

i rzeki, chociaż nieco inaczej przedstawiają się wyniki ogólnokrajowej analizy statystycznej w państwach mających szeroki dostęp do wybrzeży morskich [8, 16, 17, 19].

Za szczególne miejsce wypadków w analizowanym materiale należałoby uznać śródmiejski zbiornik wodny, w którym doszło do znacznego odsetka utonięć. Dokładne ustalenie rzeczoności odsetka jest utrudnione z uwagi na niejednolite nazewnictwo zbiornika. Dziwi nieco fakt, że teren ten do chwili obecnej nie jest objęty szczególną ochroną – brak wokół niego zabezpieczeń, uniemożliwiających upadek do wody, co nabiera szczególnego znaczenia w odniesieniu do dzieci i osób starszych.

Z danych literaturowych wynika, iż na przykład w Wielkiej Brytanii w 86% przypadków utonięć dzieci do zdarzenia doszło w wyniku braku opieki rodziców [20]. W Polsce zabawa bez opieki dorosłych znajduje się na 5 miejscu wśród okoliczności utonięć [14]. W Australii wskutek powszechnej ostrożności i zwiększenia nadzoru nad zbiornikami wodnymi, liczba utonięć wśród dzieci do lat 5 uległa zmniejszeniu [15].

Utonięcia są uważane za trzecią co do częstości metodę popełnienia samobójstwa wśród osób starszych [21]. Wśród utonięć samobójczych mężczyźni zazwyczaj stanowią większość. Kobiety popełniają rzadziej samobójstwo w drodze utonięcia, są przy tym młodsze niż mężczyźni [22]. Dość często ofiary samobójczych utonięć znajdują się pod wpływem alkoholu lub innych substancji, u niektórych istnieje dodatni wywiad dotyczący leczenia psychiatrycznego [16, 22], co znajdowało odzwierciedlenie w analizowanym materiale tutejszego Zakładu.

## PIŚMIENICTWO

1. Pearn J.: Pathophysiology of drowning. *Med J Australia*. 1985, 142: 586-588.
2. Rasmus A., Urbanowicz J., Skrzynecki M.: Utonięcia. *Wiadomości lekarskie*, 42, 10, 1989, 689-692.
3. Śliwka K.: Metoda badania włókien srebrnochtłonnych płuc w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1978, 28, 283-288.
4. Sych M.: Badania doświadczalne mechanizmu śmierci wskutek utonięcia w tzw. wodzie słodkiej i możliwości resuscytacji. AM w Krakowie, Kraków, 1964.
5. Swann H., Stafford N.: Body salt and water changes during fresh and sea water drowning. *Texas Rep Biol Med.*, 1951, 9, 356-382.

6. Swann H. et al.: Fresh- and sea-water drowning: A study of the terminal cardiac and biochemical events. *Texas Rep Biol Med.*, 1947, 5, 423-437.
7. Model J., Davis J.: Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology*, 1969, 30, 414-420.
8. Salomez F., Vincent J.: Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. *Resuscitation*, 63, 2004, 261-268.
9. Sato Y., Kondo T., Ohshima T.: A case of deferred death from drowning of man found dead in bed at home. *J Clin For Med*, 1996, 3, 105-107.
10. Conn A., Barker C.: Fresh water drowning and near-drowning – an update. *Can Anaesth Soc*, 1984, 31, 38-44.
11. Ornato J.: The resuscitation of near-drowning victims. *JAMA*, 1986, 256, 75-77.
12. Pointer S., Harrison J., Bradley C.: National Injury Prevention Plan Priorities for 2004 and Beyond: Discussion Paper, Injury Research and Statistics Number 18, Adelaide, AIHW, 2003.
13. World Health Organization, Global Burden of Disease 2001, Estimates by Region.
14. [www.policja.gov.pl](http://www.policja.gov.pl).
15. Bugeja L., Franklin R.: Drowning deaths of zero to five year old children in Victorian dams, 1989-2001, *Aust J Rural Health*, 2005, 13, 300-308.
16. Tan R.: The epidemiology and prevention of drowning in Singapore. *Singapore Med J*, 2004, 45, 7, 324-329.
17. Lunetta P. et al.: Unintentional drowning in Finland 1970-2000: a population based study, *Int J Epidemiol*, 2004, 33, 5, 1053-63.
18. Browne M. et al.: Unintentional drownings among New York State residents, 1988-1994, *public Health Reports*, 2003, 118, 448-458.
19. Steensberg J.: Epidemiology of accidental drowning in Denmark 1989-1993, *Accid Anal and Prev*, 30, 6, 1998, 755-762.
20. Sibert J., Lyons R., Smith B. et al.: Preventing deaths by drowning in children in The United Kingdom: have we made progress in 10 years? Population based study, *BMJ*, 2002, 4, 324, 7345, 1070-1.
21. Salib E.: Trends in suicide by drowning in the elderly in England and Wales 1979-2001. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2004, 19, 175-181.
22. Byard R., Houldsworth G., James R. et al.: Characteristic features of suicidal drownings: a 20-year study. *Am J For Med Pathol*, 2001, 22, 134-138.

Adres do korespondencji:  
dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. 052 585 35 52



Elżbieta Bloch-Bogusławska<sup>1</sup>, Agnieszka Paradowska<sup>1</sup>, Katarzyna Piecyk<sup>2</sup>

## Wpływ czasu przebywania zwłok w wodzie na pojawienie się wybranych zmian morfologicznych

### The effect of the duration of corpse immersion on the occurrence of selected morphological findings

<sup>1</sup> Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

<sup>2</sup> Z Zakładu Teorii Układów Biomedycznych i Informatyki Medycznej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. K. Stefański

W pracy została przedstawiona metoda oceny czasu przebywania zwłok w wodzie w oparciu o rozwinięte zmiany morfologiczne. Wykazano, że czas przebywania zwłok w wodzie ma wpływ na pojawienie się: przebarwienia gnilnego, oddzielanie się włosów, wystąpienie skóry praczek na opuszkach palców dłoni, oddzielanie się paznokci dłoni, obecność strzępiatego oddzielania się naskórka stóp, brak krwi w jamach serca, rozmiękanie gnilne tkanki mózgowej oraz, że czas przebywania zwłok w wodzie może nie mieć wpływu na obecność smug dyfuzyjnych, rozdzęcia zwłok, oddzielanie się naskórka z powierzchni ciała, rozluźnienie łączności paznokci dłoni z podłożem, strzępiaste oddzielanie się naskórka dłoni, obecność skóry praczek na opuszkach palców stóp, obecność rozluźnienia łączności paznokci stóp z podłożem, obecność przesięku gnilnego w jamach opłucnowych.

The report presents a method of estimation the duration of corpse immersion based on fully developed morphological findings. The authors demonstrated that the duration of body immersion affects the occurrence of marked putrid color, separation of hair, the „washerwoman’s skin” effect on the macerated fingertips, separation of fingernails, fimbriated separation of epidermis involving the feet, lack of blood in the heart ventricles and putrid

encephalomalacia. The report further stated that the duration of immersion does not necessarily affect the occurrence of marbling, corpse distension, separation of epidermis from the body surface, detachment of fingernails from fingernail bed, fimbriated separation of epidermis involving the hand, the „washerwoman’s skin” effect on the toes, detachment of toenails from toenail bed and the presence of over 500 ml of pleural putrefied „effusion”.

Słowa kluczowe: przebywanie zwłok w wodzie, zmiany morfologiczne  
Key words: duration of corpse immersion, morphological findings

#### WSTĘP

Ocena czasu zgonu zazwyczaj opiera się na interpretacji jej klasycznych znamion. Podlegają one korekcji dzięki znajomości czynników przyspieszających i spowalniających ich rozwój. Wpływ czynników zewnętrznych, takich jak znaczne wahania temperatury dobowej otoczenia, jak i wilgotności, można zminimalizować, umieszczając zwłoki w środowisku wodnym [1].

Zgon w wyniku utonięcia następuje zazwyczaj po około 3 – 5 minutach od zanurzenia [2]. Określenie czasu przebywania zwłok w wodzie może być zatem równoznaczne z określeniem czasu zgonu. W przypadku zwłok wydobytych z wody, poza klasycznymi znamionami śmierci, istnieją pewne zmiany morfologiczne pozwalające ustalić, jak długo zwłoki znajdowały się pod wodą [1, 2]. W latach 60-tych XX wieku zostały one zebrane i poddane badaniom oraz szczegółowej analizie [3, 4, 5]. Efektem było opracowanie zbiorczej tabeli, zestawiającej zmiany morfologiczne z temperaturą wody i długością przebywania zwłok w wodzie. Lekarze praktycy, dokonujący oględzin zwłok na miejscu ich znalezienia, otrzymali wówczas gotową metodę, służącą dokładniejszemu ustaleniu czasu przebywania zwłok w wodzie [6, 7, 8].

Problem ustalenia czasu śmierci, szczególnie w odniesieniu do zwłok przebywających w wodzie, był także obiektem zainteresowań polskich medyków sądowych [1]. Ustalono, że na zmiany morfologiczne wpływa temperatura wody oraz czas przebywania zwłok w wodzie, nie ma natomiast wpływu stopień zanieczyszczenia wody [4]. Zmiany morfologiczne na zwłokach przebywających w wodzie o temperaturze 4-6°C pojawiają się w innym czasie i kolejności niż w wodzie o temperaturze 10-11°C lub 14-23°C. Zmiany morfologiczne powstaną na zwłokach zanurzonych w wodzie o wyższej temperaturze szybciej niż w wodzie o niższej temperaturze. Podobny wpływ ma czas przebywania zwłok w wodzie. Im jest dłuższy, tym więcej zmian morfologicznych można zaobserwować [4]. Umieszczając zwłoki w stałej temperaturze wody, można by wyeliminować wpływ temperatury i ocenić jedynie jak czas przebywania zwłok w wodzie wpływa na pojawienie się zmian morfologicznych. Jednak takie doświadczenie jest nie tylko niemożliwe do wykonania, lecz także zbędne z punktu widzenia praktyki medyczno-sądowej, bowiem takie warunki nie występują naturalnie.

Na ocenę zmian morfologicznych mogą mieć wpływ także takie czynniki jak: zmienność temperatury wody na różnych głębokościach, wpływ transportu i przechowywania zwłok w chłodni po przetransportowaniu do prosektorium. Określenie każdej zmiany zawiera się w pewnym przedziale błędów, np. skóra praczek w różny sposób ujawnia się na obu rękach danego zmarłego, a na jej rozwój mają wpływ takie czynniki, jak stopień nawilżenia skóry czy jej grubość [3, 4, 5].

## CEL PRACY

Celem pracy była odpowiedź na pytanie jak długo przebywania zwłok w wodzie wpływa na ewolucję zmian morfologicznych.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniom poddano zwłoki 173 osób, które zostały wyłowione ze zbiornika wodnego i przechowywane przez 2 dni w chłodni. Następnie zostały poddane oględzinom zewnętrznym, uwzględniającym dokładną ocenę następujących zmian morfologicznych: smugi dyfuzyjne, rozdęcie, wyraźne przebarwienie gnilne, oddzielanie się naskórka z powierzchni ciała, oddzielanie się włosów, zmiany na dłoniach i stopach w postaci: skóra praczek na opuszkach palców, rozluźnienie łączności z podłożem, strzępiaste oddzielanie się naskórka i oddzielanie się paznokci oraz sekcji zwłok, w czasie której szczególnie uwzględniono: obecność przesięku gnilnego w jamach opłucnowych, brak krwi w jamach serca oraz rozmiękanie gnilne tkanki mózgowej.

Uwzględniając temperaturę wody w poszczególnych miesiącach, wyniki podzielono na dwie grupy. Do pierwszej zaliczono te zmiany, które powstały na zwłokach przebywających w wodzie w miesiącach tzw. zimnych, a do drugiej te, które przebywały w wodzie w miesiącach tzw. ciepłych. Średnia temperatura wody w miesiącach zimnych wynosiła 8°C a w miesiącach ciepłych wynosiła 13°C.

Następnie, opierając się na wynikach sekcji, podjęto próbę ustalenia czasu przebywania zwłok w wodzie. Czas ten został porównany z czasem, jaki wynikał z danych dotyczących okoliczności zgonu. W 123 przypadkach, z uwagi na brak informacji dotyczących okoliczności i czasu zaginięcia pokrzywdzonych, niemożliwym było precyzyjniejsze ustalenie czasu zgonu. Pośród wszystkich wyników wybrano te, których czas przebywania w wodzie, ustalony na podstawie oceny zmian morfologicznych, odpowiadał czasowi przebywania zwłok w wodzie ustalonymu w oparciu o dane dotyczące okoliczności zgonu. Zbieżność danych stwierdzono w 41 przypadkach, znaczące rozbieżności w 9 przypadkach. Analizie poddano tylko te przypadki, które wykazywały zgodność w ustaleniu czasu przebywania zwłok w wodzie ustalonego w oparciu o dane z wywiadu z danymi wynikającymi z analizy zmian morfologicznych.

Stosując metody statystyczne (test Mana-Whitneya, współczynnik korelacji rang Spearmana) obliczono poziom istotności statystycznej dla każdej zmiany morfologicznej.

## WYNIKI

W celu ustalenia zależności między liczbą dni przebywania zwłok w wodzie a poszczególnymi czynnikami, obliczono współczynnik korelacji rang Spearmana.

Tabela I. Współczynniki korelacji rang Spearmana dla poszczególnych czynników z uwzględnieniem rodzaju miesiąca.

Table I. Spearman's rank correlation coefficients for particular factors according to month type.

Czynnik Factor	Współczynnik Spearmana Rank correlation coefficient		
	Cała próba The whole test	Miesiące ciepłe „Warm” months	Miesiące zimne „Cold” months
Smugi dyfuzyjne Marbling	-0,18	-0,30	0,31
Rozdęcie zwłok Corpse's inflation	0,01	-0,01	0,22
Wyraźne przebarwienie zwłok gnilne Marked putrid colour	<b>0,47</b>	<b>0,39</b>	<b>0,70</b>
Oddzielanie się naskórka z powierzchni ciała Disconnection of epidermis from body surface	0,31	0,21	<b>0,70</b>
Oddzielanie się włosów Disconnection of hair	<b>0,39</b>	<b>0,37</b>	0,49
„Skóra praczek” na opuszkach palców dłoni „washerwoman's hands” effect on fingertips	<b>-0,33</b>	-0,34	-0,22
Rozluźnienie łączności paznokci dłoni z podłożem Relaxation of fingernail and basis connection	0,05	0,01	0,18
Strzępiaste oddzielanie się naskórka dłoni Fimbriated disconnection of hand's epidermis	<b>0,31</b>	0,28	0,39
Oddzielanie się paznokci dłoni Disconnection of fingernail	<b>0,38</b>	<b>0,39</b>	0,23
„Skóra praczek” na opuszkach palców stóp „Washerwoman's hands” effect on toetips	-0,25	-0,30	0,18
Rozluźnienie łączności paznokci stóp z podłożem Relaxation of toenail and basis connection	0,13	0,12	0,18
Strzępiaste oddzielanie się naskórka stóp Fimbriated disconnection of hand's epidermis	<b>0,41</b>	<b>0,41</b>	0,39
Oddzielanie się paznokci stóp Disconnection of toenail	<b>0,47</b>	<b>0,53</b>	0,06
Ponad 500 ml „przesięku” gnilnego w jamach opłucnych (łącznie) Over 500 ml of pleural putrefied „effusion”	0,20	0,21	0,06
Brak krwi w jamach serca Lack of blood in heart ventricles	<b>0,47</b>	<b>0,51</b>	0,35
Rozmiękanie gnilne tkanki mózgowej Putrid encephalomalacia	<b>0,63</b>	<b>0,60</b>	<b>0,70</b>

Dla porównania liczby dni przebywania zwłok w wodzie między ciałami posiadającymi dany czynnik i nie posiadającymi go zastosowano test Mana-Whitneya.

Tabela II. Test Mana-Whitneya dla poszczególnych czynników.  
Table II. Man-Whitney's test for particular factors.

Czynnik Factor	Wartość testu Test's value	p
Smugi dyfuzyjne Marbling	167,50	0,26765
Rozdęcie zwłok Corpse's inflation	187,00	0,95615
Wyraźne przebarwienie zwłok gnilne Marked putrid colour	33,00	<b>0,00289</b>
Oddzielanie się naskórka z powierzchni ciała Disconnection of epidermis from body surface	91,00	0,05202
Oddzielanie się włosów Disconnection of hair	115,50	<b>0,01451</b>
„Skóra praczek” na opuszkach palców dłoni „Washerwomans hands” effect on fingers	126,00	<b>0,03901</b>
Rozluźnienie łączności paznokci dłoni z podłożem Relaxation of fingernail and basis connection	67,50	0,77519
Strzępiaste oddzielanie się naskórka dłoni Fimbriated disconnection of hand's epidermis	90,50	0,05021
Oddzielanie się paznokci dłoni Disconnection of fingernail	106,50	<b>0,01660</b>
„Skóra praczek” na opuszkach palców stóp „Washerwomans' hands” effect on toes	131,00	0,11081
Rozluźnienie łączności paznokci stóp z podłożem Relaxation of toenail and basis connection	40,00	0,39473
Strzępiaste oddzielanie się naskórka stóp Fimbriated disconnection of hand's epidermis	77,50	<b>0,01003</b>
Oddzielanie się paznokci stóp Disconnection of toenail	76,50	<b>0,00312</b>
Ponad 500 ml „prześięku” gnilnego w jamach opłucnych (łącznie) Over 500 ml of pleural putrefied „effusion”	58,50	0,20948
Brak krwi w jamach serca Lack of blood in heart ventricles	82,00	<b>0,00326</b>
Rozmiękanie gnilne tkanki mózgowej Putrid encephalomalacia	3,50	<b>0,00006</b>

Wyniki istotne statystycznie zaznaczono pogrubioną czcionką.

## OMÓWIENIE I WNIOSKI

Na podstawie powyższych wyników można przyjąć, że z punktu widzenia całej próby długość przebywania zwłok w wodzie nie ma wpływu na: obecność smug dyfuzyjnych, rozdęcia zwłok, oddzielanie się naskórka z powierzchni ciała, rozluźnienie łączności paznokci dłoni z podłożem, strzępiaste oddzielanie się

naskórka dłoni, obecność „skóry praczek” na opuszkach palców stóp, obecność rozluźnienia łączności paznokci stóp z podłożem, obecność prześięku gnilnego w jamach opłucnowych.

Długość przebywania zwłok w wodzie ma wpływ na pojawienie się: przebarwienia gnilnego, oddzielanie się włosów, wystąpienie „skóry praczek” na opuszkach palców dłoni, oddzielanie się paznokci dłoni, obecność strzępiastego oddzielania się naskórka stóp, brak krwi w jamach serca, rozmiękanie gnilne tkanki mózgowej.

## DYSKUSJA

Powyższe wnioski sugerują, że smugi dyfuzyjne, rozdęcie zwłok, przesięk gnilny w jamach opłucnowych oraz niektóre zmiany na dłoniach i stopach rozwijają się niezależnie od długości przebywania zwłok w wodzie. Jest to stwierdzenie stojące w sprzeczności z dotychczasową wiedzą [2, 6, 7, 8]. Zgodnie z regułą pięciu trójek zmiany naskórka pojawiają się w zależności od długości przebywania w wodzie [2]. Powyższe wyniki mogą być błędne z kilku powodów. Po pierwsze – brak dokładnych pomiarów temperatury wody i opieranie się jedynie o średnie wartości temperatury wody podawane przez IMGW. Pomiary temperatury wody nie były każdorazowo wykonywane przez osoby dokonujące oględzin zwłok w miejscu znalezienia. Idealną sytuację stanowiłby pomiar temperatury na głębokości, na której znajdowały się zwłoki, ponieważ zwłoki przebywające na znacznej głębokości w zimnej wodzie, nawet przez kilka lat mogą nie podlegać gniciu [2]. Wiadomo jednak, że w przypadkach, w których zwłoki w wodzie ulegają przemieszczaniu, ustalenie, na jakiej głębokości przebywały, jest praktycznie niemożliwe.

Ponadto niewątpliwym czynnikiem mającym wpływ na wyniki była mała liczba zwłok poddanych badaniu. Z jednej strony jest to zjawisko korzystne, o ile stoi w bezpośredniej korelacji z małą liczbą ofiar utonięcia. Niestety, należy zaznaczyć, iż zaledwie 23,7% zwłok wydobytych z wody zostało zakwalifikowanych do badania zmian morfologicznych. W pozostałych przypadkach brak dokładnych danych dotyczących okoliczności zgonu uniemożliwił ustalenie czasu zgonu, służącego obiektywizacji wyników a tym samym włączenia tych przypadków do populacji objętej badaniem. Fakty te negatywnie wpłynęły na uzyskane wyniki, ponieważ do wnioskowania o czasie przebywania zwłok w wodzie można by zastosować test parametryczny, który jak wiadomo, wymaga analizy co najmniej 100 prób – przypadków. Wśród danych literaturowych okolicznościom zgonu poświęca się dużą uwagę. Informacje zbiera się bezpośrednio od świadków zdarzenia [9, 10, 11, 12] bądź ustala na podstawie dowodów rzeczowych. W polskich warunkach zadania te nie należą do kompetencji lekarzy medycyny sądowej.

Informacje przekazywane medykowi sądowemu powinny być poszerzane o dane dotyczące głębokości zbiornika wodnego i temperatury wody.

Wyniki powyższej pracy potwierdzają wpływ czasu przebywania zwłok w wodzie na powstanie tylko części zmian morfologicznych. Dlatego wyniki te należy interpretować ostrożnie.

## PIŚMIENNICTWO

1. Raszeja S., Śliwka K.: Ustalenie czasu przebywania zwłok w wodzie. *Problemy kryminalistyki*. 1981, 27, 35-41.
2. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: *Medycyna Sądowa*. Warszawa, PZWL, 1990.
3. Reh H.: Anhaltspunkte für die Bestimmung der Wasserzeit. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 1967, 59, 235-245.
4. Reh H., Haarhoff K., Vogt C. D.: Die Schätzung der Todeszeit bei Wasserleichen. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 1977, 79, 261-266.
5. Reh H.: Über den frühpostmortalen Verlauf der Waschhaut an den Fingern. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 1984, 92, 183-188.
6. Raszeja S., Śliwka K.: Ustalenie „czasu śmierci” w świetle piśmiennictwa rodzimego. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 36, 2, 91-99.
7. Raszeja S.: Ocena czasu śmierci na podstawie wczesnych jej znamion. *Problemy Kryminalistyki*. 1978, 131, 51-61.
8. Olbrycht J.: *Medycyna sądowa*, Warszawa, PZWL.
9. Browne ML. i in.: Unintentional Drownings Among New York State Residents, 1988-1994. *Public Health Reports*. 2003, 118, 448-458.
10. Steensberg J.: Epidemiology of accidental drowning in Denmark 1989-1993. *Accid. Anal. And Prev*, 30, 6, 1998, 755-762.
11. Byard R.W., Houldsworth G., James R. A. et al.: Characteristic features of suicidal drownings: a 20-year study. *Am J Forensic Med Pathol* 2001, 22, 134-138.
12. Lunetta P. i in.: Unintentional drowning in Finland 1970-2000: a population-based study. *Int J Epidemiol*. 2004, 33 (5), 1053-63.

Adres do korespondencji:

dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz

Elżbieta Bloch-Bogusławska, Agnieszka Paradowska, Grażyna Grapatyn\*

## Niezachowanie należytej staranności w opiece a gwałtowne zgony dzieci

### Negligence in a care and sudden death in children

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

Zgony dzieci, a zwłaszcza przypadki zgonów gwałtownych wywołują ogromne przeżycia emocjonalne nie tylko wśród rodziców i opiekunów, ale również w grupie szeroko rozumianej opinii publicznej. W niniejszej pracy postanowiliśmy prześledzić na ile możliwym byłoby uniknięcie tego rodzaju tragicznych zdarzeń i związanych z nimi dramatycznych przeżyć, gdyby zachowano należyłą staranność w opiece nad dziećmi. Materiał analizy stanowiły protokoły oględzin i otwarcia zwłok dzieci do 15 roku życia z lat 1992-2007, w których okoliczności zgonu sugerowały wypadek. Większość ofiar stanowili chłopcy, a najliczniej ginęły dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym. Do najczęstszych przyczyn zgonu należą uraz czaszkowo-mózgowy spowodowany wypadkiem komunikacyjnym oraz przypadkowe utonięcie. Odnotowano także kilka przypadków zabójstw. Analiza materiału badawczego pozwoliła na wysunięcie wniosku, że niezachowanie należytej staranności w opiece jest istotnym czynnikiem ryzyka zgonów gwałtownych dzieci.

Deaths in children, and particularly sudden deaths, are extremely emotionally difficult experiences for parents, caregivers and the general public. The primary objective of this study was to present negligence in care as a risk factor of sudden deaths in children. The second goal was to estimate a chance of avoiding such tragic deaths. The analyzed material was provided by protocols of body inspection and

postmortem examination of children below 15 years of age examined in the years 1992-2007, where the circumstances surrounding death suggested an accident. The majority of victims were male and the greatest number of death was noted in preschool and school children. The most frequent cause of death was accidental drowning and cerebrocranial trauma due to a road traffic accident. Several homicide cases were also observed. After the analysis of the material, the authors concluded that negligence in care is a significant risk factor in sudden deaths in children.

Słowa kluczowe: opieka, zgon gwałtowny, dziecko

Key words: care, sudden death, child

#### WSTĘP

Skutki urazów uznawane są za główną przyczynę zgonów wśród osób poniżej 18 roku życia [1, 2, 3]. Urazy, w wyniku których śmierć ponoszą dzieci, zazwyczaj są wypadkami komunikacyjnymi [1, 2, 4]. Wśród pieszych uczestników ruchu drogowego dzieci i młodzież stanowią największą liczbę zabitych i rannych [5]. Dzieci ulegają również wypadkom w szkole, w domu i na placach zabaw. Stosunkowo często odnotowywane są wypadki dzieci przy pracy, zarówno samodzielnie wykonujących prace rolnicze, jak i towarzyszących osobom dorosłym [6, 7]. Prob-

\* Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Sądowej

lem ten nabiera szczególnego znaczenia w obliczu faktu, że każda osoba poniżej 18 roku życia pozostaje pod władzą rodzicielską lub opiekuna prawnego [8]. Prawo zobowiązuje opiekuna do troszczenia się o małoletniego poniżej 15 roku życia i zobowiązuje do wykonywania swoich czynności z należytą starannością [9]. Tak więc fakt, że dzieci do 15 roku życia ulegają wypadkom śmiertelnym, niekiedy ma uzasadnienie w niedotrzymaniu obowiązków ciążących na opiekunach. Szczególnie niepokojącym jest w tym kontekście zjawisko utraty życia w niespodziewanych okolicznościach przez niemowlęta i małe dzieci.

Dąbek M. [10] podaje, że wypadki są uwarunkowane obiektywnie i subiektywnie. Obiektywne warunki to takie, które nie podlegają modyfikacji ze strony człowieka i są niezależne od podjętych działań. Do subiektywnych należą te, które bezpośrednio wiążą się z działaniem człowieka, np. stan emocjonalny, fizyczny i intelektualny potencjalnej ofiary wypadku oraz popełnione przez nią błędy w działaniu. Sprawne działanie uzależnione jest od funkcji procesów poznawczych, intelektualnych, emocjonalnych i wykonawczych. Dzieci, z racji nie w pełni wykształconych wyżej wymienionych funkcji, są szczególnie narażone na uleganie wypadkom. Przyczyny niesprawnego działania tych funkcji mogą być spowodowane procesami patologicznymi, wynikać z etapu rozwoju człowieka czy konsekwencji określonych oddziaływań. Dlatego konieczna jest opieka bądź nadzór osób dorosłych. Dzieci, które są upośledzone fizycznie i umysłowo, są narażone na ryzyko wypadku w starszym wieku bardziej niż dzieci prawidłowo rozwijające się. Wiek ofiar odzwierciedla w tych przypadkach brak zdolności oceny zagrożenia, jakie niosą ze sobą pewne rodzaje aktywności i sytuacje życiowe. Świadczy także o ograniczonych możliwościach ucieczki w sytuacji stwarzającej śmiertelne zagrożenie [7].

## CEL PRACY

W niniejszej pracy podjęto próbę scharakteryzowania zjawiska niezachowania należytej staranności w opiece jako czynnika ryzyka śmiertelnych wypadków wśród nieletnich.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły protokoły oględzin i otwarcia zwłok z lat 1992-2007 dotyczące zgonów gwałtownych osób poniżej 15 roku życia.

Materiał źródłowy poddano analizie z uwzględnieniem okoliczności i przyczyn zgonu, wieku, płci oraz miejsca zdarzenia i pory roku.

## WYNIKI

W analizowanym materiale z lat 1992-2007, dotyczącym osób do 15 roku życia, odnotowano 74 zgony gwałtowne spowodowane wypadkami.

Tabela I. Liczba ofiar w poszczególnych latach z uwzględnieniem płci.

Table I. Number of victims in particular years according to gender.

Rok Year	Liczba ofiar Number of victims		
	Ogółem In general	Dziewcząt Female	Chłopców Male
1992	2	1	1
1993	7	4	3
1994	4	2	2
1995	4	2	2
1996	3	0	3
1997	6	3	3
1998	8	4	4
1999	6	2	4
2000	5	0	5
2001	7	1	6
2002	7	3	4
2003	1	0	1
2004	4	1	3
2005	4	2	2
2006	2	2	0
2007	4	3	1
Ogółem In general	74	30	44

Najwięcej zdarzeń miało miejsce w latach 1997-1999, najmniej tego rodzaju przypadków odnotowano w 2003 roku. Od 2003 roku liczba zgonów w tej grupie wyraźnie jest mniejsza i nie przekracza 4 zgonów rocznie.

Chłopcy częściej byli ofiarami niż dziewczęta. W latach 1996, 2000 i 2003 nie odnotowano żadnego zgonu wśród dziewcząt.

Średni wiek ofiar wynosił 7, 8 lat. Dzieci w wieku szkolnym były najliczniejszą grupą wśród ofiar, przy czym w tej grupie najczęściej ginęły 10-latki. Drugą pod tym względem grupę stanowiły dzieci w wieku przedszkolnym, szczególnie wysoki pro-

cent wśród nich przypada na okres 3-4 lat życia. Stosunkowo dużą liczbę zgonów odnotowano również w grupie nastolatków. Najmniej przypadków zgonów dzieci (4 przypadki) stwierdzono w grupie wiekowej do 2 roku życia.

Ryc. 1. Liczba ofiar w poszczególnych grupach wiekowych.

Fig. 1. Number of victims in particular age groups.

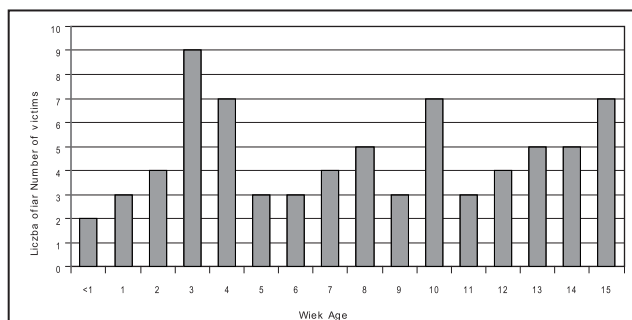


Tabela II. Liczba ofiar w poszczególnych miesiącach.  
Table II. Number of victims in particular months.

Pora roku Season	Liczba ofiar Number of victims	
Wiosna / Spring	14	19%
Lato / Summer	29	39%
Jesień / Autumn	24	32%
Zima / Winter	7	10%
Suma / Sum	100%	

Do wypadków najczęściej dochodziło latem i wczesną jesienią. Między lipcem a wrześniem śmierć poniosło 46% dzieci.

Analiza wypadków pod względem obszaru daje wynik 57% wypadków w mieście i 43% wypadków na obszarze wiejskim.

Pośród wszystkich wypadków, aż 40% dotyczyło wypadków komunikacyjnych. W grupie tej nie analizowano tych przypadków, w których dziecko poniosło śmierć znajdując się na miejscu pasażera pojazdu. Uwzględniono jedynie te przypadki, w których dziecko było pieszym uczestnikiem ruchu drogowego. W jednym przypadku 7-letnia dziewczynka wyrwała się matce i wybiegła na przejście dla pieszych. W jednym przypadku 2-letnie dziecko zostało potrącone na przejściu dla pieszych. Pojedynczy wypadek zgonu miał miejsce w wyniku uderzenia samochodem osobowym w wózek dziecięcy, w którym zginęła 9-miesięczna dziewczynka. Jeden chłopiec 15-letni został potrącony przez pociąg. Wszystkie pozostałe ofiary były pieszymi potrąconymi przez samochód osobowy w czasie przechodzenia przez jezdnię.

Najczęstszą przyczyną zgonu wśród ofiar wypadków komunikacyjnych był uraz czaszkowo-mózgowy. Trzykrotnie doszło do współistnienia dwóch przyczyn zgonu: urazu czaszkowo-mózgowego i pourazowego uszkodzenia narządów wewnętrznych. Wykrwawienie wskutek urazu wielonarządowego było przyczyną zgonu w 4 wypadkach komunikacyjnych a pourazowe uszkodzenie narządów wewnętrznych – w ośmiu. Dwukrotnie przyczyną zgonu było przerwanie ciągłości rdzenia kręgowego.

Tabela III. Liczba ofiar z uwzględnieniem okoliczności zgonu.

Table III. Number of victims according to circumstances of death.

Okoliczności zgonu Circumstances of death	Liczba ofiar Nbr of victims
Wypadek komunikacyjny Road traffic accident	30
Utonięcie / Drowning	16
Zabójstwo / Homicide	6
Przygniecenie / Squeeze	5
Upadek z wysokości / Fall from high	4
Pożar / Fire	2
Poparzenie / Scald	2
Upadek z huśtawki Fall from a seesaw/a swing	2
Wybuch materiału pirotechnicznego Explosion of a blasting material	2
Potrącenie przez pociąg Train accident	1
Upadek na ostry przedmiot Falling down on a sharp object	1
Zachłyśnięcie ciałem obcym Aspiration of solid matter into the airways	1
Porażenie prądem / Electrocution	1
Zabawa na wolnym terenie Playing on the open space	1
Ogółem / In general	74

Drugą, co do liczebności, okolicznością i przyczyną zgonu, było utonięcie. Wszystkie przypadki utonięcia zostały uznane za nieszczęśliwe wypadki.

Blisko 8% dzieci straciło życie w wyniku zabójstwa. Aż pięciokrotnie czynu zbrodniczego dokonano na dziewczynkach. Najmłodsza była 4-latka. Została uduszona przez swojego ojca przez zatkanie dróg oddechowych poduszką. Kolejną ofiarą zabójstwa była 5-letnia dziewczyn-



ka, także pozbawiona życia przez ojca w wyniku postrzału w głowę. Inna, rok starsza, została uduszona przez zatkanie dróg oddechowych ręcznikiem. Dziewczynka ta była wychowanką domu dziecka a zbrodni dokonali inni wychowankowie. Najstarszą z zamordowanych była 10-letnia dziewczynka. Przed dokonaniem zabójstwa, została zgwałcona, a następnie uduszona przez zatkanie dróg oddechowych szalikiem. Jedyny w tej grupie chłopiec miał 9 lat. Został uduszony przez ucisk na narządy szyi. Zabójstwa dokonał jego ojciec.

Pięciokrotnie okoliczności zgonu sugerowały przygniecenie. Spowodowane były: pniem drzewa, bramą, która wyskoczyła z szyn, gdy dziecko ją przesuwano, przyczepą ciężarówki oraz dwukrotnie przez traktor. W przypadku przygniecenia przez pień drzewa, przyczyną zgonu było uduszenie przez unieruchomienie klatki piersiowej. Do urazów czaszkowo-mózgowych doszło w przypadkach przygniecenia przez przesuwaną bramę, traktor i przyczepę ciężarówki. Jedna z ofiar po przygnieceniu przez traktor znalazła się w ciężkim stanie ogólnym, co doprowadziło do niewydolności krążeniowo-oddechowej i w efekcie do zgonu.

W badanym materiale czterokrotnie odnotowano upadek z wysokości. Wysokość oszacowana na podstawie liczby pięter wynosiła: 43 m, 18 m, 7 m. W jednym przypadku doszło do upadku z dachu budynku. Dwukrotnie przyczyną zgonu u tych ofiar był uraz wielonarządowy i dwukrotnie uraz czaszkowo-mózgowy.

Dwoje trzylatków zginęło w pożarze w wyniku ostrego zatrucia tlenkiem węgla.

Dwoje dzieci zostało oparzonych. W jednym przypadku – u 8-miesięcznego chłopca w wyniku oparzenia doszło do rozwoju ostrej niewydolności oddechowej na podłożu błon szklistych. W drugim przypadku 9-letnia dziewczynka po oparzeniu zmarła w wyniku następstw w postaci uogólnionego zakażenia i wstrząsu septycznego.

U dwojga dzieci do wypadku doszło podczas zabawy na huśtawce. 4-letnia dziewczynka po upadku została uderzona huśtawką w głowę. Uraz ten skutkował ciężkim stanem ogólnym, na podłożu którego rozwinęło się zapalenie płuc, co było ostateczną przyczyną zgonu. 10-letni chłopiec źle zamocowaną huśtawkę przewrócił sobie na głowę. Zmarł z powodu pourazowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Dwukrotnie miała miejsce eksplozja materiału pirotechnicznego. W obu zdarzeniach ofiarami

byli 14-letni chłopcy. Przyczyną zgonu było wykrwawienie wskutek urazu wielonarządowego.

Pojedyncze przypadki zgonów stwierdzano u dzieci w następstwie: potrącenia przez pociąg, porażenia prądem, zachłyśnięcia ciałem obcym, upadku na przedmiot ostrokończysty w czasie przechodzenia przez płot. W tym ostatnim przypadku śmierć chłopca nastąpiła w wyniku tamponady worka osierdziowego przy współistniejącym masywnym krwotoku wewnętrznym.

W jednym przypadku odnotowano zgon na działce pod domem, gdzie dziecko bawiło się z rodzeństwem. Po nagłym zniknięciu zostało znalezione w rzece, około pół kilometra od domu.

Tabela IV. Liczba ofiar z uwzględnieniem przyczyn zgonu.

Table IV. Number of victims according to cause of death.

Przyczyna zgonu Cause of death	Liczba ofiar Number of victims
Uraz czaszkowo-mózgowy Cranio-cerebral trauma	27
Uduszenie Suffocation	24
Wykrwawienie Exsanguination	9
Pourazowe uszkodzenie narządów wewnętrznych Multi – organ trauma	9
Niewydolność krążeniowo-oddechowa Heart and lungs failure	6
Przerwanie ciągłości rdzenia kręgowego Division of a spinal cord	2
Ogółem / In general	77* (wyjaśnienie w tekście)

Analiza przyczyn zgonów pozwala na stwierdzenie, że najczęstszą był uraz czaszkowo-mózgowy. Trzykrotnie, o czym wspomniano w wynikach analizy wypadków komunikacyjnych, doszło do współistnienia dwóch przyczyn zgonu: urazu czaszkowo-mózgowego i pourazowego uszkodzenia narządów wewnętrznych.

Uduszenia gwałtowane stanowią drugą pod względem liczebności przyczynę zgonu. Wśród uduszeń gwałtowych największy odsetek zajmują utonięcia. Do uduszeń dochodziło także przez zatkanie dróg oddechowych, zadławienia, ostrego zatrucia tlenkiem węgla, unieruchomienia klatki piersiowej, zadzierzgnięcia i powieszenia.

Wykrwawienie wskutek urazu wielonarządowego oraz pourazowe uszkodzenie narządów wewnętrznych stanowiło trzecią pod względem liczebności przyczynę zgonu. Do wykrwawienia doszło w wyniku wybuchu materiału pirotechnicznego, rany kłutej klatki piersiowej a także dotyczyło ofiar wypadków komunikacyjnych.

Tabela V. Liczba ofiar uduszeń gwałtownych.  
Table V. Number of victims dead by suffocation.

Uduszenia gwałtowne Suffocations	Liczba ofiar Number of victims	
Utonięcie / Drowning	15	60%
Zatkanie dróg oddechowych Obliteration of air passages	4	16%
Zadławienie / Choking	2	8%
Ostre zatrucie tlenkiem węgla Acute poisoning of carbon monoxide	2	8%
Zadzierzgnięcie / Strangulation	1	4%
Unieruchomienie klatki / Burking	1	4%
Ogółem / In general	25	100%

Przerwanie ciągłości rdzenia kręgowego dwukrotnie było przyczyną zgonu ofiary wypadku komunikacyjnego.

Niewydolność krążeniowo-oddechowa była przyczyną zgonu w 6 przypadkach. Do niewydolności krążeniowo-oddechowej doszło w wyniku: poparzenia, porażenia prądem oraz przygniecenia.

## OMÓWIENIE

Do najczęstszych przyczyn zgonów dzieci zaliczają się urazy mechaniczne, w tym szczególnie wypadki komunikacyjne. Wyniki te znajdują potwierdzenie w doświadczeniach innych autorów [2]. Szczególnie dotyczy to dzieci do 7 roku życia, które powodują wypadki przez nieostrożne wejście na jezdnię i nieprawidłowe przekraczanie jezdni [5]. Najliczniejsze przypadki zgonów dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym odnotowali też Karski [5] i Dąbek [10].

Wypadkowe uduszenia dzieci zdarzają się niepokojąco często. Znaczną część wśród nich stanowią utonięcia. Głównym czynnikiem sprawczym wydaje się być tu niewystarczająca ostrożność ze strony opiekunów a w skrajnych

przypadkach jej brak. Dzieci często ulegają utonięciom w czasie wakacji, zazwyczaj na kąpieliskach nie strzeżonych i bez opiekuna. Małe dzieci częściej ulegają utonięciom niż dzieci starsze [11, 12]. Dzieci zażywające kąpeli bez opieki dorosłych są częściej narażone na utonięcie niż dzieci pozostające pod opieką [10]. CDC w swoim opracowaniu dotyczącym utonięć wyszczególniło pewne sposoby postępowania w celu zapobiegania utonięciom, skierowane do kąpiących się i do opiekunów zażywających kąpeli dzieci [13]. Pozostałe rodzaje uduszeń gwałtownych należą do rzadziej spotykanych [1].

Do rzadkości należą także przypadki śmierci dzieci w pożarze w wyniku ostrego zatrucia tlenkiem węgla [1]. Wydaje się, że obecność opiekunów w tym czasie może przesądzić o szybkości wydostania się z niebezpieczeństwa. Z drugiej strony, przy wadliwie działających instalacjach elektrycznych bądź innych urządzeniach stwarzających ryzyko pożaru, obecność opiekuna może nie zapobiec wypadkowi. Do wyjątku należałoby celowe zaproszenie ognia, jednak nie spotkaliśmy się z taką okolicznością śmierci dziecka podczas analizy materiału źródłowego.

Liczne opracowania statystyczne donoszą o wypadkowości wśród dzieci przebywających w szkole a skutek śmiertelny nie należy do rzadkości [3, 5]. W powyższym opracowaniu nie odnotowano przypadku, w którym miejscem zdarzenia byłaby szkoła, chociaż dzieci w wieku szkolnym stanowią największą grupę ofiar. Jednakże w pojedynczym przypadku do zdarzenia doszło w przedszkolu. Dziecko zawisło na szafce, co spowodowało ucisk krawędzi błatu na narządy szyi [14]. W jednym przypadku ofiarą była wychowanka Domu Dziecka.

W literaturze i w doniesieniach medialnych często podkreśla się fakt uczestniczenia dzieci w pracach rolnych [6, 7]. W analizowanym przez nas materiale spotkaliśmy się z przypadkami przygniecenia dzieci przez maszynę rolniczą. Na dorosłych opiekunach spoczywa obowiązek zarówno troski o dziecko, np. wzbronienie przebywania w pobliżu pracujących maszyn rolniczych, jak i odpowiedniego zabezpieczenia urządzeń. Bez względu na to czy urządzenia są w użyciu, czy stoją wyłączane, zawsze grożą niebezpieczeństwem małym dzieciom. Autorzy licznych artykułów podają, że nieprawidłowe zabezpieczenie i przechowywanie sprzętów należy do dość częstych przyczyn powstawania wypadków. Narzędzia elektryczne niejednokrot-

nie przyczyniły się do śmierci dziecka w wyniku porażenia prądem [15, 16, 17, 18].

Niewłaściwe przechowywanie oraz zbyt łatwa dostępność dla dziecka dotyczy także broni palnej. Jakkolwiek nie odnotowaliśmy w latach 1992-2007 skutku śmiertelnego po przypadkowym użyciu broni przez dziecko.

W powyższej analizie sześciokrotnie mamy do czynienia z dziećmi jako ofiarami zabójstw. Aż w czterech przypadkach sprawcą jest ojciec ofiary. Zbrodnie popełniane na dzieciach zaliczane są do najrzadziej występujących i jednocześnie do najbardziej okrutnych. Istotnym spostrzeżeniem, wielokrotnie podkreślanym w literaturze, jest fakt, że zabójstw przeważnie dokonują rodzice, w tym częściej ojcowie [19, 20, 21, 22]. Za źródła takich zachowań najczęściej uważane są trudne sytuacje życiowe, problemy społeczne oraz zaburzenia psychiczne. Dzieci bywają także ofiarami zabójstw na tle seksualnym [19, 23] i w powyższej analizie mamy do czynienia z jednym takim przypadkiem.

## WNIOSKI

Niezachowanie należytej staranności w opiece, w postaci: pozostawienia dziecka bez nadzoru osoby dorosłej, brak odpowiedniego zabezpieczenia sprzętów domowych, zbiorników wodnych i niewłaściwe przechowywanie broni jest czynnikiem ryzyka zgonów gwałtowych dzieci.

Dla zmniejszenia liczby zgonów gwałtowych wśród dzieci istotne znaczenie ma również eliminowanie sytuacji konfliktowych w rodzinie i poprawa komunikacji między jej członkami.

## PIŚMIENNICTWO

1. Kunz J., Kopacz P.: Analiza porównawcza zgonów gwałtowych i nagłych dzieci i młodzieży do 14 roku życia w latach 1946-1973 i 1996-2005 w materiale sekcyjnym krakowskiego ZMS CM UJ. Arch. Med. Sąd. Krym., 2007, LVII, 318-321.

2. Gross A., Kunz J.: Zgony gwałtowe wśród dzieci do 14 roku życia (analiza materiału sekcyjnego z lat 1946-1973). Arch. Med. Sąd. Krym., 1976, XXVI, 1, 89-94.

3. Yang C. Y., Yeh Y. C., Cheng M. F., Lin M. C.: The incidence of school-related injuries among

adolescents in Kaohsiung, Taiwan. Am J Prev Med., 1998, 15, 3, 172-177.

4. Nadler E., Courcoulas A., Gardner M., Ford H.: Driveway injuries in children: risk factors, morbidity, and mortality. Pediatrics, 2001, 108, 2, 326-328.

5. Karski J.: Statystyka wypadków w Polsce. Służba Zdrowia, 2001, 94-95 (3089-3090), <http://www.sanitas.com.pl>.

6. Lachowski S.: Być dzieckiem rolnika. Niebieska linia, 2004, 5, <http://www.pismo.niebieskalinia.pl>

7. Byard R., Hanson K., James R.: Fatal unintentional traumatic asphyxia in childhood. J. Pediatr. Child Health, 2003, 39, 31-32.

8. Art. 95 § 1-3 i art. 154 ustawy z dnia 25 lutego 1964 roku.

9. Art. 210 kodeksu karnego § 1, 2.

10. Dąbek M.: Warunki psychiczne ułatwiające powstawanie wypadków wśród dzieci. Arch. Med. Sąd. Krym., 1971, XXI, 1, 99-103.

11. Salomez F., Vincent J-L.: Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention, Resuscitation 63 (2004) 261-268

12. Bugeja L., Franklin R.: Drowning deaths of zero – to five-year-old children in Victorian dams, 1989-2001. Aust. J. Rural Health (2005) 13, 300-308.

13. CDC Department of Health and Human Services: Nonfatal and fatal drownings in recreational water settings – United States, 2001-2002. MMWR, 2004, 53, 21, 447-452.

14. Jaworska I.: Wypadkowe powieszenie się dziecka. Arch. Med. Sąd. Krym., 1955, VI, 58-60.

15. Byard R., Hanson K., Gilbert J., James R., Nadeau J., Blackbourne B., Krous H.: Death due to electrocution in childhood and early adolescence. J. Pediatr. Child Health, 2003, 39, 46-48.

16. Mellen P. F., Weedn V. W., Kao G.: Electrocution: a review of 155 cases with emphasis on human factors. J Forensic Sci. 1992, 37, 1016-22.

17. Wright R. K.: Death or injury caused by electrocution. Clin Lab Med. 1983, 3, 343-53.

18. Thompson J. C., Ashwal S.: Electrical injuries in children. Am J Dis Child. 1983, 137, 231-5.

19. Dolan M., Guly O., Woods P., Fullam R.: Child homicide. Med Sci Law, 2003, 43, 2, 153-69.

20. Violanti J. M.: Homicide-suicide in police families: aggression full circle. Int J Emerg Ment Health, 2007, 9, 2, 97-104.

21. Miller M., Hemenway D., Azrael D.: State-level homicide victimization rates in the US in relation to survey measures of household firearm ownership, 2001-2003. *Soc Sci Med*, 2007, 64, 3, 656-64.

22. Lyman J. M., McGwin G. Jr, Malone D. E., Taylor A. J., Brissie R. M., Davis G., Rue L. W. 3<sup>rd</sup>: Epidemiology of child homicide in Jefferson County, Alabama. *Child Abuse Negl*, 2003, 27, 9, 1063-73.

23. Czapczyńska A.: *Przeciw dziecku. Raport ONZ. Niebieska Linia*, 2007, 2, <http://www.pismo.niebieskalinia.pl>.

Adres do korespondencji:  
dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz

Ewa Pufal, Marzena Sykutera, Przemysław Piotrowski

## Opracowanie metody oznaczania leków przeciwdepresyjnych w paznokciach i jej wykorzystanie w toksykologii sądowej\*

### Development of a method for determining antidepressant drugs in nails and its usefulness in forensic toxicology

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W pracy przedstawiono możliwość wykorzystania materiału alternatywnego do oznaczania leków przeciwdepresyjnych na przykładzie flupentixolu. W pierwszym etapie badań opracowano metodę izolowania flupentixolu z paznokci oraz metodę jego identyfikacji. Paznokcie pozyskano od osób, które przyjmowały flupentixol w terapeutycznych dawkach co najmniej przez okres 12 miesięcy. Paznokcie pobierano po upływie 4, 6, 7, 8 i 10 miesięcy po zaprzestaniu przyjmowania leku. Analizy przeprowadzono z wykorzystaniem wysokosprawnej chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrem masowym. Przeprowadzone badania wykazały, że po 4 miesiącach po zaprzestaniu terapii stężenie flupentixolu w paznokciach wynosiło w granicach 0,086-0,109 ng/mg, po upływie 6 miesięcy wynosiło 0,036-0,042 ng/mg, po upływie 7 miesięcy wynosiło 0,018-0,021 ng/mg a po 8 miesiącach 0,020-0,022 ng/mg. Po upływie 10 miesięcy po zakończeniu terapii nie stwierdzono obecności flupentixolu w paznokciach.

The report presents the possibility of using alternative material in determinations of antidepressants taking as exemplified by flupentixol. At the first stage of the study, the method of flupentixol isolation from nails and its identification were elaborated. Determinations were performed in fingernail/toenail samples originating from individuals who had been administered flupentixol in therapeutic doses for at least 12 months before sample collection. The nails were obtained 4, 6, 7, 8 and 10 months after discontinuing the drug

administration. The determinations were made by liquid chromatography coupled with electrospray-ionization mass spectrophotometry (LC-ESI-MS). The study showed that 4 months after discontinuing the drug, the nail flupentixol concentration was within the range of 0.086-0.109 ng/mg, after 6 months, the drug level was 0.036-0.042 ng/mg, after 7 months, it was 0.018-0.021 ng/mg and after 8 months – 0.020-0.022 ng/mg. Ten months after discontinuation of therapy, flupentixol was no longer found in nails.

Słowa kluczowe: flupentixol, paznokcie, oznaczanie, LC-ESI-MS

Key words: flupentixol, nails, determination, LC-ESI-MS

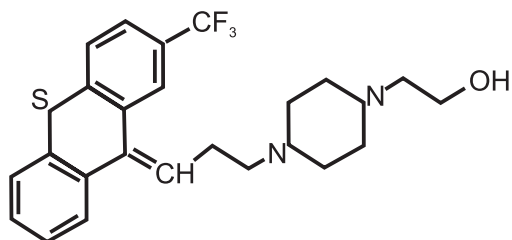
#### WSTĘP

Flupentiksol (ryc. 1) jest pochodną tioksantenu działającą silnie psychotycznie, aktywizującą i przeciwlękowo. Aktywny farmakologicznie jest izomer cis(Z)-flupentiksol. Przeciwpowodzące działanie flupentiksolu wynika z jego wpływu blokującego receptory dopaminergiczne i wyzwalającego wtórne zmiany w innych układach neuroprzekaznikowych. Biodostępność flupentiksolu po podaniu doustnym wynosi około 40%, a maksymalne stężenie w surowicy występuje po około 4 godzinach. Metabolity pozbawione są aktywności neuroleptycznej. Wy-

\* Badania zostały sfinansowane przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu w ramach grantu UMK 01/2007 (Collegium Medicum).

dalanie następuje z kałem, ale małe ilości wydalane są wraz z moczem. Biologiczny okres półtrwania flupentiksolu wynosi około 35 godzin. Flupentiksól występuje również w formie o przedłużonym działaniu (fluanksol depot), której wydłużony okres półtrwania wynosi około 3 tygodni. Do najczęściej występujących działań ubocznych stwierdzanych w czasie terapii flupentiksolem należy możliwość wystąpienia złośliwego zespołu neuroleptycznego, który charakteryzuje się hipertermią, sztywnością mięśniową, zaburzeniami świadomości oraz zaburzeniami wegetatywnymi. W niektórych przypadkach objawy te mogą stać się niebezpieczne dla życia. Flupentiksól oraz fluanksol depot są lekami bardzo często stosowanymi przez pacjentów cierpiących na depresję, schizofrenię, apatię oraz w leczeniu różnego rodzaju psychoz.

Ryc. 1. Wzór strukturalny flupentiksolu.  
Fig. 1. The structural formula of flupentixol.



Z danych literaturowych wynika, że flupentiksól bywa przyczyną zatrucia. Natomiast osoby, które pomimo przepisania leku nie przyjmują go i na skutek pogłębiającej się w takiej sytuacji depresji popełniają samobójstwo. W dostępnym piśmiennictwie odnaleźć można prace na temat oznaczania flupentiksolu w materiale biologicznym takim jak krew, surowica, mocz [1, 2]. Wykorzystanie włosów w analizie toksykologicznej staje się coraz bardziej popularne a wyniki tych badań są z powodzeniem wykorzystywane do retrospektywnego zobrażenia przyjmowania leku [3]. Brak natomiast danych o oznaczaniu flupentiksolu w materiale alternatywnym jakim są między innymi paznokcie, które w przypadku braku włosów mogą też być wykorzystane do stwierdzenia przyjmowania leków w przeszłości. Dlatego, celem przedstawionej pracy było opracowanie metody oznaczania flupentiksolu, jako przedstawiciela leków przeciwdepresyjnych, w paznokciach.

## MATERIAŁ I METODY

### Materiał

Materiał do badań stanowiły paznokcie pobrane od osób, które przyjmowały flupentiksól w dawkach terapeutycznych przez okres 12

miesiący. Do badań pobierano nie mniej niż 50 mg materiału biologicznego. Paznokcie pobierano po upływie 4, 6, 7, 8, i 10 miesięcy od chwili zakończenia terapii. Pobrane próby paznokci przechowywano w temperaturze pokojowej.

### Ekstrakcja

Próbki paznokci przed ekstrakcją poddano dekontaminacji z użyciem wody destylowanej a następnie acetonu. Procedurę przeprowadzono w łaźni ultradźwiękowej. Wysuszone paznokcie pocięto na drobne segmenty i poddano hydrolizie z użyciem 1M NaOH przez 10 minut w temperaturze 95°C. Ekstrakcję flupentiksolu przeprowadzono z użyciem n-heksanu.

### Analiza LC-ESI-MS

Analizę jakościową i ilościową flupentiksolu przeprowadzono z wykorzystaniem chromatografu ciekłego sprzężonego z detektorem masowym z jonizacją elektrosprej (LC-ESI-MS) firmy Agilent Technologies 1100 Series. Rozdział chromatograficzny przeprowadzono na kolumnie Eclipse XDB C18 (150 x 4,6mm, 5 μm). Jako fazę ruchomą zastosowano mieszaninę acetonitrylu-TFA (50:50 v/v) z przepływem 0,5 ml/min w temperaturze 25°C. Parametry detektora masowego: napięcie fragmentatora 70V, napięcie kapilary 4 kV, temperatura N<sub>2</sub> 350°C, ciśnienie nebulizera 30 psi, przepływ gazu suszącego 13 L/min.

Analizę flupentiksolu prowadzono w opcji monitorowania wybranego jonu (SIM) [MH<sup>+</sup>] 435 m/z. Czas retencji dla flupentiksolu t<sub>R</sub> = 4,7 min.

### Walidacja metody

Do kalibracji metody wykorzystano materiał kontrolny – paznokcie pobrane od osób, które nie przyjmowały flupentiksolu. Przygotowano próby wzorcowe paznokci zawierające flupentiksól o stężeniu 1 pg/mg, 2 pg/mg, 20 pg/mg, 200 pg/mg, 1 ng/mg, 2 ng/mg. Tak przygotowane próby poddano analizie w identycznych warunkach jak próby badane.

### Wyniki i omówienie

Oznaczanie flupentiksolu w paznokciach przeprowadzono z wykorzystaniem chromatografii ciekłej z detektorem masowym. Krzywa kalibracyjna dla flupentiksolu wykazywała liniowy przebieg w badanym zakresie stężeń (2 pg/mg-2 ng/mg). Współczynnik korelacji wynosił 0,991. Granica wykrywalności (LOD) flupentiksolu w paznokciach kształtowała się na poziomie 1pg/mg, natomiast granica oznaczalności LOQ = 2 pg/mg. Precyzję metody przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Precyzja oznaczania flupentiksolu w paznokciach.

Table I. The structural formula of flupentixol.

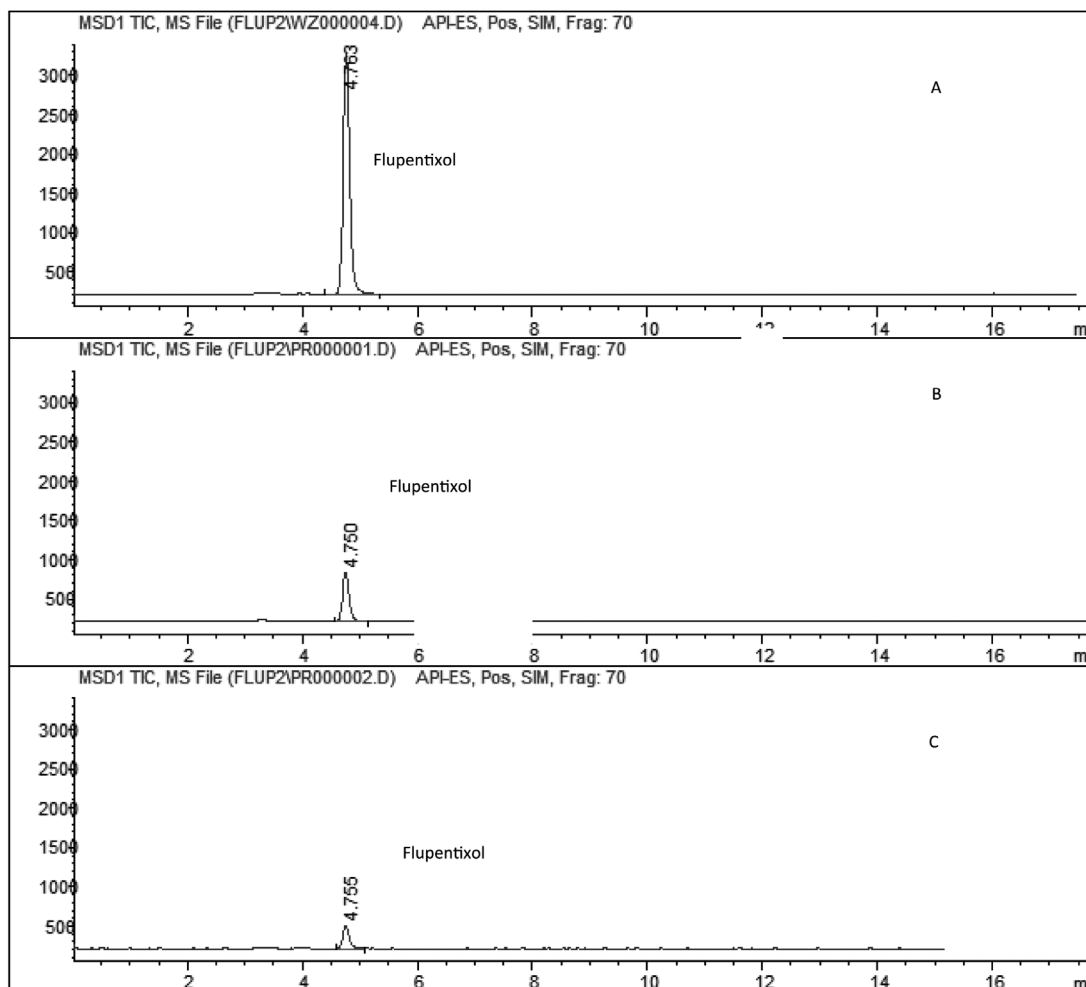
Powtarzalność w obrębie serii Recurrence within series		Powtarzalność między seriami Recurrence between series	
2 pg/mg (n=3)	200 pg/mg (n=3)	2 pg/mg (n=3, p=3)	200 pg/mg (n=3, p=3)
4,2%	2,4%	9,1%	4,2%

Na ryc. 2 przedstawiono przykładowe chromatogramy, uzyskane w wyniku analizy ekstraktów wzorcowego roztworu flupentiksolu, ekstraktu prób paznokci, do których dodano znaną ilość flupentiksolu oraz ekstraktu prób paznokci pobranych od osoby, która przyjmowała flupentixol.

Chemiczno-toksykologiczne badania wytworów naskórka, takich jak włosy i paznokcie zarówno zakresie toksykologii sądowej jak i klinicznej, stają się coraz bardziej popularne i coraz bardziej znaczące [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. We włosach jak i w paznokciach, w przeciwieństwie do krwi i moczu, leki lub ich metabolity pozostają przez dłuższy czas przez co dają możliwość retrospektywnej kontroli przyjmowania leków (Drug Monitorings). Poza tym paznokcie podobnie jak włosy o wiele wolniej ulegają procesom rozkładu w czasie przechowywania niż inne próby biologiczne. Podczas gdy analiza toksykologiczna włosów staje się coraz bardziej popularna, to tylko nieliczne doniesienia przedstawiają wyniki badań toksykologicznej analizy paznokci rąk i nóg [5, 6, 7]. Jak wynika z danych literaturowych dotychczas opracowano metody wykrywania

Ryc. 2. Chromatogramy masowe otrzymane w wyniku analizy: A. wzorca flupentiksolu, B. paznokci z dodatkiem flupentiksolu, C. paznokci pobranych od osoby, która przyjmowała flupentixol.

Fig. 2. Mass chromatograms obtained following the analysis: A. standard flupentixol, B. nails spiked with flupentixol, C. nails originating from a flupentixol-administered patient.



i oznaczania flupentiksolu w surowicy i plazmie, pobranych od osób, które przyjmowały ten lek w dawkach terapeutycznych [1, 2, 3].

Opracowaną metodę wykorzystano do oznaczania poziomu flupentiksolu w paznokciach pobranych od osób przyjmujących flupentiksol. Uzyskane wyniki zebrano w tabeli II. W wyniku przeprowadzonych badań, po upływie 4 miesięcy po zaprzestaniu terapii, stwierdzono w paznokciach stężenie flupentiksolu w granicach 0,086-0,109 ng/mg, po 6 miesiącach po zaprzestaniu terapii stwierdzono w paznokciach stężenie flupentiksolu w granicach 0,036-0,042 ng/mg, po upływie 7 miesięcy 0,018-0,021 ng/mg, po upływie 8 miesięcy 0,020-0,022 ng/mg. Flupentiksolu w paznokciach nie stwierdzono po upływie 10 miesięcy po zakończeniu terapii.

Tabela II. Zawartość flupentiksolu w paznokciach pobranych od osób przyjmujących flupentiksol.

Table II. Flupentixol concentration in the nails from patients on flupentixol.

Czas po zakończeniu terapii Time after end of therapie	Flupentiksol [ng/mg]
4 miesiące 4 months	0,86-0,109
6 miesięcy 6 months	0,036-0,042
7 miesięcy 7 months	0,018-0,021
8 miesięcy 8 months	0,020-0,022
10 miesięcy 10 months	Nie stwierdzono, Not detected

Wyniki dalszych systematycznych badań nad oznaczaniem innych substancji w paznokciach mogą okazać się przydatne w sytuacjach, gdy w danym przypadku włosów brakuje. Analiza paznokci podobnie jak analiza włosów może być wykorzystana w analizie retrospektywnej w toksykologii sądowej.

## WNIOSKI

1. Przedstawione wyniki badań dowodzą, że paznokcie mogą być wykorzystywane do oznaczeń flupentiksolu.
2. Opracowana metoda LC/MS umożliwia wykrycie flupentiksolu w paznokciach na poziomie 1pg/mg i jego oznaczenie ilościowe w zakresie 2 pg/mg-2 ng/mg.

3. Wykorzystanie paznokci jako materiału badawczego pozwala na zbadanie bliskiej i odległej historii zażywania leku.
4. Pobieranie prób paznokci do badań jest metodą nieinwazyjną. Próby nie wymagają szczególnych warunków przechowywania i transportu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Kirchherr H., Kuhn-Velten W. N.: Quantitative determination of forty-eight antidepressants and antipsychotics in human serum by HPLC tandem mass spectrometry. *J. Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 2006, 843 (1), 100-113.
2. Gutteck U., Rentsch K. M.: Therapeutic drug monitoring of 13 antidepressant and five neuroleptic drugs in serum with liquid chromatography-electrospray ionization mass spectrometry. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2003, 41 (12), 1571-1579.
3. Weinmann W., Müller C., Vogt S., Frei A.: LC-MS-MS analysis of the neuroleptics clozapine, flupentixol, haloperidol, penfluridol, thioridazine and zuclopenthixol in hair obtained from psychiatric patients. *J. Anal. Toxicology* 2002, 26(5), 303-307.
4. Ulrich S.: Sensitive gas-liquid chromatographic method for the assay of the neuroleptic drug cis(Z)-flupentixol. *J. Chrom. B.* 1995, 668, 31-40.
5. Pufal E.: Badania nad oznaczaniem leków w wytworach naskórka i ich przydatność w toksykologii sądowej. *Problems of Forensic Sciences*, 2002, 52, 7-20.
6. Pufal E.: Oznaczanie ksenobiotyków w wytworach naskórka i ich przydatność w toksykologii sądowej. *Problems of Forensic Sciences*, 2004, 54, 5-17.
7. Pufal E., Piotrowski P., Śliwka K.: Bestimmung von Ticlopidin in Kopfhaaren, Fingernägeln und Zehennägeln. XIV. Mosbacher Symposium der GTFCh, 14-16.04.2005, Mosbach, Germany (Posterpräsentation).
8. Pufal E., Piotrowski P.: Oznaczanie Haloperidolu w paznokciach metodą LC-ESI-MS. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2006, 56, 187-190.

Adres do korespondencji:  
Katedra Medycyny Sądowej  
UMK w Toruniu Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. 052 585 35 52



Ewa Pufal, Marzena Sykutera

## Wykorzystanie chromatografii cieczowej z detektorem masowym (LC/MS) do oznaczania leków przeciwdepresyjnych we krwi\*

### Application of liquid chromatography coupled with mass spectrometry (LC/MS) to determine antidepressants in blood samples

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W pracy przedstawiono metodę oznaczania dwunastu leków przeciwdepresyjnych (amitryptyliny, chlorpromazyny, klomipraminy, doksepinu, fluoksetyny, lewomepromazyny, maprotyliny, paroksetyny, perazyny, promazyny, sertraliny, tiorydazyny) we krwi z użyciem chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrią masową (LC/MS). Badane związki ekstrahowano z próby krwi za pomocą acetonitrylu. Rozdział chromatograficzny przeprowadzono na kolumnie Eclipse XDB C18 (150 x 4,6 mm, 5  $\mu$ m). Jako fazę ruchomą zastosowano mieszaninę acetonitrylu i 0,1%TFA w wodzie (50:50 v/v) z przepływem 0,4 ml/min. Analizę prowadzono w trybie monitorowania pozornych jonów molekularnych [MH<sup>+</sup>] charakterystycznych dla analizowanych związków. Opracowaną metodę zastosowano do analizy próbek rzeczywistych pobranych od czterech osób, których zgon nastąpił wskutek samobójstwa przez powieszenie.

A simultaneous determination of twelve antidepressant drugs (amitriptyline, chlorpromazine, clomipramine, doxepin, fluoxetine, levomepromazine, maprotiline, paroxetine, perazine, promazine, sertraline, thioridazine) in blood samples was developed using high-performance liquid chromatography with mass spectrometry (LC/MS). Blood samples were extracted with acetonitrile and separated by HPLC on a reversed phase C18 column with a mobile phase consisting of

acetonitrile – 0.1% trifluoroacetic acid (50:50 (v/v) at a flow-rate of 0.4 ml/min. The analytes were determined using electrospray ionization in a single quadrupole mass spectrometer. LC-ESI-MS was performed in the selected-ion monitoring (SIM) mode using target ions. The validated method was successfully used to analyze antidepressants in blood samples collected from four victims of suicide by hanging.

**Słowa kluczowe:** leki przeciwdepresyjne, krew, LC/MS

**Key words:** antidepressants, blood samples, determination, LC/MS

#### WSTĘP

Ze względu na uwarunkowania społeczne i kulturowe współczesnego świata coraz więcej ludzi cierpi na depresję. Dlatego też wzrasta popularność leków antydepresyjnych. Jak informują statystyki, równoległe do wzrostu popytu na owe leki w ostatnich latach, obserwuje się stale wzrastającą liczbę zgonów w wyniku zatruć spowodowanych użyciem tych substancji. Ponadto odnotowuje się większą liczbę przypadków zgonów samobójczych, które często dotyczą osób dotkniętych depresją, osób leczonych przez dłuższy czas lekami przeciwdepresyjnymi. Zgo-

\* Badania zostały sfinansowane przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu w ramach grantu UMK 36/2008 (Collegium Medicum).

ny te nie zawsze następują w wyniku celowego spożycia tych leków w dawkach śmiertelnych. Często są przypadki, w których osoby te popełniają samobójstwo będąc pod wpływem leków lub wtedy, gdy leków nie przyjmują pomimo wskazań lekarskich.

Ważnym etapem w opiniowaniu o przyczynie zgonu jest analiza toksykologiczna zmierzająca do detekcji, identyfikacji i oznaczenia ilościowego leków we krwi pobranej w czasie sekcji zwłok. Możliwość oznaczenia leków w materiale biologicznym dzięki czułym i selektywnym metodom analitycznym, takim jak spektrometria mas w sprzężeniu z chromatografią cieczą (LC/MS), pozwala ocenić czy dana osoba zażyła lek bądź kilka leków przed śmiercią, co sprawia, że dany przypadek postrzega się w szerszym aspekcie medyczno-sądowym.

Jak wynika z danych literaturowych chromatografia cieczą, w połączeniu z detekcją mas, jest wykorzystywana do oznaczania poszczególnych leków przeciwdepresyjnych w materiale biologicznym [1-8]. Jednakże opracowane metody analityczne dotyczą głównie oznaczania tych leków w surowicy, osoczu, moczu czyli materiale biologicznym pobieranym od osób żywych. Nieliczne są jednak publikacje dotyczące oznaczania leków przeciwdepresyjnych w materiale biologicznym pobieranym w czasie sekcji zwłok tj. krew pełna czy wycinki narządów wewnętrznych. Ponadto w publikacjach tych przedstawiane są metody ukierunkowane, czyli metody oznaczania jednego, wybranego leku. W toksykologii sądowej metody te są przydatne wówczas, gdy znane są okoliczności zgonu i prowadzona jest analiza ukierunkowana. W sytuacji gdy brak jakichkolwiek informacji konieczne jest przeprowadzenie badań wielokierunkowych. W związku z tym, że materiał przekazywany do badań toksykologicznych niejednokrotnie jest dostarczany w niewielkiej ilości, istnieje potrzeba opracowania metody analitycznej pozwalającej na oznaczenie w jednym toku analitycznym więcej niż jednego leku.

Mając na uwadze powyższe, celem niniejszej pracy było opracowanie metody oznaczania wybranych leków przeciwdepresyjnych opartej na wykorzystaniu chromatografii cieczą (LC) sprzężonej ze spektrometrią mas (MS). Badaniem objęto wybrane leki z grupy fenotiazyn (chloropromazyna, levomepromazyna, perazy-na, promazyna, tiorydazyna), trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, doksepina, klomipramina, maprotylina) oraz selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (fluoksetyna, paroksetyna, sertralina).

## MATERIAŁ I METODY

### Substancje wzorcowe i odczynniki

Metanolowe roztwory wzorcowe leków przeciwdepresyjnych (amitryptylina, chloropromazyna, doksepina, fluoksetyna, klomipramina, levomepromazyna, maprotylina, paroksetyna, perazy-na, promazyna, sertralina, tiorydazyna) o stężeniu 1 mg/ml pochodziły z firmy Cerilliant (LGC Promochem, Warszawa, Polska). Acetonitryl, TFA, metanol, chloroform pochodziły z firmy Sigma Aldrich (Warszawa, Polska).

### Materiał

Do opracowania metody użyto krew wolną od analitów (krew kontrolna), do której dodawano analizowane leki przeciwdepresyjne w ściśle określonym stężeniu, które dobierano biorąc pod uwagę zakres stężeń terapeutycznych tych leków we krwi.

### Ekstrakcja

Do wyosabniania leków przeciwdepresyjnych będących przedmiotem badań zastosowano ekstrakcję ciecz-ciecz. Jako wzorzec wewnętrzny użyto temazepam. Do ekstrakcji użyto 3 ml krwi zawierającej analizowane leki w stężeniach po 100 ng/ml każdy. Ekstrakcję prowadzono z użyciem acetonitrylu (6 mL) w łaźni ultradźwiękowej przez 30 minut. Warstwę organiczną oddzielono, rozpuszczalnik organiczny odparowano do sucha w strumieniu azotu, suchą pozostałość rozpuszczono w 0,5 ml metanolu. Ekstrakt podawano na kolumnę z zastosowaniem automatycznego podajnika próbek.

### Aparatura

Analizę przeprowadzono metodą chromatografii cieczą sprzężonej ze spektrometrią mas (LC/MS) przy zastosowaniu aparatu firmy Agilent Technologies serii 1100. Rozdział chromatograficzny przeprowadzono na kolumnie Eclipse XDB C18 (150 x 4,6 mm, 5  $\mu$ m). Jako fazę ruchomą zastosowano mieszaninę acetonitrylu i 0,1% TFA w wodzie (50:50 v/v) z przepływem 0,4 ml/min w temperaturze 25°C. Parametry detektora masowego: napięcie fragmentora 70 V, napięcie kapilary 4 kV, temperatura N<sub>2</sub> 350°C, ciśnienie nebulizera 30 psi, przepływ gazu suszącego N<sub>2</sub> 10 l/min. Analizę prowadzono w trybie monitorowania pozornych jonów molekularnych [MH<sup>+</sup>] charakterystycznych dla analizowanych związków. Parametry chromatograficzne oznaczanych związków przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Parametry chromatograficzne analizowanych leków przeciwdepresyjnych.

Table I. Chromatographic parameters of the analyzed antidepressant drugs.

Lek przeciwdepresyjny Antidepressants	Czas retencji [min] Retention time	Monitorowany jon [m/z] Ion monitoring
Amitryptylina	6,3	278
Doksepina	5,0	280
Klomipramina	7,7	315
Chloropromazyna	7,2	319
Promazyna	5,5	285
Levomepromazyna	6,3	329
Perazyna	4,3	340
Tiorydazyna	9,4	371
Maprotylina	5,9	278
Paroksetyna	5,2	330
Fluoksetyna	6,4	310
Sertralina	7,0	306
Temazepam (IS)	9,0	301

### Krzywe kalibracyjne

Krzywe kalibracyjne dla poszczególnych związków sporządzono przez dodawanie ana-

litów do krwi (krew nie zawierała związków będących przedmiotem badań), w takiej ilości, aby otrzymane stężenia wynosiły odpowiednio 1; 10; 50; 100; 500 ng/ml. Krzywe kalibracyjne wykreślono wyznaczając stosunki pól powierzchni pików wzorca i wzorca wewnętrznego w funkcji stosunku znanych stężeń wzorca i wzorca wewnętrznego.

### Walidacja metody

Wszystkie obliczenia zostały wykonane przy zastosowaniu stałej kontroli metody wzorcem wewnętrznym (IS – temazepam). Granice wykrywalności (LOD), granice oznaczalności (LOQ) dla poszczególnych związków przedstawiono w tabeli II. Precyzję w seriach wewnątrz- i międzygrupowych wyrażoną w RSD obliczono na podstawie serii pięciu powtórzeń (n=5) analiz prób krwi zawierających mieszaninę analizowanych leków przeciwdepresyjnych o stężeniu 100 ng/ml. Serie powtarzano w ciągu trzech dni (p=3). Stężenie leków dobrano ze względu na wysokość stężeń terapeutycznych. Uzyskane wyniki zamieszczono w tabeli II.

Tabela II. Parametry walidacyjne metody oznaczania leków przeciwdepresyjnych we krwi.

Table II. Validation parameters of the method of determining antidepressants in blood samples.

Lek przeciwdepresyjny Antidepressant drugs	R <sup>2</sup>	LOD ng/ml	LOQ ng/ml	Wydajność ekstrakcji Extraction recovery [%]	CV <sub>wg</sub> [%]	CV <sub>mg</sub> [%]	Zakres stężeń terapeutycznych [6, 9] Therapeutic range [ng/ml]
Amitryptylina	0,993	1	20	79	3,4	10,8	80-200
Doksepina	0,999	2	10	80	4,1	8,2	50-150
Klomipramina	0,997	2	10	86	3,9	6,1	175-450
Chloropromazyna	0,953	5	10	92	5,6	11,6	30-300
Promazyna	0,999	5	10	85	3,1	8,6	100-400
Levomepromazyna	0,987	2	5	88	4,8	12,0	10-140
Perazyna	0,990	5	10	83	4,3	8,2	20-340
Tiorydazyna	0,999	5	10	89	1,2	6,2	50-200
Maprotylina	0,992	1	5	75	5,4	8,2	10-320
Paroksetyna	0,990	5	10	87	1,7	10,3	70-120
Fluoksetyna	0,971	10	20	95	2,3	7,2	150-500
Sertralina	0,989	5	10	76	5,8	8,2	20-250

### Wyniki i ich omówienie

Właściwe parametry walidacji metody pozwoliły na zastosowanie jej do oznaczania leków przeciwdepresyjnych, takich jak chloropromazyna, promazyna, levomepromazyna, perazyna, tiorydazyna, amitryptylina, doksepina, klomipramina, maprotylina, fluoksetyna, paroksetyna, sertralina, we krwi.

W niniejszej pracy do ekstrakcji leków z próby krwi zastosowano acetonitryl. Wydajność ekstrakcji wyrażoną w [%] dla każdego leku z krwi przedstawiono w tabeli II. Średni odzysk badanych związków z krwi wynosił od 75% dla maprotyliny do 95% dla fluoksetyny.

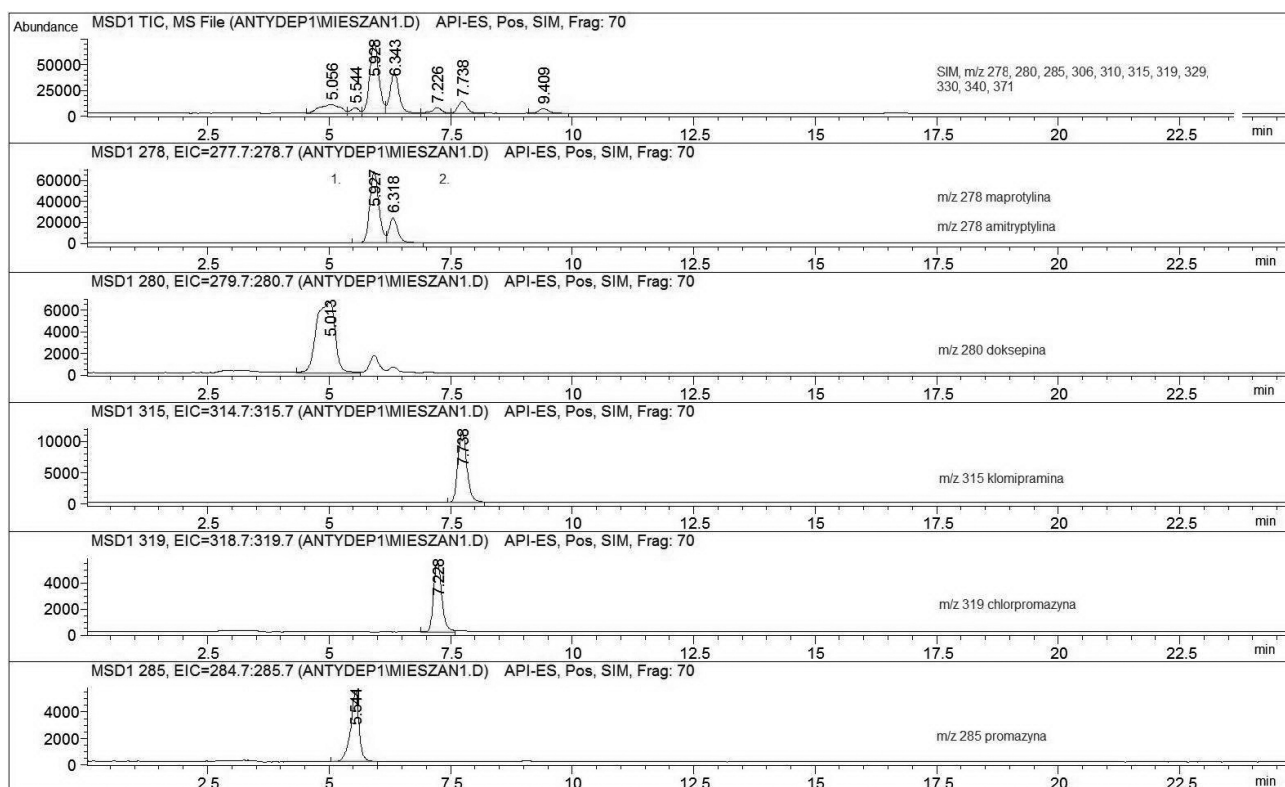
Jak wynika z danych literaturowych, acetonitryl został użyty również przez Kirchherr i Kühn-Velten

[6] do izolacji 48 leków przeciwdepresyjnych i antypsychotycznych z surowicy. Porównując wartości odzysku leków z surowicy, uzyskane przez Kirchherr i Kühn-Velten z otrzymanymi w niniejszej pracy wartościami odzysku leków z próby krwi, można stwierdzić, że tylko dla fluoksetyny otrzymano taką samą wydajność ekstrakcji (95%) zarówno

z surowicy jak i z krwi. W przypadku pozostałych leków, uzyskana przez tych autorów wydajność ekstrakcji z surowicy była wyższa, niż wydajność ekstrakcji omawianych leków z próby krwi. Jak podają autorzy [6] wydajność ekstrakcji z surowicy wynosiła od 95% dla klomipraminy i maprotyliny do 104% dla amitryptyliny i paroksetyny.

Ryc. 1. Chromatogramy masowe otrzymane w wyniku analizy próby krwi zawierającej 12 leków przeciwdepresyjnych.

Fig. 1. Mass chromatograms obtained following the analysis of a spiked blood sample with 12 antidepressant drugs.

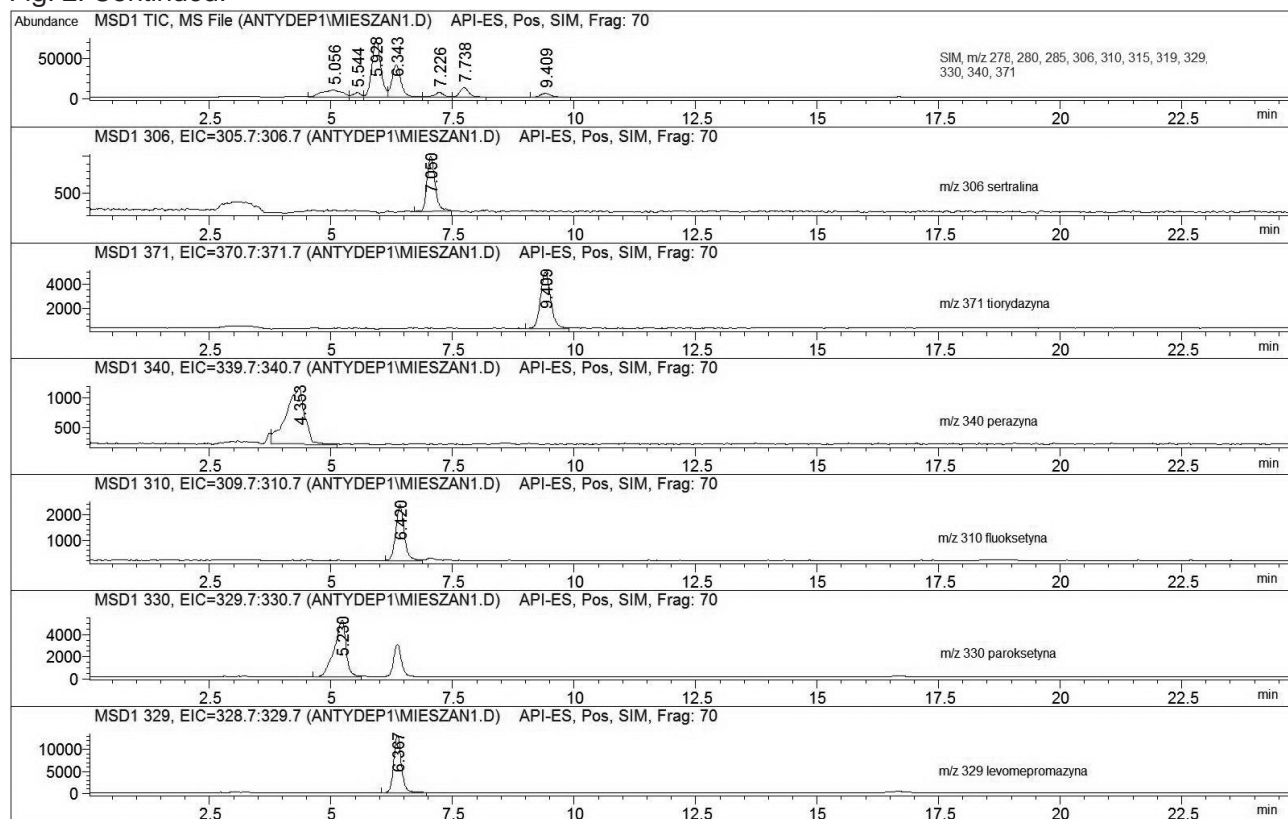


Gutteck i Rentsch [7] opisali izolację 13 leków przeciwdepresyjnych i 5 neuroleptyków, w tym amitryptyliny, klomipraminy, tiorydazyny i doxepinu, z surowicy z wykorzystaniem mieszaniny n-heksanu i dichlorometanu (4:1). Przedstawiona przez autorów wydajność ekstrakcji amitryptyliny z surowicy wynosiła 79% i była taka sama jak wydajność ekstrakcji z użyciem acetonitrylu z próby krwi, otrzymana podczas realizacji niniejszej pracy. Wydajność ekstrakcji dla klomipraminy, tiorydazyny i doxepinu z surowicy z wykorzystaniem mieszaniny n-heksanu i dichlorometanu (4:1), uzyskana przez Gutteck i Rentsch, mieściła się w granicach 60-73% i była niższa niż wartości otrzymane w przypadku ekstrakcji tych leków acetonitrylem z próby krwi, co było przedmiotem badań w tej pracy.

Badania liniowości otrzymanych krzywych kalibracyjnych wykazały, że we wszystkich przypadkach ich współczynnik determinacji był wyższy niż 0,95 w badanym zakresie stężeń. Granice detekcji (LOD) dla analizowanych leków wynosiły od 1 ng/ml dla maprotyliny i amitryptyliny do 10 ng/ml dla fluoksetyny. Wyznaczone precyzje w seriach wewnątrz grupowych nie przekraczały 5,8%, natomiast precyzje w seriach międzygrupowych dla poszczególnych analizowanych związków nie były wyższe niż 11,6%.

Chromatogramy obrazujące rozdział badanych leków dla wybranych jonów, uzyskane podczas analizy próby krwi zawierającej analizowane leki przeciwdepresyjne, przedstawiono na rycinach 1 i 2.

Ryc. 2. Kontynuacja.  
Fig. 2. Continued.



Opracowaną metodę zastosowano do analizy próbek rzeczywistych pobranych od 4 osób, których zgon nastąpił wskutek samobójstwa przez powieszenie. Z podanych informacji wynikało, że osoby te mogły przyjmować leki przeciwdepresyjne. Wyniki przeprowadzonych badań przedstawiono w tabeli III. Wartości stężeń leków oznaczonych we krwi nie przekraczały stężeń terapeutycznych.

Tab. III. Stężenie leków przeciwdepresyjnych we krwi pobranej od osób, których zgon nastąpił wskutek samobójczej śmierci przez powieszenie.

Tab. III. Concentration of antidepressant drugs in blood samples taken from victims of suicide by hanging.

Przypadek Case	Nazwa leku Drug	Stężenie we krwi [ng/ml] Concentration in blood
Przypadek 1 Case 1	Chlorpromazyna	92
Przypadek 2 Case 2	Tiorydazyna Amitryptylina	96 45
Przypadek 3 Case 3	Chlorpromazyna	274
Przypadek 4 Case 4	Chlorpromazyna Amitryptylina	295 27

## WNIOSKI

1. Przedstawiona w pracy prosta i szybka metoda izolacji wybranych leków przeciwdepresyjnych, z próby krwi z użyciem acetonitrylu, daje zadowalające wartości odzysku (powyżej 75%).
2. Opracowana metoda oznaczania wybranych leków przeciwdepresyjnych we krwi, z wykorzystaniem chromatografii cieczowej sprzężonej z detektorem masowym (LC/MS), pozwala na wykrycie tych związków na poziomie 1 ng/ml w przypadku amitryptyliny i maprotyliny, 2 ng/ml w przypadku doksepiny, klomipraminy, levomepromazyny, 5 ng/ml w przypadku chlorpromazyny, promazyny, perazyny, tiorydazyny, sertraliny i paroksetyny oraz 10 ng/ml dla fluoksetyny.
3. Zaprezentowaną w niniejszej pracy metodę można rutynowo stosować do oznaczeń jakościowych i ilościowych chlorpromazyny, promazyny, levomepromazyny, perazyny, tiorydazyny, amitryptyliny, doksepiny, klomipraminy, maprotyliny, fluoksetyny, paroksetyny, sertraliny we krwi.

## PIŚMIENNICTWO

1. Shinozuka T., Terada M., Tanaka E.: Solid-phase extraction and analysis of 20 antidepressant drugs in human plasma by LC/MS. *Forensic Sci. Int.* 2006, 162, 108-112.

2. Müller C., Vogt S., Goerke R., Kordon A., Weinmann W.: Identification of selected psychopharmaceuticals and their metabolites in hair by LC/ESI-CID/MS and LC/MS/MS. *Forensic Sci. Int.* 2000, 113(1-3), 415-421.

3. Juan H., Zhiling Z., Huande L.: Simultaneous determination of fluoxetine, citalopram, paroxetine, venlafaxine in plasma by high performance liquid chromatography-electrospray ionization mass spectrometry (HPLC-MS/ESI). *J Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 2005, 820(1), 33-39.

4. Unceta N., Gomez-Caballero A., Sanchez A., Millan S., Sampedro CM., Goicolea MA., Salles J., Barrio R. J.: Simultaneous determination of citalopram, fluoxetine and their main metabolites in human urine samples by solid-phase microextraction coupled with high-performance liquid chromatography. *J Pharmaceutical Biomed. Anal.* 2008, 46, 763-770.

5. Singh S. S., Shah H., Gupta S., Jain M., Sharma K., Thakkar P., Shah R.: Liquid chromatography-electrospray ionisation mass spectrometry method for the determination of escitalopram in human plasma and its application in bioequivalence study, *J Chromatogr. B*

*Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 2004, 811(2), 209-215.

6. Kirchherr H., Kühn-Velten W. N. J.: Quantitative determination of forty-eight antidepressants and antipsychotics in human serum by HPLC tandem mass spectrometry: a multi-level, single-sample approach. *Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 2006, 843(1), 100-113.

7. Gutteck U., Rentsch K. M.: Therapeutic drug monitoring of 13 antidepressant and five neuroleptic drugs in serum with liquid chromatography-electrospray ionization mass spectrometry. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2003, 41(12), 1571-1579.

8. Castro A., Fernandez M. R., Laloup M., Samyn N., Boeck G., Wood M., Maes V., Rivaldulla M. L.: High-throughput on-line solid-phase extraction-liquid chromatography – tandem mass spectrometry method for the simultaneous analysis of 14 antidepressants and their metabolites in plasma. *J Chromatogr. A.* 2007, 1160, 3-12.

9. Moffat A. C., Osselton M. D., Widdop B.: *Clark's analysis of drugs and poisons.* Pharmaceutical Press, London, Chicago, 2004.

Adres do korespondencji:  
Katedra Medycyny Sądowej  
UMK w Toruniu Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. 052 585 35 52

Marzena Sykutera, Ewa Pufal, Elżbieta Bloch-Bogusławska

## Oznaczanie leków przeciwdepresyjnych w materiale biologicznym pobranym od osób, których zgon był skutkiem samobójstwa przez powieszenie\*

### Determination of antidepressants in biological materials originating from victims of suicide by hanging

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera  
w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W pracy przedstawiono wyniki badań nad obecnością leków w materiale biologicznym pobranym ze zwłok osób, których zgon był skutkiem samobójstwa przez powieszenie. Badania obejmowały przypadki zgonów poddane sekcji zwłok w Zakładzie Medycyny Sądowej w Bydgoszczy w latach 2005-2006. Analiza wykazała, iż na 928 wykonanych sekcji 7,8% stanowiły samobójstwa przez powieszenie z tego 11,1% ofiar stanowiły kobiety a 88,9% mężczyźni. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku 20-29 lat (20,7%), natomiast najmniej liczna jest grupa ofiar w przedziale wiekowym do 20 roku życia (8,3%). Analiza wykazała, iż odsetek osób będących w chwili śmierci pod wpływem leków stanowi 23,6%. Były to pochodne fenotiazyny i trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne takie jak: amitryptylina, chloropromazyna, klomipramina, levomepromazyna, mianseryna, promazyna, tiorydazyna. Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że 11,1% ofiar samobójstw zażywało leki w przeszłości, jednakże w chwili zgonu nie były one pod ich wpływem.

The report presents the results of determinations of medication levels in biological materials collected from victims of suicide by hanging. The analysis included cases autopsied at Forensic Medicine Department in Bydgoszcz in the years 2005-2006. The authors

observed that of 928 postmortem examinations, suicide by hanging accounted for 7.8% of cases; in this group, 11.1% victims were female and 88.9% were male. The most numerous group included individuals aged 20-29 years (20.7%), while the smallest group consisted of suicide victims below 20 years of age (8.3%). A total of 23.6% of individuals were under the influence of antidepressant drugs at the moment of death. The detected antidepressants included phenothiazine derivatives and such tricyclic antidepressants as amitriptyline, chlorpromazine, clomipramine, levomepromazine, mianserin, promazine and thioridazine. Based on the above investigations, 11.1% of suicide victims may be said to have taken antidepressants in the past, but to be under no influence of such medications at the time of death.

Słowa kluczowe: leki przeciwdepresyjne, samobójstwa

Key words: antidepressant drugs, suicide

#### WSTĘP

W ostatnich latach duże zainteresowanie wzbudza problem związku pomiędzy stosowaniem leków przeciwdepresyjnych a samobój-

\* Badania zostały sfinansowane przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu w ramach grantu UMK 01/2007 (Collegium Medicum).

stwami osób leczonych z powodu depresji [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Niektórzy autorzy [3, 4, 5] wskazują na zwiększone ryzyko zachowań samobójczych w trakcie leczenia. Problemem tym zajmował się Pużyński [6], który na podstawie wieloletnich obserwacji klinicznych wskazał, iż skuteczne leczenie stanów depresyjnych lekami przeciwdepresyjnymi przyczynia się do zmniejszenia ryzyka samobójstwa. Autor zauważył, że jest ono wielokrotnie mniejsze w populacji osób leczonych, w porównaniu z chorymi nie przyjmującymi leków. W swojej pracy Pużyński [6] zwraca uwagę na fakt, że pierwsza faza stosowania leków przeciwdepresyjnych (kilka lub kilkanaście dni) może się wiązać z pojawieniem się niepokoju, lęku, z wystąpieniem niepokoju ruchowego przypominającego akatyzę bądź powoduje zmniejszenie zahamowania ruchowego a co za tym idzie mogą ulegać nasileniu myśli o samobójstwie lub pojawiają się tendencje samobójcze. W związku z takimi objawami ta faza leczenia depresji wymaga starannego monitorowania. Simon i wsp. [7] dokonali analizy częstości samobójstw i prób samobójczych w grupie 82 285 chorych z depresją otrzymujących leki przeciwdepresyjne. Badania wykazały, że w okresie 6 miesięcy stosowania tych leków odnotowano 30 zgonów związanych z zamachem samobójczym oraz 76 prób samobójczych. Autorzy oszacowali, że ryzyko zgonu spowodowanego zamachem samobójczym nie było większe w czasie terapii niż w okresie ją poprzedzającym. Yerevanian i wsp. [3] w swojej publikacji zwracają uwagę, że ryzyko samobójstwa związanego z depresją wyraźnie wzrasta po przerwaniu leczenia lekami przeciwdepresyjnymi. Psychiatra amerykański D. A. Brent [8] podkreśla, że ryzyko samobójstwa u dzieci i młodzieży, otrzymujących leki przeciwdepresyjne z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) i inne leki przeciwdepresyjne, jest istotnie mniejsze niż u osób nieleczonych [9].

Na początku lat 90. minionego wieku opublikowano doniesienia wskazujące na możliwość pojawiania się intensywnych zamiarów samobójczych w początkowej fazie leczenia fluoksetyną. W tut. Zakładzie odnotowano przypadek samobójstwa kobiety, która była leczona fluoksetyną i karbamazepiną. We krwi stwierdzono obecność fluoksetyny w ilości 0,75  $\mu\text{g/ml}$  oraz karbamazepiny w ilości 88,3  $\mu\text{g/ml}$  [10].

Analizując przypadki samobójstw, których sekcję zwłok przeprowadzano w naszym Zakładzie nasuwało się pytanie czy osoby popełniające ten czyn znajdowały się w trakcie leczenia

i były pod wpływem leków, czy też leków nie zażywały bądź zaprzestały ich zażywania.

W celu potwierdzenia czy dana osoba w chwili śmierci znajdowała się pod wpływem danego leku badaniom poddano próby krwi. Natomiast dla stwierdzenia czy dana osoba przyjmowała leki w przeszłości przeprowadzono badania prób włosów i paznokci.

## MATERIAŁ I METODY

Analizie toksykologicznej poddano próby krwi oraz próby włosów i paznokci pobierane w latach 2005-2006 w czasie sekcji zwłok 72 osób, których zgon nastąpił w wyniku samobójstwa przez powieszenie. Badania prowadzono w kierunku stwierdzenia obecności pochodnych fenotiazyny oraz trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych.

Krew poddawano ekstrakcji metodą cieczo-ciecz z użyciem acetonitrylu. Włosy i paznokcie roztworzono w 1 M NaOH w temperaturze 95°C przez 10 min, a następnie ekstrahowano chloroformem (pH 8-10). Otrzymane ekstrakty analizowano metodą chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrią mas (LC/MS) przy zastosowaniu aparatu firmy Agilent Technologies serii 1100. Rozdział chromatograficzny przeprowadzono na kolumnie Eclipse XDB C18 (150 x 4,6 mm, 5  $\mu\text{m}$ ). Jako fazę ruchomą zastosowano mieszaninę acetonitrylu i 0,1% TFA w wodzie (50:50 v/v) z przepływem 0,4 ml/min w temperaturze 25°C. Parametry detektora masowego: napięcie fragmentora 70 V, napięcie kapilary 4 kV, temperatura  $\text{N}_2$  350°C, ciśnienie nebulizera 30 psi, przepływ gazu suszącego  $\text{N}_2$  10 l/min. Analizę prowadzono w trybie monitorowania pozornych jonów molekularnych  $[\text{MH}^+]$  charakterystycznych dla analizowanych związków.

## WYNIKI I DYSKUSJA

W latach 2005-2006 na 928 wykonanych w tut. Zakładzie sekcji zwłok 72 przypadki (7,8%) stanowiły samobójstwa przez powieszenie. Zaobserwowano, iż w Polsce od kilkadziesiątu już lat jest to najczęstszy sposób odbierania sobie życia przez samobójców [11, 12, 13].

Badania Bolechały i wsp. [13] wykazały, iż mężczyźni częściej niż kobiety dokonują zamachów samobójczych. Potwierdzeniem tego faktu jest również analiza przypadków zgonów poddanych sekcji zwłok w tut. Zakładzie. Mężczyźni stanowili 88,9% ofiar, natomiast tylko w 11,1% były to kobiety. Najwyższy odsetek samobójstw



przez powieszenie zaobserwowano wśród osób w wieku 20-29 lat (20,7%) i w przedziale wiekowym 50-59 lat (19,4%).

Przeprowadzone badania wykazały, że w 17 przypadkach, co stanowi 23,6% wszystkich analizowanych samobójstw przez powieszenie, stwierdzono obecność leków przeciwdepresyjnych we krwi lub we włosach czy też w paznokciach. Analiza krwi pobranej ze zwłok wykazała, że w chwili dokonania czynu samobójczego w 13,8% (wszystkich przypadków zgonów przez powieszenie), osoby te były pod działaniem jednego lub kilku leków. Obecność leków we włosach stwierdzono w 18,0% badanych prób. W paznokciach leki były obecne w 16,6%. Jedynie w 8,3% analizowanych przypadków obecność leków przeciwdepresyjnych stwierdzano zarówno we krwi jak i we włosach i paznokciach, co świadczy o tym, że osoby te leczyły się od dłuższego czasu i w chwili zgonu były pod wpływem leku. Tylko w jednym przypadku stwierdzono obecność leku we krwi, natomiast

we włosach i w paznokciach nie wykazano jego obecności. Można przypuszczać, że osoba ta była w pierwszej fazie leczenia. Byłoby to zgodne z obserwacjami Pużyńskiego [6], z których wynika, że w pierwszej fazie stosowania leków przeciwdepresyjnych mogą pojawiać się myśli samobójcze, w efekcie których dana osoba może faktycznie popełnić samobójstwo.

W niniejszych badaniach, spośród badanych prób, tylko w siedmiu przypadkach (9,7%) leki przeciwdepresyjne stwierdzano we włosach czy paznokciach, jednak w chwili zgonu nie były one pod ich wpływem, czemu dowodzą ujemne wyniki analizy we krwi. Świadczy to o zażywaniu przez te osoby leku w przeszłości. Analizując powyższe wyniki można stwierdzić, że odsetek przypadków samobójstw przez powieszenie jest wyższy w grupie osób, które zażywały leki w przeszłości a w chwili zgonu nie były pod ich wpływem, od osób, które w chwili zgonu były w trakcie leczenia. Jest to zgodne z obserwacjami Yerevanian i wsp. [3].

Tabela I. Częstość występowania leków w materiale biologicznym pobranym od osób, które popełniły samobójstwo przez powieszenie.

Table I. Frequency of drug presence in biological materials collected from victims of suicide by hanging.

Nazwa leku Drug	Materiał biologiczny Biological material					
	Krew Blood		Włosy Hair		Paznokcie Nails	
	Liczba przypadków Number of cases					
	n	%	n	%	n	%
Promazyna	1	1,3	1	1,3	1	1,3
Chlorpromazyna	7	9,7	7	9,7	7	9,7
Levomepromazyna	2	2,7	3	4,1	1	1,3
Tiorydazyna	3	4,1	1	1,3	0	0
Amitryptylina	3	4,1	4	5,5	4	5,5
Mianseryna	1	1,3	3	4,1	3	4,1
Kłomipramina	0	0	1	1,3	0	0

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że osoby popełniające samobójstwa przez powieszenie były pod wpływem amitryptyliny, chlorpromazyny, klomipraminy, levomepromazyny, mianseryny, promazyny, tiorydazyny. Częstość występowania tych leków we krwi, włosach i paznokciach przedstawiono w tabeli I, natomiast oznaczone stężenia tych leków w analizowanym materiale biologicznym zebrano w tabeli II. Otrzymane wyniki badań wskazują, że chlorpromazyna była lekiem, którego obecność

stwierdzano najczęściej, bo w 9,7% przypadków. Dotyczy to krwi jak również prób włosów i paznokci. Przeprowadzona analiza ilościowa metodą chromatografii cieczowej z detektorem masowym wykazała, że stężenie amitryptyliny kształtowało się w granicach 27,7-159,3 ng/ml w krwi, 0,5-49,4 ng/mg we włosach, 0,5-65,1 ng/mg we paznokciach. Stężenie chlorpromazyny wynosiło 10,5-308,6 ng/ml w krwi, 2,0-76,3 ng/mg we włosach i 3,3-20,6 ng/mg w paznokciach. Tiorydazynę oznaczono we krwi w trzech

przypadkach a jej stężenie we krwi wynosiło od 20,7 do 96,6 ng/ml. Tylko w jednym przypadku stwierdzono tiorydazynę we włosach. Stężenie leku w próbie wynosiło 16,5 ng/mg.

Tabela II. Stężenie leków przeciwdepresyjnych stwierdzonych w próbach krwi, włosach i paznokciach pobranych od osób, które popełniły samobójstwo przez powieszenie.

Table II. Concentration of antidepressant drugs in blood samples, hair and nails collected from victims of suicide by hanging.

Przypadek Case	Nazwa leku Name of drug	Stężenie leku [ng/ml, ng/mg], Concentration of drug		
		Krew Blood	Włosy Hair	Paznokcie Nails
1	Amitryptylina	Nie stwierdzono	49,4	65,1
	Mianseryna	Nie stwierdzono	10,2	4
2	Amitryptylina	Nie stwierdzono	Nie stwierdzono	0,5
3	Amitryptylina	45,0	0,5	Nie stwierdzono
	Chlorpromazyna	62,4	23,4	3,8
	Levomepromazyna	123,0	3,1	Nie stwierdzono
	Tiorydazyna	96,6	Nie stwierdzono	Nie stwierdzono
4	Chlorpromazyna	92,6	2,0	9,4
	Tiorydazyna	20,7	Nie stwierdzono	Nie stwierdzono
5	Chlorpromazyna	23,4	9,3	16,4
6	Amitryptylina	27,7	32,0	9,4
	Chlorpromazyna	295,6	14,5	20,6
	Tiorydazyna	45,4	16,5	Nie stwierdzono
7	Amitryptylina	159,3	20,4	5,8
	Chlorpromazyna	308,6	76,3	16,4
	Levomepromazyna	Nie stwierdzono	36,7	3,3
8	Mianseryna	39,7	12,8	4,4
9	Mianseryna	Nie stwierdzono	10,7	2,8
10	Promazyna	Nie stwierdzono	30,0	Nie stwierdzono
11	Promazyna	28,0	Nie stwierdzono	Nie stwierdzono
12	Promazyna	Nie stwierdzono	Nie stwierdzono	26,0
13	Chlorpromazyna	274,8	12,4	3,3
14	Levomepromazyna	130,0	5,7	Nie stwierdzono
15	Chlorpromazyna	Nie stwierdzono	61,1	Nie stwierdzono
16	Chlorpromazyna	10,5	Nie stwierdzono	26,0
17	Klomipramina	Nie stwierdzono	1,7	Nie stwierdzono

## WNIOSKI

1. Analiza prób krwi pobranych od osób, których zgon nastąpił wskutek samobójstwa przez powieszenie wykazała, że 13,8% osób w chwili dokonania czynu samobójczego było pod wpływem leku.
2. Analiza dowiodła, iż spośród wszystkich analizowanych przypadków 8,3% osób leczyło się od dłuższego czasu i w chwili zgonu były pod wpływem leku.

3. Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że 9,7% ofiar samobójstw zażywało leki w przeszłości, jednakże w chwili zgonu nie były one pod ich wpływem.
4. Analiza toksykologiczna wykazała, że ofiary samobójstw przez powieszenie były pod wpływem amitryptyliny, chlorpromazyny, klomipraminy, levomepromazyny, mianseryny, promazyny, tiorydazyny.

## PIŚMIENICTWO

1. Hołyst B.: Ocena tendencji rozwojowych samobójstw w Polsce i niektórych innych państwach. *Lęk. Depr.* 1997, 3, 157-172.

2. Pużyński S.: Samobójstwa i depresje. *Lęk Depr.* 1997, 3, 139-157.

3. Yerevanian B. I., Koek R. J., Feusner J. D.: Antidepressants and suicidal behaviour in unipolar depression. *Acta Psychiatr. Scand.* 2004, 110: 452-458.

4. Bradvik L., Berglund M.: Suicide in severe depression related to treatment: depressive characteristics and rate of antidepressant overdose. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc.* 2005, 255, 245-250.

5. Sondergård L., Kvist K., Andersen P. K., Kessing L. V.: Do antidepressants prevent suicide? *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2006, 21, 211-218.

6. Pużyński S.: Postępy w psychiatrii w 2005 roku. *Med. Praktyczna.* 2006, 2, 172-181.

7. Simon G. E., Savarino J., Operskalski B., Wang P. S.: Suicide risk during antidepressant treatment. *Am. J. Psychiatry.* 2006, 163, 41-47.

8. Brent D. A.: Antidepressant and pediatric depression – the risk of doing nothing. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 351, 1598-1601.

9. Möller H.-J.: SSRIs: are the accusations justified? *World J. Biol. Psychiatry.* 2004, 5, 174-175.

10. Pufal E., Sykutera G., Lis G.: Zatrucie fluoksetyną i karbamazepiną. Oznaczanie w materiale sekcyjnym. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1999, 49, 267-276.

11. Niemcunowicz-Janica A., Rydzewska-Dudek M., Załuski J., Dopierała T., Janica J., Ptaszyńska-Sarosiek I., Okłota M.: Analiza samobójstw w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AMB w latach 1990-2003. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2005, 55, 120-124.

12. Kopciuch M., Polewka A.: Zaburzenia psychiczne i somatyczne osób, które dokonały samobójstwa w zakładach penitencjarnych w Polsce w latach 1995-1997. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2006, 56, 86-90.

13. Bolechała F., Polewka A., Trela F., Zięba A., Kołodziej J.: Samobójstwa kobiet i mężczyzn w materiale krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej – analiza porównawcza. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003, 53, 301-311

Adres do korespondencji:  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. 052 585 35 52

**Marta Gorzkiewicz, Marcin Woźniak, Tomasz Grzybowski, Sylwia Łuczak,  
Katarzyna Linkowska, Patrycja Dąca**

## **Identyfikacja nasienia w zaplamieniach krwawych z użyciem alternatywnego źródła światła i przesiewowych testów biochemicznych**

### **Identification of semen in bloodstains with the use of alternative light source and biochemical screening tests**

Z Katedry Medycyny Sądowej, UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera  
w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

Celem niniejszej pracy było zbadanie możliwości wykrycia nasienia w zaplamieniach stanowiących mieszaninę spermy z krwią z zastosowaniem alternatywnego źródła światła (ALS) oraz komercyjnie dostępnych testów na obecność kwaśnej fosfatazy AP i antygenu PSA. Testy wykazały, że w mieszaninie krwi i nasienia niemożliwe jest potwierdzenie obecności poszczególnych składników zarówno w świetle białym, jak i przy użyciu ALS. Fluorescencję zarejestrowano jedynie w zaplamieniach zawierających czyste nasienie i w mieszaninach nasienia z krwią w stosunku 100:1. Test na obecność PSA dał wynik dodatni w przypadku wszystkich badanych rozcieńczeń nasienia oraz mieszanin krwi i nasienia. Czułość testu wykrywającego aktywność AP była mniejsza o jeden rząd wielkości.

The objective of the investigation was the verification of the presence of semen in stains constituting mixtures of semen and blood employing alternative light source (ALS) and commercially available biochemical screening tests based on the activity of acid phosphatase (AP) and prostate-specific antigen (PSA). The tests demonstrated that discrimination between particular components of a blood-semen mixture was impossible either with the naked eye, as well as with the use of ALS. White fluorescence was observed only in stains consisting of pure semen and

semen-blood mixtures at a ratio of 100:1. The assay for PSA was positive in the case of all the examined semen dilutions and semen-blood mixtures, whereas the sensitivity of the AP-based test assay was lower by one order of magnitude.

**Słowa kluczowe:** ALS, PSA, AP, mieszanina, krew, nasienie

**Key words:** ALS, PSA, AP, mixture, blood, semen

#### **WPROWADZENIE**

Postępowanie dochodzeniowe w przypadkach przemocy seksualnej, gdy zabezpieczane są wymazy z dróg rodnych i innych otworów ciała oraz odzież i pozostałe dowody rzeczowe z miejsca zdarzenia, najczęściej opiera się na wykryciu i identyfikacji śladów nasienia. W praktyce medycyny sądowej wykorzystywano początkowo do tego celu technikę mikroskopowego wykrywania plemników w preparatach przygotowanych z zabezpieczonych wymazów. Mężczyźni cierpiący na oligospermię lub azospermię oraz poddani wazektomii nie posiadają jednak w ejakulacie plemników w ilości wystarczającej do ich wykrycia przez oględziny mikroskopowe. Jak wskazuje praktyka, nawet

w przypadku mężczyzn z normalną ilością plemników w nasieniu wykrycie ich obecności w wymazach, pobieranych podczas oględzin ciała ofiary lub miejsca przestępstwa, bardzo często bywa utrudnione lub nawet niemożliwe. Opracowano zatem testy wykrywające obecność markerów białkowych, takich jak GGT (gamma glutamylotranspeptydaza), cholina, spermina, LDH (dehydrogenaza mleczanowa), AP (kwasna fosfataza), PSA (antygen specyficzny dla prostaty), występujących w płynie nasiennym. Interpretacja wyników uzyskiwanych w testach na obecność choliny, GGT, sperminy i LDH jest jednak obarczona znaczącymi błędami, wobec czego zostały wycofane z powszechnego użycia [1]. W praktyce stwierdzenie aktywności kwasnej fosfatazy (AP) nie jest tożsame z wykryciem obecności nasienia, lecz raczej uważane jest za wskazówkę dla dalszych badań w kierunku wykazania jego obecności. Aktywne formy AP mogą bowiem występować również w wydzielinie z pochwy i innych wydzielinach organizmu a także np. w materiale roślinnym, dając wyniki fałszywie pozytywne. Zwracano również uwagę na fakt, iż aktywność enzymu zmniejsza się w czasie przechowywania próbek w temperaturze pokojowej [1].

Obecnie do wykrywania obecności nasienia używa się m.in. testu immunologicznego na obecność antygenu specyficznego dla prostaty (PSA), wykorzystywanego powszechnie w klinicznych badaniach przesiewowych w kierunku wykrycia raka prostaty lub innych chorób prostaty u mężczyzn. Sensabaugh w 1978 roku [2] stwierdził, że PSA jest białkiem specyficznym dla mężczyzn, co skierowało uwagę specjalistów kryminalistyki na możliwość wykorzystania go jako markera w poszukiwaniu nasienia na dowodach rzeczowych zabezpieczanych w przestępstwach na tle seksualnym. Istotną zaletą wykorzystania testu na obecność PSA jest fakt, iż obecność tego antygenu nie zależy od obecności plemników w nasieniu, test ten może być zatem skuteczny również w przypadku nasienia mężczyzn z azoospermią lub po wazektomii. Hochmeister i wsp. [3] udowodnili, że komercyjne testy używane w praktyce klinicznej nadają się do identyfikacji nasienia w praktyce sądowej. Do niedawna sądzono, że PSA jest wydzielany specyficznie przez gruczoł prostaty i nie ulega ekspresji w innych tkankach i płynach ciała niż męska krew i nasienie. Nowsze badania wykazały jednak obecność niewielkich ilości PSA w wydzielinie z piersi u kobiet [4, 5] a także możliwą obecność antygenu w tkance nowotwo-

rowej u pacjentów z rakiem płuc, macicy i piersi [6], w łożysku [7] i w moczu [7, 8]. Określono fizjologiczne stężenia PSA w różnych płynach biologicznych, które wynoszą odpowiednio: w nasieniu 0,2-5,5 mg/ml [3] i 0,07-2,16 mg/ml [9], w osoczu kobiet 0,02-0,16 ng/ml [10], w moczu kobiet 0,038 ng/ml [11] i 3,72 ng/ml [12], w osoczu mężczyzn poniżej 4 ng/ml [13]. W stanach patologicznych, np. u osób ze zdiagnozowanym rakiem prostaty poziom PSA w osoczu drastycznie wzrasta, do wartości przekraczającej nawet 200 ng/ml. U mężczyzn istnieje również zależność ilości PSA od wieku [13].

W uwidacznianiu zaplamień mogących zawierać nasienie lub inne płyny biologiczne podczas wstępnych oględzin użyteczne jest tzw. alternatywne źródło światła (ALS – *ang. Alternative Light Source*). Płyny ustrojowe takie jak nasienie, wydzielina z pochwy, ślina czy pot po oświetleniu wiązką światła o określonej długości fali emitują fluorescencję, która może zostać zaobserwowana i sfotografowana przy wykorzystaniu odpowiednich filtrów odcinających. W większości przypadków obserwowana fluorescencja przybiera różne odcienie bieli a obserwowane zaplamienia wykazują nierównomierny rozkład emisji, z wyraźnie zaznaczonymi granicami plamy. Plamy krwi nie wykazują fluorescencji. Jak wykazuje praktyka, stosując światło o długości fali 450 nm i odpowiedni filtr, doświadczony specjalista jest w stanie rozróżnić plamy krwi, moczu i nasienia, podczas gdy plamy ze śliny oraz ze śluzu z nosa i pochwy wyglądają bardzo podobnie [14]. Umożliwia to szybką detekcję i wstępną klasyfikację potencjalnych śladów biologicznych, natomiast potwierdzenia i szczegółowej klasyfikacji typu zaplamienia można dokonać za pomocą testów biochemicznych. Należy jednak zauważyć, iż w przypadku plam stanowiących mieszaninę różnych płynów fizjologicznych możliwość ich uwidocznienia i dalszej analizy może zostać zaburzona w wyniku interakcji pomiędzy poszczególnymi składnikami danej plamy powodującymi zmianę właściwości fizykochemicznych i biologicznych zawartego w badanym śladzie materiału biologicznego. Z tego względu stosowane w oględzinach i badaniach wstępnych testy, opierające się na wykrywaniu konkretnych składowych biologicznych (takie jak testy na obecność PSA) lub metody oparte na wykrywaniu specyficznych cech fizykochemicznych (takie jak oględziny w świetle nadfioletowym), wymagają szczególnie starannej walidacji pod kątem możliwości ich zastosowania w przypadku wystąpienia mieszanin

materiału biologicznego zawierających różne wydzieliny i tkanki organizmu.

Celem niniejszej pracy było zbadanie możliwości wykrycia nasienia w zaplamieniach stanowiących jego mieszaninę z krwią z zastosowaniem alternatywnego źródła światła oraz komercyjnie dostępnych testów na obecność kwaśnej fosfatazy (AP) i antygenu PSA.

## MATERIAŁ I METODY

Do badań wykorzystano ludzką krew i nasienie pochodzące od anonimowych dawców. Materiał, uprzednio zamrożony, przed użyciem pozostawiono do całkowitego rozmrożenia w temperaturze pokojowej.

Do badań wykorzystano następujące zaplamienia przygotowane w trzech powtórzeniach:

- 100  $\mu$ l pełnej krwi
- 100  $\mu$ l pełnego nasienia
- 100  $\mu$ l nasienia rozcieńczonego wodą w stosunku odpowiednio: 1:10, 1:100, 1:1000
- 100  $\mu$ l mieszaniny zawierającej krew i nasienie w stosunku odpowiednio: 1:1, 1:2, 1:4, 1:10, 1:100, 2:1, 4:1, 10:1, 100:1

Roztwory naniesiono na tkaninę bawełnianą i pozostawiono do wyschnięcia na 24 h.

Do przeprowadzenia testów na obecność AP i PSA wykorzystano wyciągi wodne z badanych zaplamiień. Fragment każdego z zaplamiień o wymiarach ok. 5 x 5 mm wycinano i umieszczano w 100  $\mu$ l sterylnej wody w probówce na ok. 5 min, mieszając w tym czasie zawartość probówki mikropipetą. Uzyskany w ten sposób wyciąg rozdzielano na równe części, które wykorzystywano do przeprowadzenia poszczególnych testów.

Źródło światła do wzbudzenia fluorescencji stanowił Crimescope CS-16-400 (SPEX Forensics) z 400 W lampą metalohalogenową. Zaplamienia obserwowano przy następujących długościach fali: 350, 415, 445, 455, 475, 495, 515 nm oraz w trybie CSS, z odpowiednimi filtrami w postaci barwionych okularów stanowiących wyposażenie urządzenia Crimescope. Tryb CSS to specyficzna opcja urządzenia Crimescope polegająca na jednoczesnej emisji światła o kilku długościach fali, mającego w założeniu ułatwić wykrywanie wszelkiego rodzaju niewidocznych i słabo widocznych śladów, nie tylko biologicznych.

Do badania aktywności kwaśnej fosfatazy w zaplamieniach wykorzystano test Phosphatesmo KM Paper (Macherey-Nagel).

Do badania obecności antygenu PSA w zaplamieniach wykorzystano test immunologiczny PSA SEMIQUANT (SERATEC).

## WYNIKI I DYSKUSJA

Zaplamienia zawierające mieszaninę krwi i nasienia oraz zaplamienia zawierające wyłącznie krew i serie rozcieńczonego nasienia na bawełnianej tkaninie poddano oględzinom w świetle widzialnym i nadfioletowym. Wyraźna fluorescencja widoczna była w przypadku śladów zawierających nierozcieńczone nasienie i śladów zawierających nasienie rozcieńczone wodą w stosunku 1:10, 1:100 i 1:1000. Ponadto fluorescencja widoczna była w plamach stanowiących mieszaninę krwi i nasienia w stosunku 1:100 przy długości fali 445 i 455 nm. Próby zaobserwowania fluorescencji pochodzącej od nasienia w mieszaninach z krwią przy pozostałych długościach fali nie powiodły się. Zaobserwowano również różnice w skuteczności wykrywania plam nasienia w zależności od używanego filtru. Oględziny z zastosowaniem filtru pomarańczowego przy  $\lambda = 475$  i CSS umożliwiły wykrycie nasienia rozcieńczonego stukrotnie, przy  $\lambda = 495$  i 515 nm rozcieńczonego dziesięciokrotnie, zaś przy  $\lambda = 415$  nm tylko nasienia nierozcieńczonego. Oględziny z zastosowaniem żółtego filtru jedynie przy  $\lambda = 415$  i 475 nm pozwoliły wykryć nierozcieńczone nasienie (tabela I). Podczas oględzin w świetle dziennym możliwe było ujawnienie nasienia rozcieńczonego w stosunku 1:10, natomiast nie było możliwe wyróżnienie plam zawierających zarówno krew jak i nasienie. Vandenberg i wsp. [14] przeprowadzili szereg eksperymentów, w których testowali możliwości wykrywania różnych płynów biologicznych przy użyciu Polilight® PL 500. Cytowani autorzy ustalili, że najbardziej efektywne jest wykrywanie plam nasienia przy długości fali 450 nm z pomarańczowym filtrem. Badania te wykazały ponadto, że kolor i faktura materiału, na którym występują zaplamienia mogą w różnym stopniu wpływać na ich wygląd i intensywność fluorescencji; znacząco w przypadku krwi i śliny, mniej w przypadku nasienia. Granicą wykrywalności nasienia w świetle UV na poliestrze było rozcieńczenie 1:100; na bawełnie, która jest bardziej absorbująca, więcej niż 1:25. Zaplamienia wykonane z nasienia rozcieńczonego w stosunku 1:100 lub 1:25 autorzy określili jako niezauważalne nieuzbrojonym okiem [14]. Eksperymenty przeprowadzone w ramach niniejszej pracy potwierdziły tezę Van-



Stwierdzono aktywność kwaśnej fosfatazy w zaplamieniach zawierających nasienie nierozcieńczone i rozcieńczone dziesięciokrotnie oraz w mieszaninie krwi i nasienia w stosunku 1:1, 1:4, 1:10, 4:1. Nie zaobserwowano natomiast aktywności tego enzymu w plamach nasienia rozcieńczonego w stosunku 1:100, niezależnie od tego czy czynnikiem rozcieńczającym była woda, czy też krew. Dane zaczerpnięte z piśmiennictwa wskazują, że granicę wykrywalności aktywności AP w nasieniu stanowi rozcieńczenie 1:100 [14]. W toku wcześniejszych eksperymentów wykazano również, że PSA jest bardziej stabilny w plamach na tkaninie niż AP [15], co znajduje pośrednie potwierdzenie w wynikach uzyskanych w ramach niniejszej pracy.

Jak wynika z przeprowadzonych eksperymentów, w przypadku podejrzenia obecności mieszaniny krwi i nasienia na dowodach rzeczowych należy przeprowadzić testy identyfikujące nasienie, mimo że podczas oględzin w świetle widzialnym i nadfioletowym nie stwierdza się jego występowania. Wyniki takich testów wymagają jednak ostrożnej interpretacji. Dotyczy to zwłaszcza testu na obecność PSA, który był pierwotnie opracowany dla potrzeb oceny poziomu tego białka w osoczu. Według producenta można wykryć takim testem nawet ilości PSA poniżej 2 ng/ml, podczas gdy znacznie wyższy poziom PSA może się pojawić w osoczu w pewnych stanach patologicznych. Poziom PSA we krwi kobiet waha się również podczas cyklu menstruacyjnego – największe stężenie PSA zarejestrowano w 9 i 14 dniu, znacznie niższe natomiast w 4 i 21 dniu. Obraz ten jest związany z gospodarką hormonów płciowych [16]. Opinie co do wpływu środków antykoncepcyjnych na wzrost stężenia PSA w osoczu są sprzeczne [8, 11]. Ponadto wyniki badań śladów biologicznych testem PSA w kierunku obecności nasienia mogą być fałszywie pozytywne, np. w sytuacji, gdy kobieta odbyła w przeciągu ostatnich 24 godzin inny stosunek seksualny [8, 12] lub ma podwyższony poziom PSA w osoczu i moczu spowodowany rozwojem ciąży [7]. Istnieją doniesienia o występowaniu w moczu kobiet PSA w stężeniu mieszczącym się w zakresie od 0,038 ng/ml do 3,72 ng/ml [11, 12], czyli teoretycznie możliwym do wykrycia stosowanym dla potrzeb niniejszej publikacji testem firmy SERATEC.

Warto również pamiętać, że komercyjnie dostępne zestawy, przeznaczone do badań poziomu PSA w osoczu, a zaadoptowane do wykrywania nasienia w śladach biologicznych, reagują zarów-

no z formą wolną antygeny, jak i białkiem skompleksowanym, czyli wykrywają tzw. PSA całkowity. Z punktu widzenia identyfikacji śladów biologicznych bardziej wartościowym testem obecności tego antygeny byłaby możliwość wykrywania epitopów wolnego PSA, które zostają zamaskowane w tworzonych przez to białko kompleksach. Przeprowadzenie takiego testu pozwalałoby na wykrywanie tylko wolnej formy białka, a taka właśnie forma występuje w nasieniu. W osoczu PSA występuje w różnych formach molekularnych, lecz większość cząsteczek tworzy kompleks z inhibitorami proteaz serynowych – ok. 70-90% jest wiązana z  $\alpha$ 1-antychymotrypsyną [ACT], mniejsza ilość z  $\alpha$ 1-antytropsyną,  $\alpha$ 2-makroglobuliną i białkiem C, podczas gdy ok. 10-30% występuje w stanie wolnym [17].

Cząsteczki wolnego PSA również stanowią heterogenną populację, z uwagi na zmienność biochemiczną węglowodanowej części białka. W konsekwencji można wyróżnić kilka izoform wolnego PSA, począwszy od formy nieglikozylowanej do w pełni glikozylowanej. Dowiedziono, że zmiany w proporcji wolnego PSA pochodzącego z osocza nie wpływają na wartość całkowitego PSA w osoczu mierzonego za pomocą testów poli- i monoklonalnych oraz dwumonoklonalnych, w przeciwieństwie do formy pochodzącej z nasienia, która dodana do krwi zasadniczo zmienia poziom całkowitego PSA. Można z tego wnioskować, że niezwiązana forma PSA z nasienia i z osocza charakteryzuje się inną immunoreaktywnością [18], co również mogłoby zostać wykorzystane przy opracowywaniu ewentualnego testu obecności PSA dedykowanego dla badań śladów biologicznych.

Podsumowując przedstawione powyżej informacje należy szczególnie podkreślić konieczność zachowania ostrożności w interpretacji danych otrzymany w toku oględzin i badań wstępnych śladów biologicznych mogących zawierać nasienie. W przypadku stwierdzenia obecności antygeny PSA w badanym śladzie przydatne mogą się okazać dodatkowe informacje związane z badanym przypadkiem przemocy seksualnej, przykładowo, ile czasu minęło między zdarzeniem a pobraniem próbki, czy miała miejsce ejakulacja a jeśli tak to jakie okolice ciała ofiary miały kontakt z nasieniem, czy gwałcieł użył prezerwatywy, czy kobieta miała wcześniej stosunek seksualny z innym partnerem itp. Rozpatrywane kompleksowo dane z takiego wywiadu oraz wiedza o naturalnie występującym stężeniu PSA w różnych płynach i tkankach ciała oraz jego stabilności powinny



ułatwić poprawną interpretację pozytywnego wyniku testu. Ostatecznym potwierdzeniem obecności nasienia w badanej próbce pozostanie zawsze obserwacja mikroskopowa obecności plemników w badanych preparatach, jednak jak uczy doświadczenie, pozytywny wynik takich oględzin wykazuje stosunkowo niewielki procent badanych próbek zawierających nasienie. Mimo pewnych ograniczeń, opisanych powyżej, komercyjnie dostępne zestawy do wykrywania PSA stanowią zatem w chwili obecnej najszybsze i najskuteczniejsze narzędzie do potwierdzenia obecności nasienia w badanym materiale dowodowym.

## PIŚMIENNICTWO

- Herr J., Summers T., McGee R., Sutherland W., Sigman M., Evans R.: Characterization of a monoclonal antibody to a conserved epitope on human seminal vesicle-specific peptides: a novel probe/marker system for semen identification. *Biol Reprod* 1986, 35, 773-784.
- Sensabaugh G.: Isolation and characterization of a semen-specific protein from human seminal plasma: a potential new marker for semen identification. *J Forensic Sci* 1978, 23, 106-115.
- Hochmeister M., Budowle B., Rudin O., Gehrig C., Borer U., Thali M., Dirnhofer R.: Evaluation of prostate-specific antigen (PSA) membrane test assays for the forensic identification of seminal fluid. *J Forensic Sci* 1999, 44, 1057-1060.
- Black M., Magklara A., Obiezu C., Levesque M., Sutherland D., Tindall D., Young C., Sauter E., Diamandis E.: Expression of a prostate-associated protein, human glandular kallikrein (hK2), in breast tumours and in normal breast secretions. *Br J Cancer* 2000, 82, 361-367.
- Sauter E., Babb J., Daly M., Engstrom P., Ehya H., Malick J., Diamandis E.: Prostate-specific antigen production in the female breast: association with progesterone. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998, 7, 315-320.
- Fortier A., Nelson B., Grella D., Holaday J.: Antiangiogenic activity of prostate-specific Antigen. *J Natl Cancer Inst* 1999, 91, 1635-1640.
- Malatesta M., Mannello F., Luchetti F., Marcheggiani F., Condemi L., Papa S., Gazzanelli G.: Prostate-specific antigen synthesis and secretion by human placenta: a physiological kallikrein source during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 2006, 85, 317-321.
- Sato I., Sagi M., Ishiwari A., Nishijima H., Ito E., Mukai T.: Use of the „SMITEST” PSA card to identify the presence of prostate-specific antigen in semen and male urine. *Forensic Sci Int* 2002, 127, 71-74.
- Lövgren J., Valtonen-André C., Marsal K., Lilja H., Lundwall A.: Measurement of prostate-specific antigen and human glandular kallikrein 2 in different body fluids. *J Androl* 1999, 20, 348-355.
- Mannello F., Bianchi G., Gazzanelli G.: Immunoreactivity of prostate-specific antigen in plasma and saliva of healthy women. *Clin Chem* 1996, 42, 1110-1111.
- Mannello F., Condemi L., Cardinali A., Bianchi G., Gazzanelli G.: High concentration of prostate-specific antigen in urine of women receiving oral contraceptives. *Clin Chem* 1998, 44, 181-183.
- Breul J., Pickl U., Hartung R.: Prostate-specific antigen in urine. *Eur Urol* 1994, 26, 18-21.
- PSA in body fluids – an overview for users of the SERATEC PSA SEMIQUANT tests – dostępny na stronie [www.seratec.com](http://www.seratec.com)
- Vandenberg N., van Oorschot R.: The use of Polilight® in the detection of seminal fluid, saliva, and bloodstains and comparison with conventional chemical-based screening tests. *J Forensic Sci* 2006, 51, 361-370.
- Khalidi N., Miras A., Botti K., Benali L., Gromb S.: Evaluation of three rapid detection methods for the forensic identification of seminal fluid in rape cases. *J Forensic Sci* 2004, 49, 749-753.
- Aksoy H., Akçay F., Umudum Z., Yildirim A., Memisogullari R.: Changes of PSA concentrations in serum and saliva of healthy women during the menstrual cycle. *Ann Clin Lab Sci* 2002, 32, 31-36.
- Miyake H., Hara S., Nomi M., Arakawa S., Kamidono S., Hara I.: Value of prostate specific antigen  $\alpha$ 1-antichymotrypsin complex for the detection of prostate cancer in patients with a PSA level of 4.1-10.0 ng/mL: comparison with PSA-related parameters. *Int J Urol* 2001, 8, 589-593.
- Tewari P., Williams J.: Analytical characteristics of seminal fluid PSA differ from those of serum PSA. *Clin Chem* 1998, 44, 191-193.

Adres do korespondencji:

Marta Gorzkiewicz

Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu

Collegium Medicum w Bydgoszczy

ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

tel. +48 52 585 35 52

e-mail: [gorzkiewiczmarta@cm.umk.pl](mailto:gorzkiewiczmarta@cm.umk.pl)

Krzysztof Woźniak<sup>1</sup>, Andrzej Urbanik<sup>2</sup>, Artur Moskała<sup>1</sup>, Robert Chrzan<sup>2</sup>,  
Barbara Kamieniecka<sup>2</sup>

## Konfrontacja klinicznego obrazu TK złamań kości czaszki z wynikami badania sekcyjnego\*

### Skull fractures – a comparison of clinical CT and autopsy findings

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM

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

<sup>2</sup> Z Katedry Radiologii UJ CM

Kierownik: dr hab. med. A. Urbanik

Analizie poddano 10 przypadków sekcji sądowo-lekarskich w przypadkach hospitalizacji, z wykonaniem badania TK głowy w niedługim czasie przed zgonem (kilka dni). W każdym przypadku podczas sekcji zwłok złamania kości czaszki były zarejestrowane w postaci zdjęć fotograficznych. Zapisane podczas badania klinicznego TK pliki w formacie DICOM poddano przetwarzaniu przy użyciu oprogramowania eFilm, ImageJ, dokonując przestrzennej rekonstrukcji czaszki z uwidocznieniem rejonów złamań. Dane dotyczące przypadków oraz wynik obrazu i parametry badania TK (liczba przekrojów, grubość warstwy) zestawiono w postaci tabelarycznej. W wybranych przypadkach przedstawiono porównawczo rejestrację fotograficzną i rekonstrukcję przestrzenną na podstawie badania TK. Otrzymane wyniki wskazują, że dane z klinicznego badania TK czaszki, przeprowadzonego niedługo przed zgonem pacjenta, nie są dobrym materiałem do wykonywania rekonstrukcji przestrzennych z dokładnością wymaganą dla zobrazowania obrażeń czaszki dla celów sądowo-lekarskich, ale mogą być cennym uzupełnieniem, zwłaszcza w przypadku nieprecyzyjnego opisu sekcyjnego.

The analysis included 10 forensic autopsy cases referring to deceased with skull fractures who had been hospitalized and had CT scans performed within a short time interval – several days – before death. Photographs of actual skull fractures were taken during every postmortem examination. CT data files in DICOM format were computed using eFilm, ImageJ software, thus performing a spatial reconstruction of the skull and visualizing the fractures. Data referring to the cases with CT scans (results and parameters) were presented in a table. In selected cases, a comparison of actual photographs and reconstructions was depicted in figures. The results of research indicated that data derived from clinical skull CT performed shortly before death in some cases seem to be insufficient for forensic purposes, but can be quite important as an additional set of information, especially when the autopsy report is imprecise.

**Słowa kluczowe:** pośmiertne badanie sądowo-lekarskie, TK, rekonstrukcja złamań czaszki  
**Key words:** forensic postmortem examination, CT, skull fractures reconstruction

\* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Karolowi Śliwce.

## WSTĘP

Pomimo dbałości o jak najbardziej neutralne brzmienie protokołu „klasycznej” sekcji zwłok, które ma umożliwić innemu specjalistce obiektywne odtworzenie stanu, jaki widziały oczy obducenta, trudno w takim dokumencie całkowicie uniknąć „osobistego piętna” autora, wynika to np. z zastosowania przez różnych biegłych różnej nomenklatury do określenia tych samych obserwacji, różnego poziomu wiedzy i doświadczenia. Obiektywizację dokonanych obserwacji może wspomagać materiał fotograficzny, nie tylko ograniczony do zewnętrznych zmian pourazowych, ale i zmian wewnętrznych (urazowych / chorobowych). W archiwach Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ znajdują się pisane odręcznie protokoły sekcji zwłok, pochodzące z XIX wieku [1, 2]. Dysponujemy również zdjęciami fotograficznymi zwłok, wykonywanymi w pionierskich czasach fotografii – zdjęcia te wykonywano na dziedzińcu budynku przy ul. Grzegorzeckiej 16 w Krakowie, a zwłoki były ustawiane pod ścianą budynku z uwagi na wymagany długi czas ekspozycji [3]. Kiedy sięga się do protokołów, jak i zdjęć fotograficznych z tych odległych czasów, uderzające jest podobieństwo rejestracji przypadków ze stosowanym do dnia dzisiejszego. Procedury sekcyjne nie zostały w bardzo znacznym stopniu zmienione, a jedynie uzupełniane są o postulowane czy wymagane dodatkowe techniki w konkretnych przypadkach (np. preparowanie odcinka szyjnego rdzenia kręgowego [4], czy nasad kości długich kończyn dolnych [5]).

Zasadniczym krokiem w rozwoju i wzbogaceniu sądowo-lekarskiej diagnostyki pośmiertnej zdaje się być wykorzystanie współczesnych zdobyczy technik rejestracji i przetwarzania danych, uzyskanych w wyniku laserowego skanowania powierzchni, badania TK i MR, ujętego przez szwajcarskich autorów w pojęciu Virtopsy® [6, 7, 8, 9]. Zapisane tymi technikami informacje mają podstawową zaletę, polegającą na tym, że mogą stanowić niezmienione dane wejściowe do analiz nawet wiele lat po dokonaniu zapisu [10]. Powstałe w wyniku komputerowego przetwarzania danych obrazy i rekonstrukcje mogą być nie tylko łatwiej akceptowane przez niefachowców (jako „bezkrwawy” materiał dokumentacyjny), ale i dają szansę dobitniejszej prezentacji istotnych dla wniosków opiniodawczych zjawisk [11, 12, 13, 14].

Dotychczas w Polsce nie dokonano aplikacji tych technik dla codziennej praktyki sądowo-le-

karskiej, czy nawet nie prowadzono wstępnych badań z tego zakresu. W przypadkach sekcji zwłok z obrażeniami postrzałowymi stosowano klasyczne badanie radiologiczne [15, 16]. Badania takie prowadzone były także w przypadku szkieletów z nowożytnego cmentarzyska [17]. Zapis badania TK pojawiał się natomiast incydentalnie, np. przy badaniu mumii egipskiej [18, 19]. Ostatnio technikę badania TK wykorzystano przy badaniu ekshumowanych zwłok generała Władysława Sikorskiego.

## CEL PRACY

Zanim zostaną dokonane badania zwłok przy użyciu TK postawiony został problem na pograniczu kliniki i medycyny sądowej: w jakim stopniu wyniki sekcji zwłok w przypadkach „świeżych” obrażeń czaszki korelują z wykonanymi niedługo przed zgonem badaniami TK głowy z uwidocznieniem struktur kostnych czaszki i jaka jest ich przydatność dla celów sądowo-lekarskich. Wyjaśnienie takich problemów zdaje się być istotne przy planowym wdrażaniu w naszym kraju techniki TK do poszerzenia badania pośmiertnego.

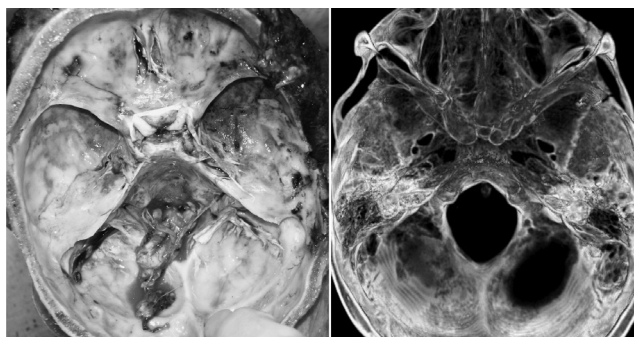
## MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano 10 przypadków spośród sekcji sądowo-lekarskich, wykonanych w latach 2007-2008 w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej UJ CM. Przypadki te dotyczyły osób, które po doznaniu obrażeń czaszki były poddane hospitalizacji, z wykonaniem badania TK głowy w Katedrze Radiologii UJ CM. W każdym przypadku – poza zawartym w protokole sekcji zwłok opisem przebiegu złamań kości czaszki – złamania były zarejestrowane w postaci zdjęć fotograficznych. Uzyskane ze współpracującej w projekcie Katedry Radiologii UJ CM, zapisane podczas badania TK pliki w formacie DICOM, poddano przetwarzaniu przy użyciu oprogramowania eFilm, ImageJ, dążąc do uzyskania przestrzennej rekonstrukcji czaszki z uwidocznieniem ewentualnych rejonów złamań. Dane dotyczące przypadków oraz wynik obrazu TK (przekroje poprzeczne, wielopłaszczyznowe rekonstrukcje i rekonstrukcje trójwymiarowe) wraz z danymi na temat parametrów badania TK (grubość warstwy, liczba przekrojów) zestawiono w postaci tabelarycznej (tab. I). Przedstawiono również porównawczo rejestrację fotograficzną i rekonstrukcję przestrzenną na podstawie badania TK w wybranych przypadkach (ryc. 1-16).

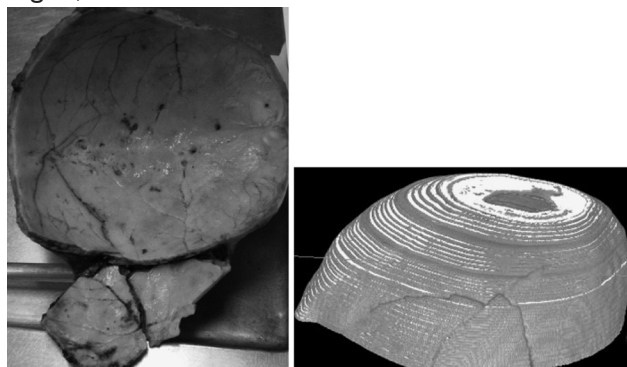
Tabela I. Zestawienie badanych przypadków (+ pełna, +/- niepełna rekonstrukcja złamania).  
Table I. Cases analyzed (+ complete, +/- incomplete fracture reconstruction).

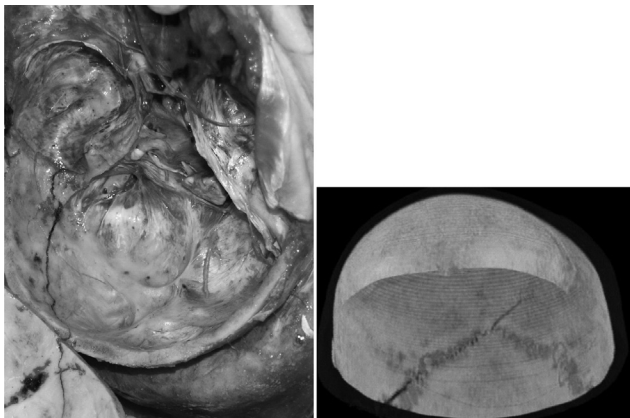
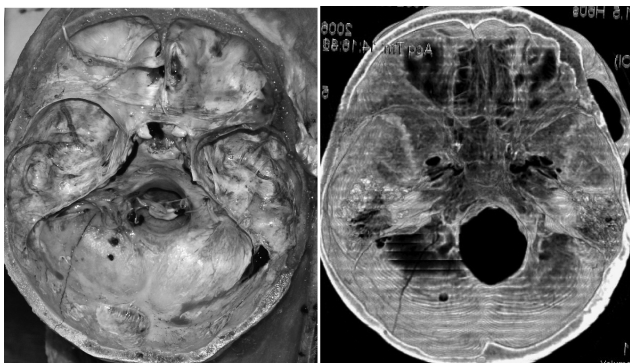
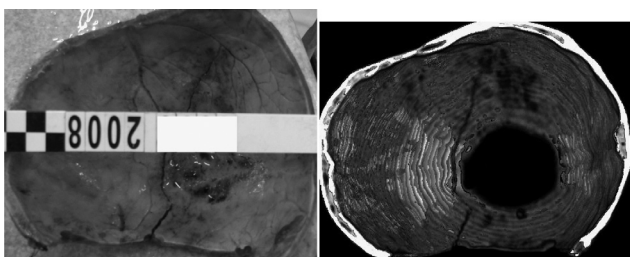
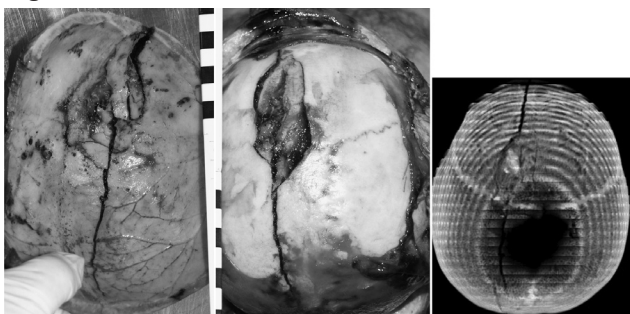
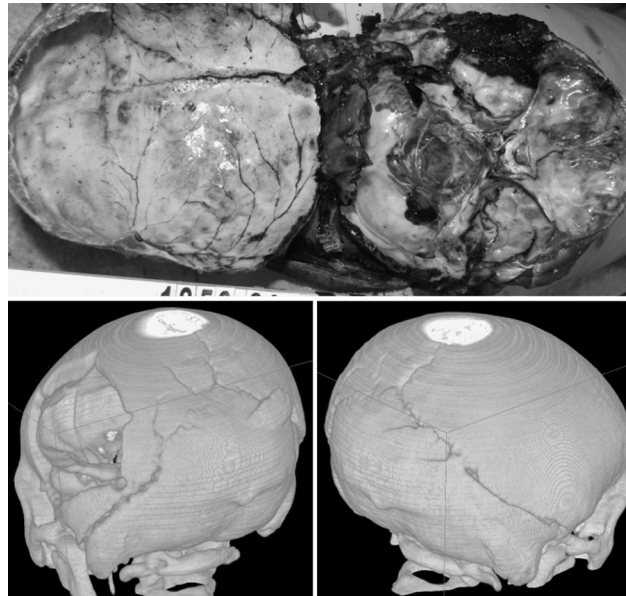
Nr sekcji Autopsy number	Przyczyna obrażeń Cause of skull injuries	Czas hospitalizacji (dni) Days in hospital	Czas od badania TK do zgonu (dni) Time interval between CT scan and death (in days)	Grubość warstwy Layer thickness	Liczba przekrojów Number of cuts	Obraz TK ze złamaniem Skull fracture in CT images
1482/07	Potrącenie przez pojazd Pedestrian	4	4	1,5 mm	40	+/- (ryc. 1, 2) (fig. 1, 2)
2009/07	Upadek na twarde podłoże Fall to the solid ground	1	1	1,5 mm	32	+ (ryc. 3, 4) (fig. 3, 4)
714/08	Upadek z wysokości Fall from height	4	4	1,5 mm	48	+/- (ryc. 5, 6) (fig. 5, 6)
725/08	Upadek na twarde podłoże Fall to the solid ground	3	3	1,5 mm	32	+ (ryc. 7, 8) (fig. 7, 8)
1303/08	Brak danych Not known	9	6	3 mm	113	+ (ryc. 9, 10) (fig. 9, 10)
1394/08	Uraz czynny – wypadek w pracy Active injury – work accident	3	3	1,5 mm podstawa 4 mm sklepienie	46/46	+/- (ryc. 11, 12, 13) (fig. 11, 12, 13)
1856/08	Potrącenie przez pojazd Pedestrian	6	5	3 mm	110	+/- (ryc. 14, 15, 16) (fig. 14, 15, 16)
1884/08	Potrącenie przez pojazd Pedestrian	Brak danych	14	2 mm	160	+/-
1938/08	Brak danych Not known	4	1	3 mm	112	+/-
1952/08	Brak danych Not known	16	11	3 mm	112	+/-

Ryc. 1, 2.  
Fig. 1, 2.



Ryc. 3, 4.  
Fig. 3, 4.



Ryc. 5, 6.  
Fig. 5, 6.Ryc. 7, 8.  
Fig. 7, 8.Ryc. 9, 10.  
Fig. 9, 10.Ryc. 11, 12, 13.  
Fig. 11, 12, 13.Ryc. 14, 15, 16.  
Fig. 14, 15, 16.

## DYSKUSJA

Jak to wiadomo, badanie TK głowy chorego daje podstawy do klinicznego rozpoznawania złamań kości [20, 21]. Analiza porównawcza pokazała, że w 3 przypadkach istniała znaczna, a w pozostałych 7 przypadkach częściowa zgodność pomiędzy obrazem złamania kości czaszki widocznym podczas sekcji zwłok, a dającą się dokonać rekonstrukcją na podstawie danych obrazowych uzyskanych w badaniu TK. W niektórych przypadkach dokonana rekonstrukcja była niepełna z powodu niewystarczającej gęstości przekrojów. Były również przypadki, kiedy zakres przekrojów nie obejmował lokalizacji złamania (np. dolna część potylicy). Trzeba jednak zdawać sobie sprawę z tego, że wymagania, jakie muszą być stawiane wobec klinicznego badania TK (dopuszczalna pochłonięta dawka promieniowania przez pacjenta) skutkują ograniczeniami, które powodują, że wykonana rekonstrukcja przestrzenna może być niepełna lub słabo czytelna. Inne też są cele wykonywanego w ramach ratowania życia klinicznego badania TK głowy, kiedy podstawowym zadaniem jest ocena struktur wewnątrzczaszkowych (najczęściej obecność krwiaka). Problem, związany z ograniczeniami w klinicznych badaniach, można rozwiązać wykonując badanie obrazowe TK na zwłokach przed wykonaniem sekcji, przy użyciu specjalnie opracowanych protokołów, gdzie nie będzie ograniczenia w zakresie dawki promieniowania i czasu badania [22, 23, 24, 25, 26, 27].

## WNIOSKI

Rekonstrukcja obrazów czaszki, na podstawie przetwarzania danych z klinicznego badania TK czaszki, przeprowadzonego niedługo przed zgonem pacjenta, wykazuje znaczną korelację z obrazem sekcyjnym. Jednakże wobec innych priorytetów w badaniu klinicznym i wynikających z nich ograniczeń – nie są one dobrym materiałem do wykonywania rekonstrukcji przestrzennych z dokładnością, jaka byłaby konieczna dla zobrazowania obrazów czaszki dla celów sądowo-lekarskich. Mogą być jednak cennym uzupełnieniem informacji w przypadku nieprecyzyjnego opisu sekcyjnego, czy przy braku wykonanego badania pośmiertnego. Zaplanowane jako dodatkowe badanie pośmiertne zwołok – TK, jako pozbawione ograniczeń „klinicznych” – dostarczy materiału pozwalającego na bardziej szczegółową przestrzenną dokumentację obrazów czaszki, służąc obiektywizacji rejestracji obrazów. Wyniki takich badań będą przedmiotem kolejnego opracowania.

## PIŚMIENNICTWO

1. Konopka T., Woźniak K.: Śmierć w Krakowie. Historia miasta pisana protokołami sekcyjnymi, W: XIII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej: w 200-lecie powstania Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 15-17 IX 2004, 9.
2. Konopka T., Woźniak K.: 200th anniversary of the Department of Forensic Medicine in Cracow, Leg. Med. (Tokyo) 2005 Vol. 7 nr 5, 334-336.
3. Gross A., Strona M., Pohl J.: Z archiwum fotografii sądowo-lekarskiej, W: XIII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej: w 200-lecie powstania Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 15-17 IX 2004, 74.
4. Woźniak K., Rzepecka-Woźniak E.: Rutynowe badanie odcinka szyjnego rdzenia kręgowego i kręgosłupa podczas sekcji sądowo-lekarskich, Arch. Med. Sąd. Krym. 2003 (53) nr 2, 91-107.
5. Teresiński G.: Biomechanika potrażeń piezowego (CD), Wydawnictwo Akademii Medycznej w Lublinie 2005.
6. Thali M. J., Yen K., Schweitzer W., Vock P., Boesch C., Ozdoba C., Schroth G., Ith M., Sonnenschein M., Doernhoefer T., Scheurer E., Plattner T., Dirnhofer R.: Virtopsy, a New Imaging Horizon in Forensic Pathology: Virtual Autopsy by Postmortem Multislice Computed Tomography (MSCT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) – a Feasibility Study, J Forensic Sci. 2003 Mar; 48 (2).
7. Thali M. J., Ross S., Oesterhelweg L., Grabherr S., Buck U., Naether S., Jackowski C., Bolliger S. A., Vock P., Christe A., Dirnhofer R.: Virtopsy Working on the future of forensic medicine, Rechtsmedizin, Volume 17, Number 1, February 2007, 7-12 (6).
8. Thali M. J., Schweitzer W., Yen K., Vock P., Ozdoba C., Spielvogel E., Dirnhofer R.: New Horizons in Forensic Radiology: The 60-Second Digital Autopsy – Full – Body Examination of a Gunshot Victim by Multislice Computed Tomography, Am J Forensic Med Pathol. 2003 Mar; 24(1), 22-27.
9. Grabherr S., Stephan B. A., Buck U., Naether S., Christe A., Oesterhelweg L., Ross S., Dirnhofer R., Thali M. J.: Virtopsy – Radiology in Forensic Medicine, Imaging Decisions MRI, Volume 11, Issue 1, 2-9.
10. Thali M. J., Vock P.: Role of and techniques of forensic imaging (Including X-ray, CT Scan, MRI, ultrasound), W: Payne-James J., Busuttill A., Smock W., eds., Forensic Medicine: Clinical and Pathological Aspects. Greenwich Medical Media, London 2003, 731-746.
11. Thali M. J., Jackowski C., Oesterhelweg L., Ross S. G., Dirnhofer R.: VIRTOPSY – The Swiss virtual autopsy approach: Leg Med (Tokyo). 2007 Mar; 9 (2), 100-104.
12. Bolliger S. A., Thali M. J., Ross S., Buck U., Naether S., Vock P.: Virtual autopsy using imaging: bridging radiologic and forensic sciences. A review of the Virtopsy and similar projects, Eur Radiol. 2008 Feb; 18(2), 273-282.
13. Thali M. J., Yen K., Schweitzer W., Vock P., Ozdoba C., Dirnhofer R.: Into the decomposed body – forensic digital autopsy using multislice – computed tomography, Forensic Sci Int. 2003 Jul 8; 134(2-3), 109-114.
14. Oesterhelweg L., Ross S., Spendlove D., Schoen C. A., Christe A., Thali M. J., Bolliger S. A.: Case Report Virtopsy: Fatal stab wounds to the skull – The relevance of ante-mortem and post-mortem radiological data in case reconstructions, Leg Med (Tokyo). 2007 Nov; 9(6), 314-317.
15. Woźniak K., Pohl J.: Badania radiologiczne wstępem do sekcji zwołok w wybranych przypadkach, W: II Konferencja Szkoleniowo-Naukowa „Problematyka obrażeń ciała powstałych w wyniku działania broni palnej i materiałów wybuchowych, broni gazowej i elektrycznej”, Jugowice, 23-25 maja 2001.

16. Woźniak K., Pohl J.: Samobójcze postrzały z broni śrutowej po wprowadzeniu lufy do ust a ryzyko błędnej oceny na miejscu ujawnienia zwłok, *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003 (53) nr 4, 347-355.
17. Podsiadło-Kleinrok B., Pocięcha A., Kleinrok K., Urbanik A.: Ocena zmian patologicznych szkieletów z nowożytnego cmentarzyska w Maniowych, *Polski Przegląd Radiologii*, 2001, 66, 1, 84-87.
18. Urbanik A.: Kompleksowe badania mumii egipskich z użyciem spiralnej tomografii komputerowej, *Streszczenia – Seminarium Multidyscyplinarne badania nad mumią egipską Iset – Iri – Hetes. Muzeum Archeologiczne, Kraków, 1999.*
19. Urbanik A., Szymańska H., Babraj K., Chrzan R., Wojciechowski W.: Endoskopia TK z użyciem 3 D i wirtualnej endoskopii – nowa metoda w badaniu egipskich mumii. *RNSA Congress, Chicago 1999, Book of Abstracts, 523. 3D CT and virtual endoscopy – new possibilities of spiral CT in the examination of the Egyptian mummies.*
20. Urbanik A., Kleinrok K., Sztuk S., Zapała J.: Rekonstrukcja przestrzenna w tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości w obrazowaniu kości twarzoczaszki po urazach i zabiegach chirurgicznych, *2 Kongres Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Szczękowo-Twarzowej, Kraków 1999, Streszczenia, 88, 256.*
21. Urbanik A., Składzień J., Chrzan R., Podsiadło-Kleinrok B.: Zastosowanie kliniczne 3D i WE TK w ocenie podstawy czaszki, *I Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Chirurgii Podstawy Czaszki, Poznań, Streszczenia, 72.*
22. Urbanik A., Sztuk S., Zapała J.: Obrazowanie struktur kostnych stawów skroniowo-żuchwowych w rekonstrukcji przestrzennej w tomografii komputerowej, *2 Kongres Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Szczękowo-Twarzowej, Kraków, 1999, Streszczenia, 89, 258.*
23. Urbanik A., Czubak A., Wojciechowski W., Chrzan R., Szymańska H., Babraj K.: The afterlife Egyptian mummy face reconstruction without unwrapping the object, using the 3D CT, *European Congress of Radiology, Wiedeń, 2001, C-0796.*
24. Urbanik A., Chrzan R., Wojciechowski W., Szymańska H., Babraj K., Czubak A.: The lifetime Egyptian mummy's face reconstruction without unwrapping the object, using the 3 D CT, *CD-R wydany przez Katedrę Radiologii CM UJ, 2001, Kraków.*
25. Urbanik A.: Comprehensive radiological examination. W: *Mummy. Results of Interdisciplinary Examination of the Egyptian Mummy of Aset-iri-khet-es from the Archeological Museum in Cracow, Wyd. Polska Akademia Umiejętności, Kraków, 2001, 63-74.*
26. Urbanik A., Chrzan R., Wojciechowski W., Popiela T. J.: Angio CT in the diagnostic of the vascular system, *3 Congress of the Croatian Society of Radiology, Split 2002, Book of abstracts, 331.*
27. Urbanik A., Chrzan R., Wojciechowski W., Szafirski M.: CT examination of skull and craniofacial structures of Egyptian mummies, *8 European Congress of Dentomaxillofacial Radiology, Kraków 2002, Book of abstracts, 20.*

Anita Gałęska-Śliwka<sup>1</sup>, Karol Śliwka<sup>2</sup>

## Zgoda małoletniego na udział w eksperymencie medycznym

### Consent of a minor patient for experimental intervention

<sup>1</sup> Z Zakładu Podstaw Prawa Medycznego UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. B. Sygit

<sup>2</sup> Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

Zgoda pacjenta jest jednym z najczęściej analizowanych zagadnień z zakresu prawa medycznego. Pomimo to często konkretne przypadki udzielanych zgód są sprzeczne z obowiązującym prawem. Jednym z najtrudniejszych zagadnień związanych z tematem świadomej zgody jest zgoda małoletniego na udział w eksperymencie medycznym.

Informed consent for medical intervention is one of the most frequently analyzed subjects in the doctrine of medical law. In spite of that it is quite common that particular instances of obtained consent are not consistent with the rules of the Polish legal system. One of the most difficult aspects of the above mentioned subject is consent for experimental procedure given by minor patients.

**Słowa kluczowe:** zgoda pacjenta, małoletni pacjent

**Key words:** informed consent, minor patient

Z uwagi na coraz częściej pojawiające się zapytania o formę zgody osoby małoletniej na jej udział w eksperymencie medycznym, a także z uwagi na niekiedy występujące problemy natury interpretacyjnej zdecydowaliśmy się podjąć analizę tego tematu.

Rozważania na temat problematyki udziału małoletniego w eksperymencie medycznym należy zainicjować wskazaniem definicji niniejszego eksperymentu. Wedle regulacji zawartej

w art. 21 ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentysty [1] eksperyment medyczny może być eksperymentem leczniczym lub badawczym. Eksperymentem leczniczym jest wprowadzenie przez lekarza nowych lub tylko częściowo wypróbowanych metod diagnostycznych, leczniczych lub profilaktycznych w celu osiągnięcia bezpośredniej korzyści dla zdrowia osoby leczonej. Może on być przeprowadzony, jeżeli dotychczas stosowane metody medyczne nie są skuteczne lub jeżeli ich skuteczność nie jest wystarczająca, natomiast eksperyment badawczy ma na celu przede wszystkim rozszerzenie wiedzy medycznej. Może być on przeprowadzany zarówno na osobach chorych, jak i zdrowych. Przeprowadzenie eksperymentu badawczego jest dopuszczalne wówczas, gdy uczestnictwo w nim nie jest związane z ryzykiem albo też ryzyko jest niewielkie i nie pozostaje w dysproporcji do możliwych pozytywnych rezultatów takiego eksperymentu.

Warunkiem sine qua non prowadzenia eksperymentu medycznego jest spodziewana korzyść lecznicza lub poznawcza, która ma istotne znaczenie, a przewidywane osiągnięcie tej korzyści oraz celowość i sposób przeprowadzania eksperymentu są zasadne w świetle aktualnego stanu wiedzy i zgodne z zasadami etyki lekarskiej.

Art. 25 przywołanej ustawy wyraźnie wskazuje na to, że udział małoletniego w eksperymencie medycznym jest dopuszczalny wyłącznie za



pisemną zgodą jego przedstawiciela ustawowego (zazwyczaj przedstawicielem ustawowym małoletniego są jego rodzice). Mamy tu do czynienia z instytucją zwaną zgodą zastępczą, która wedle obowiązującego ustawodawstwa wydawana jest w trzech sytuacjach [2]. Po pierwsze, kiedy potencjalny uczestnik eksperymentu medycznego jest osobą małoletnią i w związku z powyższym nie ma zdolności do czynności prawnych, w tym także zdolności do wyrażenia opinii na temat swojego uczestnictwa w eksperymencie. Po drugie, gdy potencjalny uczestnik jest osobą ubezwłasnowolnioną i nie jest w stanie z rozeznaniem wyrazić opinii na temat udziału w planowanym eksperymencie, a także po trzecie, kiedy potencjalny uczestnik posiada pełną zdolność do czynności prawnych, ale z uwagi na stan fizyczny lub psychiczny nie jest w stanie z rozeznaniem wyrazić opinii na temat swojego uczestnictwa w planowanym eksperymencie medycznym.

Zgodę zastępczą [3], wydawaną niejako w miejsce zgody potencjalnego uczestnika eksperymentu medycznego, należy odróżnić od zgody równoległej, wydawanej zarówno przez samego uczestnika badania, jak i inny uprawniony do tego na mocy odrębnych przepisów podmiot. Zgoda ta dotyczy sytuacji, kiedy eksperymentowi medycznemu ma zostać poddana osoba nie posiadająca pełnej zdolności do czynności prawnych, ale będąca w stanie z rozeznaniem wyrazić opinię co do swojego udziału w planowanym eksperymencie medycznym.

W sytuacji, kiedy małoletni ukończył lat 16 lub nie ukończył 16 lat, ale jest w stanie z rozeznaniem wypowiedzieć opinię w sprawie swego uczestnictwa w eksperymencie, konieczna jest także jego pisemna zgoda [4]. Problemатyczne staje się określenie poziomu rozeznania uprawniającego do wyrażenia świadomej zgody przez małoletniego wespół z przedstawicielem ustawowym. Uwzględniając treść art. 306 k.p.c. „pobranie krwi w celu jej badania może nastąpić tylko za zgodą osoby, której krew ma być pobrana, a jeżeli osoba ta nie ukończyła trzynastu lat lub jest ubezwłasnowolniona całkowicie – za zgodą jej przedstawiciela ustawowego”, powołując się na cytowaną regulację zastosować można analogię do przypadku małoletniego poniżej 16 roku życia posiadającego rozeznanie do wypowiedzenia opinii w sprawie swojego uczestnictwa w eksperymencie, wskazując że małoletni, który ukończył lat 13 ma odpowiednie rozeznanie (przy uwzględnieniu obowiązku poinformowania go uprzednio o celach, sposobach

i warunkach przeprowadzenia eksperymentu, spodziewanych korzyściach leczniczych lub poznawczych, ryzyku oraz o możliwości odstąpienia od udziału w eksperymencie w każdym jego stadium) do wyrażenia opinii w sprawie swojego uczestnictwa w eksperymencie medycznym. Warto jednak w tym miejscu podkreślić, że powyższe uproszczenie nie zwalnia badacza z konieczności każdorazowej analizy stopnia rozeznania, jakim dysponuje małoletni pacjent. Badacz powinien dołożyć należytej staranności celem prawidłowego ustalenia owego rozeznania pacjenta co do możliwości wyrażenia przez niego zgody na udział w planowanym eksperymencie.

Analizując zagadnienie udziału małoletniego w eksperymencie medycznym należy z uwagą prześledzić zasady udzielania zgody przez przedstawiciela ustawowego dziecka. Jeżeli oboje rodzice posiadają pełną władzę rodzicielską, każde z nich może samodzielnie reprezentować dziecko [5]. Uzasadnione jest, aby przed podjęciem decyzji w sprawie, przedstawiciele ustawowi przeanalizowali stan faktyczny i kierowali się dobrem małoletniego.

W przypadku „istotnych spraw dziecka rodzice decydują wspólnie” [6] (kwalifikacja sprawy do kategorii istotnych zależy od charakteru podejmowanych przez lekarza działań, przyjmując należy, że wszelkie czynności polegające na dokonaniu zabiegu chirurgicznego z całą pewnością należy uznać za istotną sprawę dziecka), a więc w sprawach, kiedy niezbędne jest wspólne rozstrzygnięcie rodziców, a ci nie są w stanie się porozumieć i wypracować wspólnego stanowiska, podmiotem, który rozstrzyga niniejszy konflikt jest sąd opiekuńczy, w rezultacie opowiadając się po stronie jednego z rodziców, kierując się interesem dziecka. Należy podkreślić, że do braku porozumienia pomiędzy rodzicami może dojść zarówno w przypadku prowadzenia przez nich wspólnego gospodarstwa domowego, jak również wtedy, gdy posiadający pełną władzę rodzicielską rodzice nie zamieszkują razem. Sytuacja ta dotyczy wyłącznie udziału małoletniego w eksperymencie leczniczym, bowiem parafrazując treść uchwały Trybunału Konstytucyjnego z dnia 17.03.1993 (Dz.U. Nr 23, poz. 103), a także art. 39 Konstytucji oraz cytowany wcześniej art. 25 ust. 6 ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentysty, eksperyment badawczy nie może być prowadzony bez zgody osoby biorącej w nim udział.

W sytuacji, kiedy jedno z rodziców nie ma pełnej zdolności do czynności prawnej, nie

żyje lub zostało pozbawione władzy rodzicielskiej lub władza ta została zawieszona, osobą podejmującą decyzję w sprawie udziału małoletniego w eksperymencie medycznym jest ten z rodziców, który posiada władzę rodzicielską [7]. Podobnie będzie w przypadku, gdy ojcostwo względem dziecka nie zostało ustalone lub zostało ustalone bez przyznawania ojcu władzy rodzicielskiej [8].

W przypadku kiedy opiekę nad małoletnim sprawuje opiekun lub kurator, ich zgoda na udział dziecka w eksperymencie nie jest wystarczająca. Powinni oni uzyskać zezwolenie sądu opiekuńczego we wszystkich istotnych sprawach, które wiążą się z osobą małoletniego, a więc także w sprawach związanych z udziałem małoletniego w eksperymencie medycznym [9].

Jak wspomniano powyżej, udział małoletniego powyżej 16 roku życia oraz osoby, która nie osiągnęła 16 roku życia, ale jest w stanie z rozeznaniem podjąć decyzję co do swojego udziału w eksperymencie medycznym, jest uzależniony nie tylko od zgody przedstawiciela ustawowego lub sądu opiekuńczego, ale także od zgody samego zainteresowanego.

W związku z powyższym należy jednoznacznie wskazać, że w sytuacji braku takiej zgody, sprzeciw małoletniego nie może zostać przełamany.

Konkludując przyjąć należy, że niezależnie od tego, kto jest podmiotem właściwym do wyrażenia zgody, zgoda ta musi być świadoma, a więc w pełni poinformowana. Ponadto, w sytuacjach kiedy małoletni nie ukończył lat 16, ale jest zdolny do wyrażenia z rozeznaniem swojej opinii na temat udziału w eksperymencie, jego zgoda jest niezbędną i w rezultacie mamy do czynienia z instytucją zgody łącznej, podob-

nie będzie także w przypadku kiedy małoletni ukończył lat 16.

W innych przypadkach osobami, które wyrażają zgodę na udział małoletniego w eksperymencie medycznym są jego przedstawiciele ustawowi, a w sytuacji braku konsensusu pomiędzy nimi właściwy będzie sąd opiekuńczy.

Warto także raz jeszcze podkreślić, że konieczność uzyskania zgody obojga rodziców (przedstawicieli ustawowych) dotyczy wyłącznie przypadków spraw istotnych, w pozostałych okolicznościach przedstawiciele ustawowi działają samodzielnie korzystając z przysługującej im w pełnym zakresie władzy rodzicielskiej.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentystry z dnia 5 grudnia 1996 roku (1997 Dz.U. Nr 28, poz. 152)., szerzej zob.: M. Nesterowicz, *Prawo medyczne*, wyd. VIII, 2007, 193-204.
2. Oprac. Czarkowski M., Różyńska J.: *Świadoma zgoda na udział w eksperymencie medycznym*. „Poradnik dla badacza”, 2008, 35.
3. Oprac. Czarkowski M., Różyńska J.: *Świadoma zgoda na udział w eksperymencie medycznym*. „Poradnik dla badacza”, 2008, 34.
4. Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentystry z dnia 5 grudnia 1996 roku (1997 Dz.U. Nr 28, poz. 152).
5. Art. 98 par. 1 Kodeks rodzinny i opiekuńczy.
6. Art. 97 par. 2 Kodeks rodzinny i opiekuńczy.
7. Art. 94 par. 1 Kodeks rodzinny i opiekuńczy.
8. Art. 94 par. 2 Kodeks rodzinny i opiekuńczy.
9. Nesterowicz M.: *Prawo medyczne*, wyd. VIII, 2007, 198. Art. 156, 175, 178 par. 2 Kodeks rodzinny i opiekuńczy.

Jarosław Bednarek

## Metody oceny wieku w chwili śmierci w oparciu o histomorfometrię istoty zbitej tkanki kostnej

### Methods of age at death estimation based on compact bone histomorphometry

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

Praca przedstawia różne możliwości oceny wieku w chwili śmierci w oparciu o badania histomorfometryczne istoty zbitej tkanki kostnej. Omówiono najważniejsze metody badań oraz występujące pomiędzy nimi różnice. Analiza piśmiennictwa poświęconego temu zagadnieniu wykazała, że istnieje szereg czynników mających istotny wpływ na rzetelność i dokładność stosowanych metod. Czynniki te to przede wszystkim genetyczna zmienność międzypopulacyjna, choroby, urazy i obciążenia mechaniczne. Różnice w dokładności metod oceny wieku wynikać mogą również ze zmienności międzypopulacyjnej lub być konsekwencją problemów metodycznych. Pomimo tego odpowiednio przeprowadzona analiza histomorfometryczna szkieletu stanowi pełnowartościowe narzędzie do oceny wieku w chwili śmierci, zwłaszcza wtedy gdy badania dotyczą szkieletów niekompletnych lub znacznie rozkawałkowanych.

The paper presents a review of possibilities of age at death assessment based on compact bone histomorphology. The author discusses the major methods of such evaluation and their differences. The analysis of related literature shows that there are several factors that exert a significant effect on reliability and accuracy of age estimation. These factors mainly involve genetic variation, pathologic conditions, traumas and mechanical stresses. Differences in accuracy of age assessment may also result from interpopulation variability and methodological factors. Nevertheless, the histomorphological analysis if done correctly is a fully valuable tool that allows for

estimating age at death, especially in examinations of incomplete or markedly dismembered skeletons.

Słowa kluczowe: ocena wieku, histomorfometria, żebra

Key words: age at death estimation, histomorphometry, ribs

W medycynie sądowej i antropologii, w celu oceny wieku człowieka na podstawie szkieletu, powszechnie stosuje się metody morfologiczne [1, 2]. Metody te wykorzystują fakt istnienia określonego morfologicznego stanu cechy w konkretnym etapie życia osobnika. Można zatem przyjąć, że ocena wieku odbywa się w oparciu o jakościową analizę szkieletu. Podstawowym problemem metodycznym dotyczącym cech jakościowych jest trudność w precyzyjnym ich zdefiniowaniu a tym samym w obiektywnym ustaleniu jaki wariant cechy widoczny jest na szkielecie. Może to prowadzić do nieprawidłowych wniosków i w związku z tym niedoszacowania lub przeszacowania wieku w chwili śmierci. Kolejną niedogodnością związaną z wykorzystaniem jakościowych cech morfologicznych jest ich niedostateczna dostępność. W wielu przypadkach zły stan zachowania szkieletu ogranicza lub wręcz uniemożliwia podjęcie pełnej analizy kostnych wskaźników wieku [3].

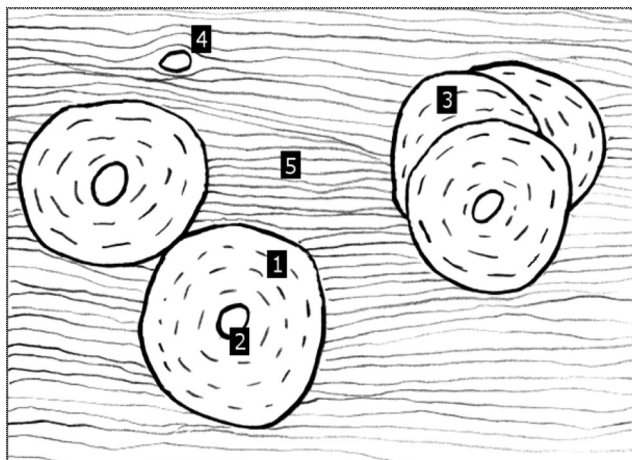
Opisane trudności zmuszają badaczy do poszukiwania innych rodzajów zależności po-

między stanem szkieletu a wiekiem osobnika. Szczególnie ważne jest w tym kontekście wykorzystanie cech, których poszczególne warianty można obiektywnie wyodrębnić, np. poprzez precyzyjny pomiar lub policzenie. Dlatego też jednym z najlepszych rozwiązań jest histomorfometryczna analiza istoty zbitiej tkanki kostnej.

## BIOLOGICZNE PODSTAWY HISTOMORFOMETRYCZNEJ OCENY WIEKU

Histomorfometria jest techniką badawczą polegającą na wykonywaniu pomiarów lub określaniu liczby struktur budujących tkanki [4]. W przypadku oceny wieku na podstawie szkieletu ma ona na celu oszacowanie liczby elementów strukturalnych tkanki kostnej danego osobnika i przeliczenie ich na jednostkę powierzchni. Przy założeniu, że liczba badanych struktur wykazuje korelację z wiekiem, możliwe jest oszacowanie przybliżonej wartości tego parametru na podstawie odpowiednich równań regresji. Aby właściwie zrozumieć ideę histomorfometrycznej oceny wieku, należy przeanalizować procesy związane ze zjawiskiem przebudowy kości.

Ryc. 1. Schematyczne odwzorowanie cech istoty kostnej zbitiej. Objaśnienia: 1. pełny osteon; 2. kanał Haversa; 3. fragment osteonu; 4. kanał niehaversowski; 5. blaszki kostne, które nie uległy przebudowie. Fig. 1. Schematic presentation of compact bone features. Legend: 1. complete osteon; 2. Haversian canal; 3. fragmentary osteon; 4. non-Haversian canal; 5. unremodeled lamellar bone.



W efekcie procesów resorpcyjnych i następującej po nich syntezy nowej tkanki dochodzi w tkance kostnej do zmian strukturalnych. Wyrażają się one poprzez stałe powstawanie nowych osteonów w miejscu osteonów istniejących dotychczas. W obrazie mikroskopowym widocz-

ne są zatem osteony całkowite, nienaruszone przez proces resorpcji oraz fragmenty osteonów stanowiące pozostałości po tych, które temu procesowi uległy [4] (ryc. 1).

W wyniku przebudowy kości dochodzi również do zmian o charakterze ilościowym i to one leżą u podstawy histomorfometrycznych metod oceny wieku szkieletowego. Badania histologiczne wykazały, że liczba osteonów przypadających na jednostkę powierzchni przekroju kości wzrasta z wiekiem [5]. Zmiany ilościowe dotyczą również średniej liczby blaszek kostnych w osteonie oraz liczby kanałów niehaversowskich. Te ostatnie zostały w piśmiennictwie naukowym zdefiniowane jako struktury powstałe w okresie intensywnego rozwoju istoty zbitiej, kiedy to do kości wnikają niewielkie obwodowe naczynia krwionośne [3].

Ponadto zaobserwowano zachodzące z wiekiem zmiany o charakterze metrycznym. Dotyczy to przede wszystkim zmniejszania się średniej powierzchni kompletnych osteonów oraz powierzchni kanałów Haversa wchodzących w ich skład. Zmniejszeniu ulega również stosunek powierzchni obwodowych blaszek kostnych do całkowitej powierzchni przekroju istoty kostnej zbitiej [3, 6].

## TECHNIKA WYKONYWANIA PREPARATÓW

Procedura przygotowywania preparatów mikroskopowych z istoty kostnej zbitiej, bez względu na wybraną metodę, sprowadza się do sekwencji podobnych czynności. Różnice dotyczą szczegółów związanych z wykorzystanymi narzędziami i odczynnikami. Cechą wspólną większości technik jest wykorzystanie preparatów nieodwapnionych. Dzięki temu można poddać ilościowej analizie wszystkie dostępne elementy składowe tkanki. W przypadku kości odwapnionych, niektóre elementy uległyby zniszczeniu co ograniczyłoby zasób badanych cech.

Po ewentualnym usunięciu tkanek miękkich i okostnej, z kości pobierany jest wycinek [7] lub znacznie częściej poprzeczny pierścień o grubości ok. 0,5-1 cm. Następnie kość jest od tłuszczana. Do tego celu najczęściej stosuje się aceton, chloroform lub detergenty. Po wypłukaniu i wysuszeniu pobranego fragmentu kości jest on zatapiający w substancji utwardzającej. W tym przypadku zastosowanie znajdują m.in. żywice poliestrowe takie jak polimetakrylan metylu [8] oraz żywice epoksydowe [9, 10]. Czynność ta pozwala na zachowanie integralności badanego materiału podczas szlifowania, które stanowi

następny etap wykonywania preparatu. Materiał poddawany jest wówczas szlifowaniu ręcznemu [6] lub częściej szlifowaniu przy pomocy specjalnych szlifierek mechanicznych [11]. Proces ten zostaje zakończony gdy grubość materiału kostnego zostanie zredukowana do rozmiaru pozwalającego na swobodną obserwację mikroskopową, czyli ok. 75-100 mikrometrów.

W dalszej kolejności materiał jest przyklejany za pomocą acetonu do szkiełka podstawowego i polerowany z wykorzystaniem specjalnych odczynników. Ostatecznie po oczyszczeniu przy pomocy ultradźwięków i nałożeniu szkiełka pokrywkowego, preparat jest gotowy do badań.

### NAJWAŻNIEJSZE METODY OCENY WIEKU

Na zjawisko ilościowych zmian w części korowej kości i możliwość wykorzystania ich do oceny wieku zwrócili po raz pierwszy uwagę Amprino i Bairatti [12] a następnie Jowsey [5] i Currey [13]. Pierwszą metodę określania wieku w oparciu o tę zależność opracował Kerley [3].

Materiał badawczy stanowiły nieodwapienne kości udowe, piszczelowe i strzałkowe, na których nie stwierdzono symptomów procesów patologicznych. Kości pochodziły od 126 osób obojga płci w wieku od 0 do 95 lat. Preparaty mikroskopowe wykonano z przekrojów poprzecznych przez środkową część trzonu. Badania histomorfometryczne przeprowadzono w obrębie czterech okrągłych pól o średnicy równej średnicy pola widzenia mikroskopu (1,62 mm). Pola znajdowały się w przeciwległych biegunach osi strzałkowej i osi poprzecznej przekroju kości, stycznie do jego zewnętrznej krawędzi (ryc. 2). Analiza ilościowa dotyczyła liczby całkowitych osteonów, liczby fragmentów zresorbowanych osteonów, powierzchni obwodowych blaszek kostnych oraz liczby kanałów niehaversowskich. Na podstawie wartości cech zsumowanych z wszystkich pól wyznaczono równania regresji, w których wiek jest zmienną zależną a liczba cech zmienną niezależną. Ponieważ autor badał liczebność 4 cech w preparatach z 3 typów kości, ogółem przedstawiono 12 równań regresji. Z uwagi na błędy metodyczne wskazane później przez Ubelakera, Kerley po skorygowaniu założeń metodycznych ponownie przebadał ten sam materiał i opublikował nowe, poprawione równania regresji do oceny wieku [14].

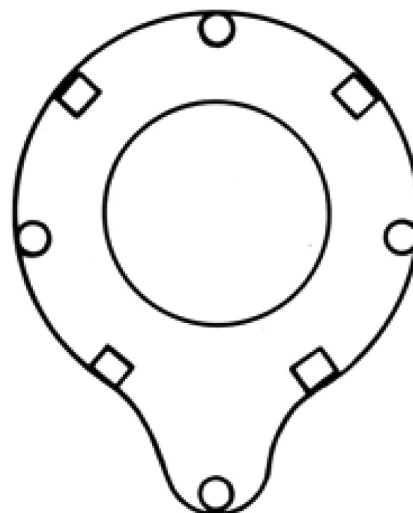
Modyfikację metody Kerleya zaproponowali Ahlqvist i Damsten [15]. Zdaniem tych autorów wykorzystanie do histomorfometrycznej oceny wieku różnych kości i różnych cech znacznie

komplikuje metodę nie zwiększając przy tym jej dokładności. W związku z tym w opracowanej przez nich technice pod uwagę brana jest wyłącznie kość udowa i analizowany tylko jeden parametr. Jest nim procentowy udział całkowitej powierzchni przebudowywanej w łącznej powierzchni czterech badanych pól. Poprzez powierzchnię przebudowywaną należy w tym wypadku rozumieć sumę powierzchni pełnych osteonów i fragmentów osteonów.

Kolejną zmianą w stosunku do metody Kerleya jest modyfikacja kształtu i umiejscowienia badanych pól. Ahlqvist i Damsten uznali, że kolista kształt pola utrudnia analizę struktur znajdujących się na jego krawędziach. Ich zdaniem lepsze rozwiązanie stanowią pola kwadratowe. Z kolei zaproponowane przez Kerleya umiejscowienie jednego z pól w bezpośrednim sąsiedztwie kresy chropawej może w opinii autorów prowadzić do błędnych wyników z powodu włączenia do analizy zmian nie związanych z wiekiem, powstałych w wyniku reakcji kości na czynniki mechaniczne w miejscu przyczepu mięśniowego. Dlatego też badane przez nich pola zostały przesunięte pod kątem 45 stopni w stosunku do pól badanych przez Kerleya (ryc. 2). Na podstawie analizy preparatów mikroskopowych z materiału pobranego od 20 osób autorzy wyprowadzili równanie regresji dla oceny wieku.

Ryc. 2. Schemat przekroju przez środkową część trzonu kości udowej wg Ubelakera [11], z zaznaczonymi okrągłymi polami badanymi w metodzie Kerleya [3] oraz kwadratowymi analizowanymi w metodzie Ahlquista i Damstena [15].

Fig. 2. Schematic view of the femur midshaft cross section according to Ubelaker [11] with circular fields examined by the Kerley's method [3] and square fields analyzed by the Ahlquist and Damsten method [15].



Opisana wyżej metoda mimo, że znacznie łatwiejsza w zastosowaniu niż metoda Kerleya daleka jest od doskonałości. Ubelaker [11] zwraca uwagę na dwa ważne jej mankamenty. Po pierwsze: standardowy błąd estymacji jest większy niż w metodzie Kerleya a zatem ocena wieku jest mniej dokładna. Po drugie: równanie regresji zostało wyprowadzone na podstawie próby, której reprezentatywność jest wątpliwa. Autorzy przebadali materiał pochodzący jedynie od 20 osób, z których większość przekroczyła 50 rok życia. Nie można jednak wykluczyć, że metoda ta pozwoliłaby na rzetelną ocenę wieku, jeżeli równanie regresji zostałoby opracowane na podstawie dostatecznie licznej próby, złożonej z osobników reprezentujących w równym stopniu wszystkie grupy wiekowe.

Inne podejście metodyczne do histomorfometrycznej oceny wieku przyjęli Singh i Gunberg [8]. W swoich badaniach wykorzystali materiał pochodzący ze zwłok 52 mężczyzn w wieku od 39 do 87 lat, pobrany z trzonów kości udowych i piszczelowych oraz z ramion żuchwy. W celu sporządzenia preparatów mikroskopowych, z powierzchni badanych kości pobierano wycinek o wymiarach ok. 1 cm x 1 cm. Preparat obejmował zatem jedynie fragment przekroju poprzecznego o długości ok. 1 cm i szerokości wyznaczonej przez odległość pomiędzy zewnętrzną i wewnętrzną krawędzią kości. W przypadku 19 osób, u których dostępne były wyłącznie żuchwy, wykonano preparaty z kości nieodwapnionej. W pozostałych 40 przypadkach dokonano odwapnienia kości przy pomocy mieszaniny roztworów formaliny i kwasu mrówkowego a następnie wybarwienia preparatu przy pomocy barwnika na bazie fenolu i tioniny (karbol-thionin).

Badania morfometryczne każdego preparatu przeprowadzano w obrębie dwóch losowo wybranych pól widzenia mikroskopu, o średnicy 2 mm. Określano całkowitą liczbę osteonów w badanych polach, średnią liczbę blaszek kostnych przypadających na osteon oraz średnią najmniejszą średnicę kanału Haversa. Autorzy stwierdzili występowanie silnych korelacji badanych cech z wiekiem. W przypadku całkowitej liczby osteonów oraz średniej liczby blaszek na osteon otrzymano współczynniki dodatnie, a w przypadku średnicy kanału Haversa ujemne. Wyniki te pozwoliły na wyprowadzenie równań regresji wielokrotnej dla oznaczania wieku, z uwzględnieniem kombinacji wszystkich badanych cech jako zmiennych niezależnych.

Uzyskane przez Singh i Gunberg wartości standardowego błędu estymacji wskazują, że

ich metoda pozwala na dokładniejszą ocenę wieku niż zaproponowana przez Kerleya. Należy jednak pamiętać, że przy jej opracowywaniu autorzy nie dysponowali materiałem pochodzącym od osób w wieku poniżej 39 roku życia oraz, że wyłączyli próbki pochodzące od kobiet. Dlatego też nieuzasadnione jest wykorzystanie wyprowadzonych przez autorów równań regresji w odniesieniu do osób reprezentujących pominięte kategorie.

Ewaluacji tej metody dokonali między innymi Stout i Gehlert [9] wykorzystując materiał pobrany od 13 osób. Stwierdzone przez nich błędy w ocenie wieku zawierały się w zakresie od 12 do nawet 49 lat. Mimo to autorzy nie kwestionują przydatności metody a zaobserwowane rozbieżności tłumaczą różnicami metodycznymi. W oryginalnym opracowaniu wykorzystano preparaty o grubości około 10  $\mu\text{m}$ , wykonane z kości odwapnionej, podczas gdy Stout i Gehlert wykonali preparaty z kości nieodwapnionej, której grubość była około dziesięciokrotnie większa.

Omówione wyżej metody wymagają znacznego naruszenia kości w celu pobrania odpowiedniego materiału. W przypadkach kiedy czynność ta budzi wątpliwości etyczne lub kiedy kość stanowi ważne znalezisko archeologiczne, zastosowanie inwazyjnych metod oceny wieku może być utrudnione lub niemożliwe. Mając te problemy na uwadze Thompson [7] opracował histomorfometryczną metodę oceny wieku, wykorzystującą wycinki kości o średnicy zaledwie 4 mm. Wycinki te pobiera się z przedniej powierzchni środkowej części trzonów kości udowych, z przyśrodkowych powierzchni środkowej części trzonów piszczelowych i ramiennych oraz z bocznej powierzchni dystalnego końca kości łokciowej. Autor analizował liczebność aż 19 cech, w tym m.in.: grubość, masę i gęstość istoty zbitą (warstwy korowej), stopień mineralizacji kości, wskaźnik mineralizacji kości, odsetek powierzchni zajmowanej przez blaszki kostne osteonów, odsetek powierzchni zajmowanej przez kanały Haversa, łączny procentowy udział osteonów i kanałów Haversa w polu widzenia mikroskopu, liczbę osteonów wtórnych, liczbę kanałów Haversa, stosunek powierzchni osteonów do ich liczby, stosunek powierzchni kanałów Haversa do ich liczby, łączną średnicę osteonów, łączną średnicę kanałów Haversa. Efektem analizy zależności liczby wymienionych cech i wieku było wyprowadzenie kilkudziesięciu równań regresji służących do oceny tego parametru.

Analizując przydatność tej metody Stout [16] wskazuje, że wykorzystanie wyłącznie pojedynczego, niewielkiego wycinka kości, może być przyczyną znacznego błędu próbkowania. Wada ta jego zdaniem przewyższa zalety wynikające z niskiej inwazyjności. Zwraca on również uwagę, że pobieranie tak małych fragmentów, może skutkować wykonywaniem skośnych preparatów. To, z kolei przyczynia się do błędnego odczytu liczby badanych cech.

Opisane wyżej metody wykorzystują w głównej mierze materiał pobrany z kości kończyn, a zwłaszcza z kończyny dolnej. Nie ulega wątpliwości, że wykorzystanie do oceny wieku metod ograniczonych do określonego typu materiału nie będzie w wielu przypadkach możliwe. Na przykład, gdy określone kości nie zachowały się, gdy są dotknięte stanami patologicznymi lub gdy są w znacznym stopniu uszkodzone na skutek intensywnego działania czynników fizyko-chemicznych środowiska lub aktywności zwierząt. Ponadto w piśmiennictwie naukowym zwraca się uwagę na istotny wpływ czynników mechanicznych na mikrostrukturę kości kończyn dolnych, co z kolei rzutuje na dokładność oceny wieku [17, 18].

W celu uniknięcia opisanych problemów opracowano metody oceny wieku w oparciu o cechy histologiczne tych kości, które nie podlegają naciskom mechanicznym, dostatecznie często zachowują się w materiale szkieletowym oraz są łatwo dostępne w materiale sekcyjnym.

Stout i Paine [17] zaproponowali wykorzystanie żeber i obojczyka. Materiał, który posłużył do wykonania badań stanowiły trzecie i czwarte lewe żebra oraz lewe obojczyki pobrane podczas sekcji 40 osób w wieku 13-62 lata. Badana próba składała się z 7 kobiet, 32 mężczyzn i jednej osoby o płci nieustalonej. Z przekrojów środkowej części trzonu każdego żebra i obojczyka wykonywano po 2 preparaty. Analizowano wielkość powierzchni istoty zbitej, gęstość całkowitych osteonów, gęstość fragmentów osteonów oraz całkowitą widoczną gęstość osteonów. Ostatnia z wymienionych cech jest równoważna gęstości zsumowanych osteonów całkowitych i fragmentów osteonów. Badania powierzchni i gęstości przeprowadzano w obrębie całego przekroju. Efektem badań było wyprowadzenie prostych równań regresji do oceny wieku dla żeber i obojczyka oraz równania regresji wielokrotnej dla danych z obydwu typów kości. Autorzy wykonali również serię badań testowych. Stwierdzono, że średni rzeczywisty wiek badanych osób nie różnił się istotnie od wieku oszacowanego na

podstawie otrzymanych równań regresji. Wynik ten wskazuje, że metodę można z powodzeniem stosować w praktyce identyfikacji osobniczej, zwłaszcza jeżeli wykorzystuje się rekomendowaną przez twórców formułę grupującą współczynniki wyliczone dla obydwu kości.

Poza opisanymi wyżej najważniejszymi histomorfometrycznymi technikami oceny wieku opracowano szereg metod stanowiących ich mniej lub bardziej rozbudowane modyfikacje [6]. Metody te poszerzają zakres analizowanych cech, m.in. o wielkość średnicy kanału Haversa, przeciętną średnicę osteonu lub współczynniki opisujące relacje pomiędzy różnymi typami badanych cech. Różnice metodyczne dotyczą również sposobu oraz miejsca pobierania materiału. Ogólny model określania wieku jest jednak zachowany i sprowadza się do wyznaczenia równań regresji na podstawie związków pomiędzy liczebnością cechy a wiekiem.

#### CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA RZETELNOŚĆ BADAŃ

Szereg publikacji naukowych poświęconych omawianemu zagadnieniu wskazuje, że antropolog lub lekarz sądowy przystępujący do badań identyfikacyjnych dysponuje szerokim zakresem gotowych metod i formuł matematycznych, dających możliwość oszacowania wieku w chwili śmierci, po uprzedniej analizie stanu tkanki kostnej. Jednak każde z zaproponowanych rozwiązań należy traktować z dużą ostrożnością i liczyć się z możliwością popełnienia błędu. Trzeba bowiem wziąć pod uwagę szereg czynników, które mają wpływ na precyzję oceny wieku.

Pierwszym z nich jest biologiczna zmienność międzypopulacyjna. Występujące pomiędzy populacjami różnice genetyczne oraz dotyczące środowiska i trybu życia, mają odzwierciedlenie w modelu przebudowy istoty kostnej zbitej [19]. W związku z tym równania regresji dla oznaczania wieku, wyprowadzone na podstawie badań określonej populacji, mogą być nieadekwatne do stanu biologicznego innej populacji, z której pochodzi identyfikowana osoba. Dlatego zanim dana metoda zostanie zastosowana w praktyce konieczne jest opracowanie nowych równań w oparciu o materiał specyficzny dla badanej populacji. Spostrzeżenie to potwierdzają wyniki badań ewaluacyjnych prowadzonych, m.in. przez Ubelakera oraz Stouta i wsp. [19].

Ważnym czynnikiem decydującym o korelacjach pomiędzy wiekiem a liczbą składników tkanki kostnej jest również stan zdrowia bada-

nych osób. Stout [19] wskazuje na istnienie szeregu zależnych od zdrowia czynników oddziałujących na przebieg procesu przebudowy kości. Mogą one mieć charakter ogólnoustrojowy i oddziaływać na cały szkielet lub też wykazywać aktywność wyłącznie lokalną, modyfikując przebudowę określonych kości lub ich części. Autor podkreśla jednak, że wpływ tych czynników na stan tkanki kostnej jest widoczny dopiero po ich długotrwałym działaniu, nawet wtedy, jeśli jest ono bardzo intensywne.

Do stanów patologicznych, powodujących modyfikację przebiegu procesu przebudowy tkanki kostnej, zalicza się przede wszystkim zaburzenia metaboliczne związane z przemianami wapnia. Np. wtórna nadczynność przytarczyc powoduje istotny wzrost gęstości osteonów. Z kolei w przypadku osteoporozy stwierdzono zarówno spadek, jak i wzrost tempa przebudowy kości. Podobne zmiany towarzyszą również osteomalacji i chorobie Pageta. Modyfikacje modelu przebudowy kości mogą również występować u osób cierpiących na choroby nie związane z metabolizmem wapnia. Przykładowo, mniejszą liczbę osteonów w stosunku do typowej w danym wieku odnotowano analizując przypadki osób chorych na cukrzycę [19].

Mając na uwadze możliwość zmian struktury tkanki kostnej pod wpływem chorób i zaburzeń metabolicznych, autorzy opisanych wyżej metod wykorzystali do badań wyłącznie te kości, na których nie stwierdzono żadnych patologii. Jednak w praktyce identyfikacji osobniczej niejednokrotnie ma się do czynienia ze szczątkami osób, które doświadczyły opisanych zaburzeń. W tej sytuacji wykorzystanie techniki histomorfometrycznej wiąże się z możliwością popełnienia istotnego błędu. W związku z tym podejmowanie takich badań nie jest wówczas wskazane. Jednak w przypadku gdy przyczyna zaburzeń jest dobrze poznana a ich wpływ na tkankę kostną gruntownie przebadany, można podjąć się oceny wieku, wprowadzając odpowiednie poprawki zgodnie z kierunkiem i stopniem nasilenia zmian wywołanych zaburzeniami.

Poza zmianami patologicznymi o charakterze metabolicznym, pośredni wpływ na odchylenia od typowego modelu przebudowy tkanki kostnej mają także przypadki paraliżu lub niedowładu kończyn. Jest to związane z bezpośrednią zależnością stanu istoty kostnej zbitiej od czynników mechanicznych. Badania Stouta [20] wykazały, że kości kończyn pozbawionych aktywności w wyniku paraliżu charakteryzują się mniejszą całkowitą liczbą osteonów. Spostrzeżenie to

potwierdzają wyniki badań wpływu obciążeń mechanicznych lub ich braku na tempo procesu przebudowy kości [18, 21]. Z kolei według Chan i wsp. [18], którzy badali kości udowe, istotne różnice tempa procesu przebudowy, stwierdzone w różnych miejscach tych samych kości, są konsekwencją odmiennych obciążeń mechanicznych. A zatem stan istoty kostnej zbitiej jest odzwierciedleniem jej reakcji na naciski i naprężenia. Jeżeli dana kość lub jej część nie doświadcza takich obciążeń, wówczas całkowita liczba osteonów jest mniejsza w porównaniu do części stawiających większy opór czynnikom mechanicznym.

Lokalna zmienność liczby osteonów, widoczna zarówno w aspekcie całego szkieletu jak i w obrębie pojedynczych kości, stanowi kolejny problem związany z rzetelnością oceny wieku na podstawie cech tkanki kostnej. Badania histologiczne [18, 22] wykazały, że gęstość mikrostruktur tkanki kostnej jest zróżnicowana nie tylko pomiędzy różnymi częściami tej samej kości, ale również pomiędzy różnymi polami w obrębie jednego przekroju poprzecznego. Opisane wcześniej metody opracowane przez takich autorów jak Kerley [3], Alqvist i Damsten [15], Singh i Gunberg [8] oraz Thompson [7] charakteryzują się znacznymi ograniczeniami w zakresie liczby i umiejscowienia pól poddawanych analizie. Metody te nie biorą pod uwagę zmienności histologicznej w całym przekroju oraz nie analizują więcej niż jednego przekroju z danego obszaru kości. Należy więc przypuszczać, że metody te mogą być obciążone znacznym błędem próbkowania.

Według Pfeiffera i wsp. [21] proces przebudowy kości udowej wzdłuż osi mechanicznych wykazuje znacznie mniejszą zmienność regionalną niż wzdłuż osi anatomicznych. A zatem tam powinny być umiejscowione pola, w których zlicza się osteony. W przeciwnym wypadku można spodziewać się, że wiek oznaczony z różnych preparatów pobranych z tej samej kości może się istotnie różnić. Aby uniknąć błędu próbkowania można też posłużyć się rozwiązaniem jakie przyjęli Stout i Paine [17] w badaniach żeber i obojczyków. Pomimo, że kości te nie podlegają intensywnemu działaniu czynników mechanicznych, autorzy wykonywali po dwa preparaty z całych przekrojów poprzecznych i analizowali całą widoczną powierzchnię istoty zbitiej.

Ponieważ proces przebudowy kości u kobiet i mężczyzn ma nieco odmienny charakter [19] należy przypuszczać, że płeć jest jeszcze jednym czynnikiem istotnym dla histomorfome-



trycznej oceny wieku. Hipoteza ta nie ma jednak jednoznacznego potwierdzenia w wynikach badań. Analizując to zagadnienie Stout [19] wskazuje na uzyskane przez różnych autorów różnice standardowego błędu metody pomiędzy próbami mężczyzn i kobiet. Jego zdaniem dotyczą one przede wszystkim osób w starszym wieku i są spowodowane spadkiem wydzielania estrogenów u kobiet po menopauzie. Podobne wnioski przedstawia Ericksen [23] wskazując, że zjawisko to wyraża się zwłaszcza w zatrzymaniu stabilnego wzrostu gęstości osteonów u kobiet w szóstej dekadzie życia. Z drugiej jednak strony opublikowano szereg doniesień naukowych, których autorzy nie stwierdzili wyraźnych różnic związanych z płcią lub wyrażają przekonanie, że różnice te są statystycznie nieistotne i nie mają wpływu na ocenę wieku [3, 8, 17].

Powyższa analiza czynników wpływających na rzetelność badań histomorfometrycznych, nasuwa szereg wniosków dotyczących metodyki badań.

O ile istnieje możliwość stwierdzenia populacyjnej przynależności identyfikowanej osoby, określanie wieku powinno być dokonywane z uwzględnieniem modelu przebudowy tkanki kostnej specyficznego dla właściwej populacji. Analogiczne wskazanie dotyczy kwestii płci. Pomimo, iż dane na temat różnic w procesie przebudowy kości u kobiet i mężczyzn nie są spójne, właściwą praktyką przy ocenie wieku wydaje się korzystanie z oddzielnych wzorców.

Aby zminimalizować błąd próbkowania wskazane jest wykorzystanie metod, w których bierze się pod uwagę co najmniej kilka pełnych przekrojów przez całą powierzchnię istoty kostnej zbitej. Rekomendowane jest również pobieranie do badań materiału z wszystkich zachowanych miejsc szkieletu, dla których opracowano histomorfometryczne metody oceny wieku.

Zanim zostaną wykorzystane konkretne formuły służące do oszacowania wieku, należy dokładnie zapoznać się z charakterystyką materiału, na bazie którego zostały one wyprowadzone. Jeżeli rozkład wieku badanych osobników był równomierny, można przyjąć, że metoda kwalifikuje się do oceny tego parametru we wszystkich kategoriach. Jednak w przypadku niektórych metod [8, 15] materiał wyjściowy obejmował ograniczony zakres wieku lub charakteryzował się jego nierównomierną dystrybucją. Rozkład może być wówczas prawoskośny co oznacza, że próba składała się głównie z osobników młodych. Wykorzystanie równania regresji otrzyma-

nego z tej próby może prowadzić do błędnych wniosków przy określaniu wieku osób starszych. Z drugiej strony, jeżeli dystrybucja wieku w badanej serii jest lewoskośna, czyli z przewagą osobników starszych, wówczas ryzykowne jest odnoszenie stwierdzonych korelacji do osób młodszych.

Istotne znaczenie ma także kwestia właściwego wykonania preparatów mikroskopowych. W celu zminimalizowania uszkodzeń badanego materiału oraz utraty części istotnych cech, rekomendowane jest wykorzystanie kości nieodwapnionych. Korzystając z danej metody należy przestrzegać procedur opublikowanych przez jej autorów. Nie chodzi tu jednak o wykorzystanie dokładnie tych samych narzędzi i odczynników do pobierania, szlifowania i utrwalania materiału, ale o przygotowanie preparatu charakteryzującego się identycznymi właściwościami optycznymi. Dlatego należy przestrzegać zaleceń dotyczących miejsca i sposobu pobrania próbki oraz jej ostatecznej grubości.

## PODSUMOWANIE

Podobnie jak inne metody określania wieku człowieka, również techniki histomorfometryczne wymagają stałego doskonalenia. Analiza piśmiennictwa naukowego poświęconego temu zagadnieniu wykazała, że rzetelność oceny wieku na podstawie stanu tkanki kostnej jest uzależniona od licznych czynników natury zarówno biologicznej, jak i metodycznej. Dodatkowo, z uwagi na różnorodność metod, porównanie wyników badań nasyca wiele problemów. Nie wypracowano również jednolitych standardów i procedur dotyczących zastosowania metod histomorfometrycznych w praktyce.

Jednak pomimo wymienionych trudności, opisane metody stanowią istotną część zasobu technik identyfikacji człowieka. Podstawową ich zaletą jest ilościowy a nie jakościowy charakter badanych cech. Daje to możliwość obiektywnego i precyzyjnego określenia stanu cechy oraz pozwala na dokładną weryfikację wyników badań. Metody histomorfometryczne pozwalają również na dokonanie oceny wieku na podstawie bardzo małych fragmentów szkieletu. Ma to szczególne znaczenie w przypadku bardzo źle zachowanych lub zdekompletowanych szczątków. Dlatego też techniki te mogą stanowić nie tylko uzupełnienie, ale również w wielu przypadkach alternatywę względem powszechnie stosowanych metod morfologicznych.

## PIŚMIENICTWO

1. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: *Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów*. PZWL, Warszawa, 1993.
2. Piontek J.: *Biologia populacji pradziejowych*. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań, 1996.
3. Kerley E. R.: The microscopic determination of age in human bone. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1965, 23, 149-164.
4. Stout S. D.: *Histomorphometric Analysis of Human Skeletal Remains.*, w: Iscan MY., Kennedy K.A.R (ed.), *Reconstruction of Life From the Skeleton*, Wiley-Liss, 1989, 41-52.
5. Jowsey J.: Age changes in human bone. *Clinical Orthopaedics*, 1960, 17, 210-217.
6. Kim Y. S., Kim D. I., Park D. K., Lee J. H., Chung N. E., Lee W. T., Han S. H.: Assessment of histomorphological features of the sternal end of the fourth rib for age estimation in Koreans. *J. Forensic Sci.*, 2007, 52, 6, 1237-1242.
7. Thompson D. D.: The core technique in the determination of age at death in skeletons. *J. Forensic Sci.*, 1979, 24, 4, 902-915.
8. Singh U., Gunberg D. L.: Estimation of age at death in human males from quantitative histology of bone fragments. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1970, 33, 373-382.
9. Stout S. D., Gehlert S. J.: The relative accuracy and reliability of histological aging methods. *Forensic Sci. Int.*, 1980, 15, 181-190.
10. Dudar J. C., Pfeiffer S., Saunders S. R.: Evaluation of morphological and histological adult skeletal age-at-death estimation techniques using ribs. *J. Forensic Sci.* 1993, 38, 3, 677-85.
11. Ubelaker D.: *Human Skeletal Remains. Excavation, Analysis, Interpretation*. Taraxacum, Washington, 1989, Appendix 2.
12. Amprino R., Bairatti E. A.: *Processi di ricostruzione e di riassorbimento nella sostanza compatta delle ossa dell'uomo. Ricerche su cento soggetti dalla nascita sino a tarda età*. *Zeitschrift für Zellforschung und Mikroskopische Anatomie*, 1936, 24, 439-511.
13. Currey J. D.: Some effects of ageing in human Haversian systems, *J. Anat.*, 1964, 98(1), 69-75.
14. Kerley E. R., Ubelaker D. H.: Revisions in the microscopic method of estimating age at death in human cortical bone. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1978, 49, 545-546.
15. Ahlqvist J., Damsten O.: Modification of Kerley's method for the microscopic determination of age in human bone. *J. Forensic Sci.*, 1969, 14, 205-212.
16. Stout S. D.: The use of histomorphology to estimate age. *J. Forensic Sci.*, 1988, 33, 121-125.
17. Stout S. D., Paine R. R.: Brief communication: histological age estimation using rib and clavicle. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1992, 87, 1, 111-115.
18. Chan A. H., Crowder C. M., Rogers T. L.: Variation in cortical bone histology within the human femur and its impact on estimating age at death. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 2007, 132, 1, 80-88.
19. Stout S. D.: The application of histological techniques for age at death estimation., w: Reichs K J. (ed.), Bass W.M. (ed.), *Forensic Osteology: Advances in the Identification of Human Remains*. Charles C Thomas Publisher, 1997, 237-252.
20. Stout S. D.: The effects of long-term immobilization on the histomorphology of human cortical bone., 1982, *Calcif Tissue Int.* 34, 337-342.
21. Pfeiffer S., Lazenby R., Chiang J.: Brief Communication: Cortical remodeling data are affected by sampling location. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1995, 96, 89-92.
22. Drusini A.: Refinements of two methods for the histomorphometric determination of age in human bone. *Z. Morphol. Anthropol.*, 1987, 77, 167-176.
23. Ericksen M. F.: Histologic estimation of age at death using the anterior cortex of the femur. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1991, 84(2), 171-179.

Adres do korespondencji:

Jarosław Bednarek

Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu

Collegium Medicum w Bydgoszczy

ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

e-mail: bednarek@cm.umk.pl

Elżbieta Bloch-Bogusławska <sup>1</sup>, Bogusław Sygit <sup>2</sup>

## Ocena stanu zdrowia, a typowanie sprawcy przestępstwa

### Offender's health state and his typing process

<sup>1</sup> Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

<sup>2</sup> Z Zakładu Kryminalistyki, Wydział Prawa i Administracji Uniwersytetu Łódzkiego

Kierownik: prof. dr hab. B. Sygit

W literaturze kryminalistycznej już niejednokrotnie poruszano zagadnienia typowania sprawcy przestępstwa. Wnioskowanie o stanie zdrowia fizycznego lub psychofizycznego nieznanego sprawcy przestępstwa może znacząco przyspieszyć jego identyfikację. W tym celu wykorzystywano nie tylko badania serologiczne, ale również i bakteriologiczne. Ogromny postęp w naukach przyrodniczych wskazuje na możliwość wykorzystania badań genetycznych do określenia stanu zdrowia sprawcy przestępstwa.

The problem of offender typing has been repeatedly discussed in criminalistic literature. The inference about physical health or psychophysical health of an unknown offender may significantly accelerate his identification. To achieve this objective, both serological as well as bacteriological tests have been used. The considerable progress in natural sciences indicates a possibility of employing genetic research to define the offender's health state.

Słowa kluczowe: zdrowie, przestępstwo, identyfikacja

Key words: health, crime, identification

W literaturze kryminalistycznej już niejednokrotnie poruszano zagadnienia typowania sprawcy przestępstwa [1, 2, 3, 4]. W rozważaniach na ten temat uwzględniano również możliwości ustalenia stanu zdrowia nieznanego sprawcy przestępstwa, jako środka mogącego

mieć decydujące znaczenie w procesie identyfikacji osobniczej [5].

O stanie zdrowia nieznanego sprawcy przestępstwa wnioskować można nie tylko na podstawie śladów biologicznych, ale również w oparciu o zeznania uczestników zdarzenia i analizę modus operandi sprawcy [6].

Spośród śladów biologicznych na znaczenie płynów ustrojowych zwracał uwagę Popielski [7]. Z punktu widzenia ich użyteczności dla potrzeb praktyki śledczej płyny ustrojowe, które mogą być użyteczne dla ustalenia stanu zdrowia to przede wszystkim krew, kał, mocz, ślina, pot, treść ropna, mleko, sperma, plwocina [8].

Z innych śladów, czy właściwości ustroju człowieka, które mogą być pomocne do ustalenia jego stanu zdrowia są: włosy, zęby, linie papilarne, głos, ślady stop, ślady czerwieni wargowej lub małżowin usznych [9]. Filar [10] podkreślał możliwość identyfikacji sprawcy gwałtu na podstawie zagrożenia ofiary chorobą weneryczną. Jędrzejczyk i wsp. [11] zwracali uwagę na możliwość stwierdzenia choroby zrogowacenia naskórka w czasie badania zabezpieczonych śladów linii papilarnych.

Bezpośrednio, a więc głównie w oparciu o zeznania świadków lub ocenę wyników oględzin miejsca zdarzenia, wnioskować można o wadach budowy i stanach chorobowych sprawcy, takich jak: krzywica (deformacja guzów czołowych lub kończyn); choroby skóry i zmiany skórne (wysypki, pokrzywki, owrzodzenia, torbiele, bliznowce itp.); wada zgryzu lub war-

ga zajęcza; choroby włosów (łupież); choroby tarczycy (wole); próchnica zębów; choroba nerek (zapach amoniaku i acetonu z ust); wada wymowy (jąkanie, seplenienie); anemia; astma (utrudniony oddech); choroby psychiczne (sposób popełnienia przestępstwa); wada wzroku; płaskostopie (śląd bosych stóp).

Badania laboratoryjne zabezpieczonego materiału dowodowego pozwalały na wnioskowanie o chorobach krwi (hemofilia); skóry (z badań linii papilarnych); układu pokarmowego (pasożyty); układu płciowego (weneryczne, aspermia, itp.); przemiany węglowodanowej (cukrzyca); układu oddechowego (gruźlica) [7, 11].

Postęp techniczny w badaniach laboratoryjnych pozwolił na wykorzystanie do oceny stanu zdrowia nieznanego sprawcy metody krystalografii. Wykorzystanie krystalografii do analizy płynów ustrojowych opierało się na zróżnicowanej strukturze krystalicznej płynów takich jak opór elektryczny, rozszerzalność cieplna, podatność magnetyczna oraz sprężystość [12].

Oczywiste jest, że w płynach ustrojowych odzwierciedla się stan chorobowy człowieka, jak również używanie różnego rodzaju środków terapeutycznych. W efekcie tego struktura kryształów w tych płynach nie może być dla poszczególnych jednostek chorobowych jednakowa, w przeciwnym bowiem razie informacje przekazywane płynom ustrojowym byłyby fałszywe, nie odpowiadające stanowi zdrowia organizmu. Jak wykazują badania nawet nieznaczne pogorszenie się stanu zdrowia wywołuje dostrzegalne zmiany struktury kryształów. Zatem skład danego rodzaju płynów ustrojowych u ludzi zdrowych – jest podobny. Indywidualny, odrębny kształt kryształów jednostek chorobowych pozwala więc w przyszłości na opracowanie atlasu tzw. krystalogramów, czyli „wykazu struktur i kształtu kryształów dla poszczególnych chorób”. To z kolei sprawia, że niemal automatycznie, poprzez porównanie uzyskanego w procesie odparowania kształtu kryształu z kształtem opisanym w atlasie, można będzie określić rodzaj jednostki chorobowej.

Tym samym więc analiza krystalograficzna daje możliwość pełniejszego odczytywania informacji o stanie zdrowia na podstawie badanych płynów ustrojowych, niż przy stosowaniu dotychczasowych badań laboratoryjnych, a opracowanie krystalogramów pozwoli na określenie nawet rodzaju choroby.

Dotychczasowe wykorzystanie śladów biologicznych, w procesie typowania sprawcy przestępstwa, doprowadza do identyfikacji wyłącznie

grupowej. Można stwierdzić, że nieznaną sprawcą przestępstwa ma np. określoną grupę krwi, choruje na pasożyty przewodu pokarmowego, jest chory wenerycznie, wypadają mu włosy, jest kobietą w okresie menstruacji itp. Te ogólne informacje mogą być poszerzone o stwierdzenie, że np. sprawca choruje na konkretną chorobę (cukrzycę, gruźlicę, hemofilię, dychawicę oskrzelową, chorobę infekcyjną, aspermię itd.). W efekcie może to doprowadzić do zawężenia kręgu osób podejrzanych o popełnienie danego przestępstwa, np. do maksimum, gdy ustalona zostanie choroba rzadko spotykana, niecodzienna (hemofilia) lub w razie zbiegu wielu ustaleń jednocześnie, występowanie np. cukrzycy i choroby wenerycznej. Dysponując takimi informacjami należało poszukiwać osoby odpowiadającej tym cechom w rejestrach placówek służby zdrowia lub w innych punktach zajmujących się leczeniem. Nie można było przy tym wykluczyć negatywnego wyniku poszukiwań, ponieważ nie wszyscy cierpiący na różnego rodzaju schorzenia – podejmują leczenie.

Odkrycie struktury i sposobu replikacji DNA dokonane przez J. Watsona oraz F. Cricka w 1953 roku stało się podstawą dynamicznego rozwoju genetyki, co zaowocowało rozpracowaniem molekularnych podstaw identyfikacji osobniczej w oparciu o analizę kodu genetycznego ale również wielu chorób dziedzicznych. Opracowano również nowe sposoby ich diagnozowania opierające się na analizie genetycznej, a nie jak dotąd na podstawie cech fizycznych osób bądź analizie biochemicznej płynów ustrojowych.

Postęp w genetycznej analizie pojedynczych komórek powiększył równocześnie wiedzę o wielu chorobach powodowanych przez jednogenne mutacje (technika PCR), czy o ilościowych i strukturalnych zaburzeniach chromosomów (technika FISH) [13]. W związku z tym możliwym stało się wykrywanie chorób jednogennych. Po raz pierwszy tego typu test, skierowany na wykrycie specyficznej mutacji niesprężonej z płcią (mukowiscydoza), przeprowadził w 1992 roku Alan Handyside i wsp. [13].

Dzięki postępom genetyki już w 60 chorobach dziedzicznych udało się ustalić, który gen czy odcinek genu lub genów jest odpowiedzialny za określoną chorobę [14]. Diagnostyka chorób u sprawców przestępstwa, takich jak np. anemia, nie musi się już opierać na ocenie bladości powłok, a hemofilia na rozległości czy intensywności wysycenia plam krwawych.

Badania cytogenetyczne wykorzystane w badaniach klinicznych zaburzeń spermatogenezy [15] mogą być również wykorzystane do badań

zabezpieczonych na miejscu zdarzenia śladów nasienia.

Rekapitulując należy stwierdzić, że dążenie do ustalania stanu zdrowia nieznanego sprawcy przestępstwa przynosić może jedynie korzyści dla procesu typowania, wykrywania i udowodnienia sprawstwa przestępstwa danej osobie. Dlatego więc, nie tylko trzeba upowszechniać w praktyce potrzebę dostrzegania wartości dowodowej śladów biologicznych, ale należy doskonalić metody określania stanu chorobowego na podstawie produktów znajdujących się w wydalinach i wydzielinach ustroju ludzkiego, pozostawianych na miejscu przestępstwa. Należy też przyznać, że konieczność poszukiwania śladów, wskazujących na stan zdrowia nieznanego sprawcy przestępstwa, zapobiega zaprzepaszczeniu wielu nie docenianych dotąd informacji, pozostawionych przez sprawców (najczęściej nieświadomie) na miejscu zdarzenia na ciele lub odzieży ofiary lub w innych miejscach mających związek z dokonaniem czynu przestępczego, lub zacieraniem śladów, zwłaszcza w dobie badań genetycznych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Szczepaniak S.: Typowanie sprawcy przestępstwa. Służba MO, 1960, 3, 18, 423.
2. Jagiełło J.: Znaczenie koordynującej kartoteki ewidencyjnej w walce z przestępczością. Problemy Kryminalistyki, 5, 96.
3. Solarz A.: Aktualne problemy służby informacyjno-rozpoznawczej. Problemy Kryminalistyki, 10, 556.
4. Kanigowski P.: Koordynacja wg modus operandi. Problemy Kryminalistyki, 11, 60.
5. Sygit B.: Typowanie sprawcy przestępstwa na podstawie oceny jego stanu zdrowia. Problemy Kryminalistyki, 173, 365.

6. Moczulski W.: Zarys psychopatologii kryminalnej. Wydawnictwo MSW, Warszawa, 1974, 170.

7. Popielski B.: Znaczenie wydzielin i wydaliny ciała ludzkiego w praktyce śledczej. Wydawnictwo KGMO, Warszawa, 1958.

8. Sagan Z.: Zabezpieczanie plam krwi, nasienia męskiego, śliny i potu na miejscu zdarzenia. Problemy Kryminalistyki 106, 733.

9. Kasprzak J.: Otoskopia kryminalistyczna. Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, 2003.

10. Filar M.: Przestępstwo zgwałcenia w polskim prawie karnym. Warszawa – Poznań, 1974, 160.

11. Jędrzejczyk J. i wsp.: Zmiany w obrazie linii papilarnych wywołane chorobami. Problemy Kryminalistyki, 167, 91.

12. Kelly A., Groves G. W.: Crystallography and crystal defects. London, 1970, 255.

13. Watson J.: Dna the secret of life. London, 2004.

14. Latos-Bieleńska A., Hammeister H.: Higher resolution banding technique in the clinical routine. Clinical Genetics, 1988, 33, 325.

15. Wojda A. i wsp.: Znaczenie badań cytogenetycznych u pacjentów z azoospermią lub ciężką postacią oligozospermii, korzystających z zapłodnienia in vitro. Ginekologia Polska, 2001, 72, 847.

Adres do korespondencji:

dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz

Elżbieta Bloch-Bogusławska<sup>1</sup>, Ewa Pufal<sup>1</sup>, Bogusław Sygit<sup>2</sup>, Teresa Nowacka<sup>1</sup>

## Śmiertelne wypadki przy pracy jako wynik braku lub nienależytej kontroli pracowników (doniesienie z badań)

### Accidents at work as an effect of lack or inadequate inspection /supervision of employees/workers (inform study)

<sup>1</sup> Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

<sup>2</sup> Z Zakładu Kryminalistyki, Wydział Prawa i Administracji Uniwersytetu Łódzkiego

Kierownik: prof. dr hab. B. Sygit

Z analizy dostępnych danych statystycznych, jak i z badań naukowych wynika, że wypadki przy pracy mają najczęściej charakter nieprzestępczy, ale są efektem nieszczęśliwego zbiegu okoliczności czy zachowania zawinionego przez ofiarę wypadku. Analiza dokumentacji z lat 1982-2007 Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej CM w Bydgoszczy pozwoliła autorom na przedstawienie obrazu tego zjawiska w regionie bydgoskim. Prześledzono ogółem 12 500 spraw, wśród których stwierdzono 175 wypadków przy pracy ze skutkiem śmiertelnym. Ocenie poddano rodzaj wypadków oraz stan trzeźwości ofiar tych wypadków.

The analysis of available statistical data and the results of research studies show that accidents at work most commonly have non-criminal character but are an effect of unhappy coincidence or culpable behavior of the victim of the accident. The analysis of data from the years 1982 to 2007 collected in Department of Forensic Medicine CM in Bydgoszcz allowed the authors to illustrate the phenomenon in the Bydgoszcz district. In total, 12 500 cases were investigated, among which 175 cases of fatal accidents at work were found. The types of accidents and state of sobriety of the victims were assessed.

Słowa kluczowe: wypadki przy pracy  
Key words: accident at work

#### WSTĘP

Z analizy dostępnych danych statystycznych z informacji kompetentnych organów, jak i z ogłoszonych badań naukowych (głównie badań B. Hołysta, W. Radeckiego czy R. Szałowskiego) wynika, że wypadki przy pracy mają najczęściej charakter nieprzestępczy, są efektem nieszczęśliwego zbiegu okoliczności; czy zachowania zawinionego wyłącznie przez ofiarę wypadku [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

W celu zweryfikowania trafności takiej oceny Zakład Kryminalistyki Uniwersytetu Łódzkiego wspólnie z Katedrą Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy podjęły badania tego problemu. Z uwagi na jego rangę badania ograniczono do śmiertelnych wypadków przy pracy. Chodzi szczególnie o ocenę, czy okoliczności i przebieg zaistniałych wypadków pozwalały rozważyć (i na ile) udział w nich osób trzecich, a szczególnie czy wcześniejsze rzetelne kontrole bhp były w stanie zapobiec ich zaistnieniu. Postawiono tezę, że większości śmiertelnych wypadków przy pracy można było uniknąć, gdyby uprawnione i zobowiązane podmioty kontrolne wykonywały swoje obowiązki i w porę reagowały na występujące przypadki naruszeń przepisów bhp.

Niniejsze opracowanie jest zaledwie pierwszym komunikatem z tych badań. Na potrzeby badań przyjęto, że „śmiertelny wypadek przy pracy to wypadek, w wyniku którego nastąpiła śmierć w okresie nieprzekraczającym 6 miesięcy od dnia wypadku” (co jest zgodne z art. 3 i 4 ustawy wypadkowej).

## CEL PRACY

Korzystając z danych zawartych w materiałach sądowo-lekarskich, zgromadzonych w Katedrze Medycyny Sądowej CM w Bydgoszczy przeprowadzono analizę śmiertelnych wypadków przy pracy, celem prześledzenia tego zjawiska w regionie bydgoskim.

## MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano materiał z ostatnich 25 lat, tj. od 1982 do 2007 roku zgromadzony w Katedrze Medycyny Sądowej Collegium Medicum w Bydgoszczy. Prześledzono ogółem 12 500 spraw, wśród których stwierdzono 175 wypadków przy pracy ze skutkiem śmiertelnym. Ocenie poddano rodzaj wypadków oraz stan trzeźwości ofiar tych wypadków.

## WYNIKI BADAŃ

Tabela I. Ogólne typy wypadków.  
Table I. Types of accidents at work.

Typ wypadku / Type of accident	Ilość/ Number
Porażenie prądem / Electrocution	17
Przejechanie przez dźwig / Running-down by a crane	1
Przygniecenie / Crush	40
Wciągnięcie przez maszynę / Trapping in a machine	8
Upadek z wysokości / Falling from height	38
Inne / Others	71
Razem / Together	175

Tabela II. Okoliczności wypadków w latach.  
Table II. Circumstances of accidents at work in the years.

Okoliczności wypadku Circumstances of accidents	Lata Years			
	1982- -1989 Ilość Number	1990- -1999 Ilość Number	2000- -2007 Ilość Number	Razem Together
Porażenie prądem / Electrocution	4	9	4	17
Przejechanie przez dźwig / Running-down by a crane	1			1
Przygniecenie / Crush	16	16	8	40
Wciągnięcie przez maszynę / Trapping in a machine	2		6	8
Upadek z wysokości / Falling from height	14	11	13	38
Inne / Others	25	23	23	71
Razem / Together	62	59	54	175

Tabela III. Alkohol a okoliczności wypadku.  
Table III. Alcohol and circumstances of accidents at work.

Okoliczności wypadku Circumstances of accidents	Pod wpływem alkoholu / Under the influence of alcohol	Trzeźwy / Sober	Razem / Together
Porażenie prądem / Electrocution	12	5	17
Przejechanie przez dźwig / Running-down by a crane	1		1
Przygniecenie / Crush	36	4	40
Wciągnięcie przez maszynę / Trapping in a machine	6	2	8
Upadek z wysokości / Falling from height	27	11	38
Inne / Others	47	24	71
Razem / Together	129	46	175

## OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Analiza okoliczności i przyczyn badanych wypadków pozwala przyjąć, że dochodziło do nich w efekcie braku lub nienależytej kontroli oraz nadzoru w zakresie zapewnienia bezpiecznych warunków pracy. Do wniosku tego uprawniały następujące ustalenia dokonane w toku badań:

1. upadki z wysokości – nie miałyby miejsca, gdyby egzekwowano konieczność używania lin zabezpieczających nie dopuszczano do pracy na wysokości osoby nietrzeźwe, wyposażano pracowników w specjalne obuwie, aktualizowano badania lekarskie (wykluczające np. lęk przestrzeni);
2. przysypanie ziemią nie byłoby przyczyną śmiertelnego wypadku, gdyby zabezpieczano np. ściany wykopu;
3. przygniecenie przez wycinane drzewo – gdyby nauczono bezpiecznego zachowania przy tej czynności, stosowania odciągów itd.;
4. porażenie prądem, gdyby okresowo badano sprawność urządzeń poruszanych prądem, szkolono w rozpoznaniu zagrożeń elektrycznych;
5. zatrucie środkami chemicznymi – gdyby okresowo kontrolowano sprawność urządzeń gromadzących te środki, przeszkolono w zakresie rozpoznawania groźby niebezpiecznych sytuacji oraz rozpoznawania środków chemicznych po ich zapachu czy wyglądzie. Jaskrawym przykładem takiej sytuacji było śmiertelne zatrucie, jakiemu uległ strażak w czasie neutralizacji środka chemicznego;
6. wciągnięcie w tryby maszyny mechanicznej nie nastąpiłoby, gdyby przeszkalano w zakresie bezpiecznej obsługi, zwracano uwagę na ubiór, w jakim wykonuje się pracę na tych urządzeniach, okresowo poddawano pracownika badaniom lekarskim (mającym poświadczyć jego sprawność fizyczną, stan wzroku itd.);
7. zatrucie tlenkiem węgla było możliwe wskutek braku albo wadliwej wentylacji, nie czyszczenia przewodów kominowych, zaniechania kontroli sprawności tych urządzeń;
8. śmiertelne wypadki drogowe zaistniały jako efekt dopuszczenia do ruchu pojazdu w złym stanie technicznym, dopuszczenia do jego kierowania przez pracownika, który ze względów zdrowotnych utracił

zdolność do prowadzenia pojazdów, czy też nie posiadał uprawnień koniecznych do wykonywania tej czynności.

Aczkolwiek śmiertelne zatrucie się alkoholem na terenie zakładu pracy i w czasie pracy (przez pracowników, których praca nie uzasadniała spożywania alkoholu) nie jest co prawda uznawane za wypadek przy pracy, to jednak odnotowane wypadki zgonu w takich okolicznościach, w efekcie stężenia alkoholu we krwi od 3,5 do 4,6‰, potwierdzają tezę o nienależycie funkcjonującej kontroli pracowników i w efekcie poprzez niezareagowanie w porę przyczynienia się do ich śmierci.

Wobec ustalenia szeregu okoliczności obciążających organa kontrolujące pracowników, głównie przez brak lub nienależytą kontrolę, co uniemożliwiło zapobieżenie wypadkom, w naszej ocenie, zbadane śmiertelne wypadki przy pracy miały z reguły charakter przestępczy. Podmioty odpowiedzialne za kontrolę obciążały np. następujące zachowania:

- tolerowanie eksploataowania niesprawnych maszyn i urządzeń, podejmowania pracy bez wymaganych kwalifikacji na danym stanowisku pracy, bez koniecznych uprawnień czy wbrew zaleceniom lekarskim oraz nieużywanie sprzętu i odzieży ochronnej przez pracowników;
- nie reagowanie na niewłaściwą organizację pracy, na wadliwe rozwiązania techniczne i ergonomiczne;
- niewłaściwe przeprowadzanie kontroli w efekcie czego nieujawnianie w porę zagrożeń dla życia i zdrowia pracowników.

Zakres i granice odpowiedzialności osób za zaistniałe śmiertelne wypadki przy pracy jest szeroki. Obejmuje bowiem:

1. osoby odpowiedzialne za bezpieczeństwo i higienę pracy (a więc osoby: kierujące pracownikami, odpowiedzialne za finansowanie zadań w zakresie zapewnienia bhp, zajmujące samodzielne stanowiska, jak np. głównego mechanika, głównego energetyka, głównego technologa, operatora maszyn i urządzeń; czy koordynatorzy sprawujący nadzór nad bhp pracowników zatrudnionych przez różnych pracodawców w tym samym miejscu). Osoby te, w przypadku gdy nie dopełnią ciążących na nich obowiązków w zakresie bhp i przez to chociażby narażą pracownika na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu podlegają karze z art. 220 k.k. [10];



2. osoby, które w zakresie swoich kompetencji mają sprawy związane z kontrolą bhp, ale nie odpowiadają za stan bhp w danym zakładzie, a więc np. służba bhp, społeczny inspektor pracy, państwowy inspektor pracy, inspektor sanitarny, służba medyczna pracy, konsultanci w zakresie bhp, komisja bhp; osoby szkolące pracowników z zakresu bhp; rzeczoznawcy ds. bhp czy eksperci spoza zakładu pracy. Jeżeli będąc funkcjonariuszami publicznymi (np. państwowy inspektor pracy czy państwowy inspektor sanitarny) przekroczą swoje uprawnienia albo niedopełnią ciążących na nich obowiązków z tego zakresu i przez to dojdzie do wypadku przy pracy, poniosą odpowiedzialność z art. 231 k.k. W przypadku zaś braku funkcjonariusza publicznego – osoby te mogą odpowiadać za przestępstwo z art. 160 k.k., w zbiegu z innymi przepisami k.k. (zależnie od skutków zdarzenia). Jeżeli natomiast osoby odpowiedzialne za stan bhp w zakładzie pracy lub kierujące pracownikami nie przestrzegają przepisów lub zasad bhp, ale nie wywoła to stanu zagrożenia dla życia lub zdrowia pracowników, odpowiedzialność za wykroczenie z art. 283 kodeksu pracy [11, 12].

Wstępne wyniki naszych badań potwierdziły przypuszczenie, że zazwyczaj organa ścigania ograniczały kwalifikowanie spraw o wypadek przy pracy do przepisu art. 220 k.k., doprowadzając w efekcie do bezkarności „innych sprawców”, których niedopełnienie obowiązków doprowadziło do takich zdarzeń.

W toku postępowania przygotowawczego należy więc ustalać krąg wszystkich osób, które choćby pośrednio przyczyniły się do zaistniałego wypadku przy pracy, a szczególnie czy niedopełnienie obowiązków w zakresie kontroli bhp pozostawało w związku przyczynowym z późniejszymi wypadkami. Poza tym badania wykazały oczywistą prawdę, że każdy pracownik chce pracować bezpiecznie, wykonywać satysfakcjonującą go pracę i otrzymywać za to wynagrodzenie. Jednocześnie nikt nie lubi być kontrolowanym i upominanym. Paradoksalnie jednak – im większy nadzór i kontrola nad sposo-

bem wykonywania pracy, tym mniej wypadków przy pracy.

## PIŚMIENICTWO

1. Flasiński M.: Przestępstwa przeciwko prawom osób wykonujących pracę zarobkową w nowym Kodeksie Karnym, PiZS 1998, 4.
2. GatekUNET W.: Kryminalistyczne aspekty ustalania związku przyczynowego między działaniem sprawcy a skutkiem wypadku przy pracy, „Nowe Prawo”, 1969, 7-8.
3. Gliszczyńska X.: Udział człowieka w powstawaniu wypadków przy pracy, Warszawa, 1967.
4. Hołyst B.: Wiktymologia, Warszawa, 2006, Wyd. 3.
5. Hołyst B.: Kryminologia, Warszawa, 2007, Wyd. 9.
6. Radecki W.: Przestępstwa przeciwko prawom osób wykonujących pracę zarobkową, Warszawa, 2001.
7. Radecki W.: Odpowiedzialność karna za naruszenie bezpieczeństwa i higieny pracy, Wrocław, 1975.
8. Radecki W.: Wpływ winy poszkodowanego w wypadku przy pracy na odpowiedzialność karną i karno-administracyjną kierownictwa zakładu pracy, „Nowe Prawo”, 1973, 6.
9. Szawłowski R.: Kryminalistyczna ocena postępowania w sprawach o wypadki przy pracy, Warszawa, 1982.
10. Tomporek A.: Przedmiot ochrony prawno-karnej i podmioty przestępstw przeciwko prawom osób wykonujących pracę zarobkową (art. 219-221 k.k.), PiZS, 2002, 8.
11. Widzisz R.: Odpowiedzialność za naruszenie bezpieczeństwa i higieny pracy w świetle art. 220 Kodeksu Karnego, „Prokuratura i Prawo”, 2005, 4, 63.
12. Widzisz R.: Odpowiedzialność karna za niezawiadomienie o wypadku przy pracy, „Prokuratura i prawo”, 2007, 5.

Adres do korespondencji:  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. 052 585 35 52

**Patrycja Daca, Marta Mielnik, Urszula Rogalla, Katarzyna Skonieczna,  
Katarzyna Linkowska, Tomasz Grzybowski**

## Zastosowanie reakcji minisekwencjonowania do oznaczania przynależności haplogrupowej mitochondrialnego DNA

### **The application of minisequencing reactions for haplogroup assignment of mitochondrial DNA**

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W ostatnim czasie obserwuje się wzrost zainteresowania polimorfizmem jednonukleotydowym (ang. Single Nucleotide Polymorphisms – SNPs) mitochondrialnego DNA (mtDNA), nie tylko w badaniach populacyjnych, ale również w genetyce sądowej. Ciągły rozwój technik biologii molekularnej oraz powiększający się zasób wiedzy filogenetycznej umożliwiają coraz szybsze i dokładniejsze oznaczanie dużej liczby SNPs w obrębie genomu mitochondrialnego. Spośród technik stosowanych do analizy SNPs na szczególną uwagę zasługuje metoda minisekwencjonowania. Z uwagi na wysoką czułość tej metody i szybkość wykonywanych nią oznaczeń, jest ona coraz częściej stosowana w laboratoriach genetyczno-sądowych na całym świecie. Niniejsza praca stanowi przegląd istniejących systemów minisekwencjonowania stosowanych do oznaczania przynależności haplogrupowej mtDNA z populacji Europy, Azji wschodniej oraz u rdzennych Amerykanów.

In the last few years, one could observe an increased interest in mitochondrial DNA (mtDNA) single nucleotide polymorphisms (SNPs) as a result of their numerous applications in population genetics and forensic science. Continuous progress in molecular technologies together with an increasing body of phylogenetic knowledge, based mainly on complete mitochondrial genome sequencing, allows both for selection and accurate typing of many

SNPs in mitochondrial DNA. Among the SNP typing techniques, due to its high sensitivity and promptness of determinations, minisequencing appears to be one of the fastest and most frequently applied methods in forensic laboratories. This review presents currently available minisequencing systems used for haplogroup assignment of mtDNA in European, East Asian and Native American populations.

**Słowa kluczowe:** mitochondrialny DNA, filogeografia, polimorfizmy jednonukleotydowe, minisekwencjonowanie

**Key words:** mitochondrial DNA, phylogeography, single nucleotide polymorphisms, minisequencing

#### **WSTĘP**

Analiza sekwencji mitochondrialnego DNA stała się jednym z wartościowych narzędzi w badaniach genetycznych przeprowadzanych dla potrzeb wymiaru sprawiedliwości. Za sprawą dużej liczby cząsteczek w komórce oraz wysokiej odporności na degradację, mitochondrialny DNA stał się szczególnie użytecznym markerem, stosowanym do badań śladów biologicznych zawierających zdegradowany materiał genetyczny oraz w przypadkach identyfikacji ofiar

przestępstw czy katastrof [1, 2]. Z kolei duża zmienność mtDNA wewnątrz populacji wynikająca z około dziesięciokrotnie wyższego tempa mutacji w porównaniu z jądrowym DNA, a także brak rekombinacji i dziedziczenie w linii żeńskiej czynią z mtDNA doskonały marker do badań antropologicznych i ewolucyjnych [2, 3]. Analiza krótkiego fragmentu cząsteczki DNA (regionu kontrolnego) pozwala wykazać różnice pomiędzy osobami, z kolei analiza sekwencji całego genomu dostarcza informacji na temat ewolucyjnego pochodzenia ludzkości oraz szlaków migracji człowieka współczesnego [2, 4]. W badaniach filogenetycznych haplotypy mtDNA o określonym wzorze sekwencji, odziedziczonym od wspólnego przodka, skupione są w monofiletyczne grupy określane mianem kładów bądź haplogrup, definiowanych za pomocą określonych polimorfizmów regionu kodującego w powiązaniu z charakterystycznymi wariantami regionu kontrolnego (HVS I oraz HVS II). Dane pochodzące wyłącznie z sekwencjonowania regionu kontrolnego, a zwłaszcza z jego wybranych fragmentów, nie zawsze wystarczają do określenia przynależności haplogrupowej mtDNA. Przykładowo, większość podgrup w obrębie najczęstszej w Europie haplogrupy H definiowana jest poprzez mutacje regionu kodującego, a nie kontrolnego [5]. Dodatkowo szybkie tempo substytucji zachodzących w regionie kontrolnym oraz zjawisko homoplazji (pojawianie się równoległych mutacji oraz rewersji) mogą prowadzić do mylnej interpretacji uzyskanych wyników, na przykład notowany w populacjach słowiańsko-języcznych haplotyp HVS I/HVS II 16311C-263G-315.1C oraz jego pochodne mogą należeć zarówno do haplogrupy H, jak i HV3 [6, 7].

Rozdzielczość analiz można zwiększyć poprzez sekwencjonowanie pełnych genomów mitochondrialnych. W ostatnim czasie dokonał się bardzo znaczący postęp w dziedzinie genomiki mitochondrialnej – opublikowano tysiące sekwencji pełnych genomów z populacji wszystkich kontynentów, co pozwoliło na stosunkowo precyzyjną rekonstrukcję filogenezy ludzkiego mtDNA na skalę globalną. Zebrania i podsumowania dotychczasowych danych na ten temat dokonali w ostatnim czasie m.in. van Oven i Kayser [8]. Niestety sekwencjonowanie pełnych genomów jest nadal kosztowne i stosunkowo czasochłonne, toteż wysiłki wielu zespołów badawczych, zainteresowanych określaniem przynależności haplogrupowej mtDNA, skoncentrowały się na selekcji i ograniczonym typowaniu markerów

SNPs. Doskonałym ich źródłem jest kodujący region mtDNA, zwłaszcza w sytuacji, kiedy znana jest filogeneza głównych haplogrup i podhaplogrup mitochondrialnych. Określanie specyficznych haplogrupowo wariantów SNPs w obrębie regionu kodującego w znaczący sposób poprawiło rozdzielczość badań populacyjnych i identyfikacyjnych. Wzrost zainteresowania markerami SNP wiąże się również ze znacznie szybszym i łatwiejszym w stosunku do tradycyjnych metod sekwencjonowania generowaniem danych oraz stosunkowo łatwą implementacją technologii w laboratorium. Ponadto dla aplikacji sądowych istotne znaczenie ma fakt, iż analizy SNPs mogą być przeprowadzane na bardzo krótkich amplikonach, a zatem również w przypadku częściowej degradacji pozyskanego materiału biologicznego [3]. Istnieje szereg nowoczesnych metod umożliwiających wykrywanie polimorfizmów jednonukleotydowych (SNPs), takich jak ilościowy PCR w czasie rzeczywistym z zastosowaniem molekularnych sond TaqMan, oligonukleotydowa reakcja ligacji (OLA) czy też spektrometria masowa (MALDI-TOF). Jednakże zarówno dla potrzeb sądowych, jak i populacyjnych, istotne znaczenie mają nie tylko szybkość wykonywanych analiz, ich wysoka czułość i powtarzalność, ale także stosunkowo niskie koszty [3, 4, 9]. Narzędziem idealnie spełniającym te wymagania jest reakcja minisekwencjonowania. Jest ona oparta na zastosowaniu nieznakowanego startera zaprojektowanego tak, by miejsce mutacji bezpośrednio przylegało do jego końca 3'. W kolejnym etapie reakcji starter jest wydłużany przez pojedynczy, znakowany fluorescencyjnie dideoksynukleotyd. Każdy ze stosowanych ddNTPs wyznakowany jest innym barwnikiem fluorescencyjnym, dzięki czemu możliwe jest rozróżnienie poszczególnych pozycji nukleotydowych. Zaletą reakcji minisekwencjonowania jest możliwość detekcji wielu SNPs jednocześnie w reakcji multipleksowej. Do końca 5' startera przyłączony jest wówczas różnej długości tzw. „ogon” poli T, który pozwala na łatwy rozdział produktów poprzez elektroforezę kapilarną [3, 4, 9, 10].

#### OKREŚLANIE PRZYNALEŻNOŚCI HAPLOGRUPOWEJ Z WYKORZYSTANIEM REAKCJI MINISEKWENCJONOWANIA

Częstości różnych haplogrup mitochondrialnego DNA wykazują znaczne zróżnicowanie kontynentalne, przypisywane działaniu dryfu genetycznego oraz selekcji naturalnej. Dużą

różnorodność obserwuje się również wewnątrz haplogrup w obrębie poszczególnych populacji, przy czym najwyższy poziom osiąga ona w populacji afrykańskiej. System minisekwencjonowania stosowany do klasyfikacji haplogrupowej powinien uwzględniać filogeograficzne zależności, tj. powinien być skonstruowany w taki sposób, aby umożliwić dokonanie klasyfikacji mtDNA w obrębie populacji danego kontynentu lub jego części.

Zestaw specyficznych haplogrupowo wariantów polimorficznych SNPs umożliwia dokonanie dyskryminacji na poziomie sub-kontynentalnym, różnicując populacje zachodniej i wschodniej Eurazji. Do tej pory zoptymalizowano kilka multipleksowych reakcji minisekwencjonowania, które z powodzeniem mogą być stosowane zarówno do celów sądowych, jak i antropologicznych [11]. Spośród nich na uwagę zasługuje reakcja „West-Eurasia-Plex”, na którą składa się panel zawierający 16 markerów SNP zlokalizowanych w regionie kodującym mtDNA, definiujących 9 głównych haplogrup zachodnio-eurazjatyckich: H, I, J, K, T, U, V, W, X [12]. Zestaw skonstruowano wybierając przede wszystkim mutacje znajdujące się poza genami kodującymi białka bądź też mutacje synonimiczne. Kierowano się tutaj postulatami natury etycznej, według których testy stosowane w genetyce sądowej powinny dotyczyć przede wszystkim niekodujących fragmentów genomu człowieka [2]. W zestawie „West-Eurasia-Plex” wielkość fragmentów amplifikowanych przed właściwą reakcją minisekwencjonowania nie przekracza 100 p.z., co jest niewątpliwą zaletą w przypadku zdegradowanego DNA [12]. Konstrukcja reakcji opierała się na założeniu, iż tranzycja w pozycji 7028 różnicuje haplogrupę H oraz pozostałe haplogrupy. Te ostatnie definiowane są następnie na podstawie specyficznych haplogrupowo polimorfizmów. W celu identyfikacji haplogrup wywodzących się z makrohaplogrupy N za pośrednictwem R, zestaw Brandstätter i wsp. [12] wykorzystuje polimorfizmy C15904T dla V; G12372A i C14766T dla U; A1811G, G12372A, C14766T i T14798C dla K (jest to podgrupa w obrębie haplogrupy U); A11251G, G13708A i C14766T dla J oraz G709A, G8697A, A11251G i C14766T dla T (J i T są haplogrupami siostrzanymi, tj. wywodzącymi się z jednego węzła). Omawiany zestaw pozwala również na identyfikację haplogrupy W za pomocą tranzycji G709A, G8251A i C14766T; X na podstawie motywu G1719A i C14766T oraz I poprzez tranzycję G1719A, G8251A i C14766T.

„West-Eurasia-Plex” pozwala również na oznaczanie haplogrup H1 (G3010A) oraz H3 (T6776C), najczęstszych w Europie podkladów haplogrupy H.

Uzupełnieniem multipleksu „West-Eurasia-Plex” jest zestaw markerów jednonukleotydo- wych zaproponowany przez Coble i wsp. [2]. Metoda oparta na reakcji minisekwencjonowania przewiduje typowanie 59 markerów SNPs, wyselekcjonowanych na podstawie doniesień naukowych. Są one zebrane w ośmiu multipleksowych panelach i pozwalają na oznaczanie szeregu podkladów w obrębie europejskich haplogrup – HV, JT oraz K [2]. Niewątpliwą zaletą systemu opracowanego przez Coble i wsp. [2] jest zastosowanie różnych kombinacji wariantów polimorficznych charakteryzujących haplogrupy występujące z największą częstością w Europie, co znacznie poprawia rozdzielczość oznaczeń. Jednakże z uwagi na ograniczenia reakcji multipleksowych nie wszystkie SNPs różnicujące daną haplogrupę udało się zebrać w pojedynczym panelu, dlatego niektóre z pozycji polimorficznych umieszczone zostały w kilku różnych multipleksach. System opracowany przez Coble i wsp. [2] służy raczej do rozróżniania częstych haplotypów regionu kontrolnego za pomocą dodatkowych markerów regionu kodującego, nie zaś do kompleksowej klasyfikacji haplogrupowej nieznanymi próbek mtDNA. Został on więc zaprojektowany z myślą o zastosowaniach typowo identyfikacyjnych, jako uzupełnienie rutynowo stosowanych analiz sekwencji regionu kontrolnego.

Jako że wiedza na temat markerów specyficznych haplogrupowo wciąż rośnie, kolejne zespoły badawcze opracowują systemy umożliwiające coraz szybsze i dokładniejsze oznaczanie haplogrup na podstawie polimorfizmów regionu kodującego. Mikkelsen i wsp. [13] zaproponowali reakcję minisekwencjonowania, która w jednym zestawie multipleksowym różnicuje główne haplogrupy zachodniej Eurazji, natomiast w drugim wyodrębnia podklady w obrębie haplogrupy H. Rozdzielczość pierwszego panelu opracowanego przez cytowanych autorów jest większa niż w przypadku zestawu „West-Eurasia-Plex”, pozwala on bowiem na rozróżnienie szeregu podhaplogrup w obrębie głównych kładów europejskich – U2, U4, U5, K2a, J1b, J1c. Warto jednak zwrócić uwagę, że z wyjątkiem K2a wszystkie one są możliwe do zidentyfikowania na podstawie diagnostycznych polimorfizmów regionu kontrolnego. Haplogrupę H charakteryzuje natomiast wysoka, bo

sięgająca ok. 40-50%, częstość występowania w populacjach europejskich oraz bardzo szeroki zasięg geograficzny. Jednocześnie jej wewnętrzne zróżnicowanie jest możliwe do zidentyfikowania poprzez sekwencjonowanie regionu kontrolnego tylko w niewielkim stopniu – na podstawie SNPs tego regionu można oznaczyć w sposób niebudzący większych wątpliwości jedynie podkłady H1a, H6 i H15 [5]. Tymczasem w obrębie haplogrupy H, zdefiniowanej na podstawie tranzykcji w pozycjach 2706 oraz 7028, w populacjach Europy, Bliskiego Wschodu i Kaukazu scharakteryzowano do tej pory 21 podkładów (H1-H21), a większość z nich obejmuje szereg drobniejszych odgałęzień [5, 14]. Drugi z paneli opracowanych przez Mikkelsena i wsp. [13] pozwala na identyfikację szeregu podhaplogrup w obrębie H-H1, H1a, H1b, H2a1, H3, H3a, H5a, H5a1, H6a1, H7, H13a1a1, H15 oraz H16.

Najbardziej szczegółowej analizie haplogrupy H dokonali do tej pory Brandstätter i wsp. [15]. Kierując się aktualną wiedzą na temat filogenezy tej haplogrupy wyselekcjonowali oni 45 polimorfizmów jednonukleotydowych, a następnie opracowali metodę ich oznaczania za pomocą dwóch multipleksowych zestawów PCR oraz trzech reakcji minisekwencjonowania z wykorzystaniem znakowanych fluorescencyjnie dideoksynukleotydów. Haplogrupę H oznaczano na podstawie wspomnianych wcześniej pozycji SNPs, a w dalszej kolejności różnicowano na główne podgrupy występujące w Europie (H1-H17) oraz szereg mniejszych podkładów. Metoda ta z powodzeniem może być stosowana zarówno dla celów przesiewowych, a więc wstępnego, filogenetycznego typowania próbek, jak i szczegółowej analizie poszczególnych podgrup w obrębie haplogrupy H [15].

Analiza rozkładu częstości poszczególnych haplogrup w obrębie populacji europejskiej pozwala stwierdzić, iż w puli mitochondrialnego DNA Europy pojawiają się również haplogrupy charakterystyczne dla wschodniej Eurazji, choć z niskimi częstościami (łącznie ok. 1.5%). Przykładowo, w populacji polskiej i rosyjskiej zanotowano obecność wschodnio-euroazjatyckich haplogrup Z1, C5c1, D5a3 czy G2a [6,16, niepublikowane dane autorów pracy]. Alvares-Iglesias i wsp. [17] opracowali reakcję minisekwencjonowania, w której oznaczane są 32 markery SNPs z obszaru kodującego mtDNA, charakteryzujące główne haplogrupy azjatyckie i rdzennie amerykańskie. Filogenetyczna klasyfikacja opiera się w tym przypadku na zróżnicowaniu dwóch makrohaplogrup N i M na podstawie dwóch tranzykcji

– odpowiednio w pozycjach 10398 i 10400. Obie wspomniane makrohaplogrupy mają prawie jednakowy udział w całkowitej puli mtDNA w Eurazji wschodniej. Spośród kładów wywodzących się bezpośrednio z makrohaplogrupy N, omawiany zestaw umożliwia oznaczenie haplogrupy A2 występującej w populacjach okołobiegunowych, charakterystycznej dla niektórych grup Indian amerykańskich haplogrupy X2a oraz azjatyckiej haplogrupy N9 wraz z jej podgrupami N9a, N9a1 oraz N9a4. W obrębie wywodzącej się z N makrohaplogrupy R definiowanej na podstawie tranzykcji w pozycji 12705, wyróżniono dwie główne gałęzie – B oraz R9 [17]. Haplogrupa B, poza dziewięcionukleotydową delecją w pozycjach 8281-8289, została dość szczegółowo oznaczona przez włączenie wariantów SNPs definiujących jej podgrupy B4b, B4c oraz B4f. Z kolei w obrębie R9 zestaw umożliwia oznaczenie podhaplogrup R9b i F. Wewnątrz tej ostatniej możliwe jest oznaczenie trzech głównych podkładów F1, F2, F3, z czego F1 i F3 jest podzielony na mniejsze podgrupy. Zestaw opracowany przez cytowanych autorów pozwala również na oznaczanie szeregu haplogrup wywodzących się bezpośrednio z makrohaplogrupy M – M7, M8 (wraz z jednym z jej dobrze znanych podkładów – C), M9, M10, M11, M12'G oraz D. W obrębie tej ostatniej wyodrębniono charakteryzującą się największym wewnętrznym zróżnicowaniem w populacjach azjatyckich haplogrupę D4, wraz z jej rdzennie amerykańskim podkładem D1 [17]. Omówiona reakcja jest z pewnością najpełniejszym opracowanym dotychczas testem pozwalającym na szybką identyfikację wschodnio-euroazjatyckich i rdzennie amerykańskich haplogrup mtDNA na podstawie wybranych wariantów SNPs regionu kodującego. Jednocześnie jednak warto zwrócić uwagę, że odzwierciedla ona jedynie niewielką część zróżnicowania mtDNA u mieszkańców wschodniej Azji oraz Indian amerykańskich, poznanego do tej pory dzięki sekwencjonowaniu pełnych genomów [18, 19, 20, 21]. Warto również podkreślić, że nie opracowano dotychczas testów opartych na minisekwencjonowaniu, które umożliwiłyby rozpoznawanie chociaż części ogromnego zróżnicowania mtDNA w populacjach afrykańskich [22].

Można się spodziewać, że w miarę dalszego rozwoju genomiki mitochondrialnej, tj. poznawania sekwencji kolejnych pełnych genomów, będzie wzrastała także liczba testów opartych na minisekwencjonowaniu, zwiększających rozdzielczość rutynowych analiz mtDNA zarówno w genetyce populacyjnej, jak i sądowej.

## PIŚMIENICTWO

1. Parson W., Bandelt H. J.: Extended guidelines for mtDNA typing of population data in forensic science. *Forensic Sci. Int.: Genetics* 2007, 1, 13-19.
2. Coble M. D., Just R. S., O'Callaghan J. E., Letmanyi I. H., Peterson C. T., Irwin J. A., Parsons T. J.: Single nucleotide polymorphisms over the entire mtDNA genome that increase the power of forensic testing in Caucasians. *Int. J. Legal Med.* 2004, 117, 137-146.
3. Vallone P. M., Just R. S., Coble M. D., Butler J. M., Parsons T. J.: A multiplex allele-specific primer extension assay for forensically informative SNPs distributed throughout the mitochondrial genome. *Int. J. Legal Med.* 2004, 118, 147-157.
4. Sobrino B., Brión M., Carracedo A.: SNPs in forensic genetics: a review on SNP typing methodologies. *Forensic Sci. Int.* 2005, 154, 181-194.
5. Roostalu U., Kutuev I., Loogväli E. L., Metspalu E., Tambets K., Reidla M., Khusnutdinova E. K., Usanga E., Kivisild T., Villems R.: Origin and expansion of haplogroup H, the dominant human mitochondrial DNA lineage in West Eurasia: the Near Eastern and Caucasian perspective. *Mol. Biol. Evol.* 2007, 24, 436-448.
6. Grzybowski T., Malyarchuk B. A., Derenko M. V., Perkova M. A., Bednarek J., Woźniak M.: Complex interactions of the Eastern and Western Slavic populations with other European groups as revealed by mitochondrial DNA analysis. *Forensic Sci. Int. Genetics* 2007, 1, 141-147.
7. Malyarchuk B., Grzybowski T., Derenko M., Perkova M., Vanecek T., Lazur J., Gomolcak P., Tsybovsky I.: Mitochondrial DNA phylogeny in Eastern and Western Slavs. *Mol. Biol. Evol.* 2008, 25, 1651-1658.
8. van Oven M., Kayser M.: Updated comprehensive phylogenetic tree of global human mitochondrial DNA variation. *Hum. Mutat.* 2008, DOI: 10.1002/humu. 20921.
9. Kwok P. Y.: Methods for genotyping single nucleotide polymorphisms. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 2001, 2, 235-258.
10. Quintáns B., Alvarez-Iglesias V., Salas A., Phillips C., Lareu M. V., Carracedo A.: Typing of mitochondrial DNA coding region SNPs of forensic and anthropological interest using SNaPshot minisequencing. *Forensic Sci. Int.* 2004, 140, 251-257.
11. Parson W., Fendt L., Ballard D., Børsting C., Brinkmann B., Carracedo A., Carvalho M., Coble M. D., Real F. C., Desmyter S., Dupuy B. M., Harrison C., Hohoff C., Just R., Krämer T., Morling N., Salas A., Schmitter H., Schneider P. M., Sonntag M. L., Vallone P. M., Brandstätter A.: Identification of West Eurasian mitochondrial haplogroups by mtDNA SNP screening: Results of the 2006-2007 EDNAP collaborative exercise. *Forensic Sci. Int. Genetics* 2008, 2, 61-68.
12. Brandstätter A., Parsons T. J., Parson W.: Rapid screening of mtDNA coding region SNPs for the identification of west European Caucasian haplogroups. *Int. J. Legal Med.* 2003, 117, 291-298.
13. Mikkelsen M., Rockenbauer E., Sørensen E., Børsting C., Morcing N.: A mitochondrial DNA SNP multiplex assigning Caucasians into 36 haplo- and subhaplogroups. *Forensic Sci. Int. Genetics* 2008, 1, 287-289.
14. Brandstätter A., Zimmermann B., Wagner J., Göbel T., Röck A., Salas A., Carracedo A., Parson W.: Timing and deciphering mitochondrial DNA macro-haplogroup R0 variability in Central Europe and Middle East. *BMC Evol. Biol.* 2008, 8, 191.
15. Brandstätter A., Salas A., Niederstätter H., Gassner C., Carracedo A., Parson W.: Dissection of mitochondrial superhaplogroup H using coding region SNPs. *Electrophoresis* 2006, 27, 2541-2550.
16. Malyarchuk B. A., Grzybowski T., Derenko M. V., Czarny J., Woźniak M., Miścicka-Śliwka D.: Mitochondrial DNA variability in Poles and Russians. *Ann. Hum. Genet.* 2002, 66, 261-283.
17. Alvarez-Iglesias V., Jaime J. C., Carracedo A., Salas A.: Coding region mitochondrial DNA SNPs: Targeting East Asian and Native American haplogroups. *Forensic Sci. Int. Genetics* 2007, 1, 44-55.
18. Kong Q. P., Bandelt H. J., Sun C., Yao Y. G., Salas A., Achilli A., Wang C. Y., Zhong L., Zhu C. L., Wu S. F., Torroni A., Zhang Y. P.: Updating the East Asian mtDNA phylogeny: a prerequisite for the identification of pathogenic mutations. *Hum. Mol. Genet.* 2006, 15, 2076-2086.
19. Derenko M., Malyarchuk B., Grzybowski T., Denisova G., Dambueva I., Perkova M., Dorzhu C., Luzina F., Lee H. K., Vanecek T., Villems R., Zakharov I.: Phylogeographic analysis of mitochondrial DNA in northern Asian populations. *Am. J. Hum. Genet.* 2007, 81, 1025-1041.
20. Tamm E., Kivisild T., Reidla M., Metspalu M., Smith D. G., Mulligan C. J., Bravi C. M., Rickards O., Martinez-Labarga C., Khusnutdinova E. K., Fedorova S. A., Golubenko M. V., Stepanov V. A., Gubina M. A., Zhadanov S. I.,

Ossipova L. P., Damba L., Voevoda M. I., Dipierri J. E., Villems R., Malhi R. S.: Beringian standstill and spread of Native American founders. *PLoS ONE* 2007, 2: e829.

21. Achilli A., Perego U. A., Bravi C. M., Coble M. D., Kong Q. P., Woodward S. R., Salas A., Torroni A., Bandelt H. J.: The phylogeny of the four pan-American MtDNA haplogroups: implications for evolutionary and disease studies. *PLoS ONE* 2008, 3: e1764.

22. Behar D. M., Villems R., Soodyall H., Blue-Smith J., Pereira L., Metspalu E., Scozzari R., Makkan H., Tzur S., Comas D., Bertranpetit J.,

Quintana-Murci L., Tyler-Smith C., Wells R. S., Rosset S.: The dawn of human matrilineal diversity. *Am. J. Hum. Genet.* 2008, 82, 1130-1140.

Adres do korespondencji:

Dr hab. Tomasz Grzybowski

Katedra Medycyny Sądowej

Zakład Genetyki Molekularnej i Sądowej UMK

w Toruniu Collegium Medicum w Bydgoszczy

ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

Tel: +48 52 585 3556

e-mail: tgrzyb@cm.umk.pl

Elżbieta Bloch-Bogusławska, Ewa Wolska, Piotr Engelhardt, Ewa Pufal

## Przypadek zabójstwa przez zatrucie ergotaminą

### A case of homicide by ergotamine poisoning

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W pracy przedstawiono rzadki przypadek zabójstwa. Zmumifikowane ciało mężczyzny znaleziono zamurowane w konstrukcji ceglanej w pomieszczeniu kuchennym. Badaniami toksykologicznymi w narządach wewnętrznych oraz krwi z ociekliną stwierdzono obecność dużych stężeń ergotaminy.

The report presents a rare case of homicide. A mummified body of a man was found bricked up in the kitchen. Toxicological examination revealed high concentration levels of ergotamine in the internal organs and blood.

Słowa kluczowe: zabójstwo, zatrucie ergotaminą  
Key words: murder, ergot poisoning

#### WSTĘP

Ergotamina jest alkaloidem wyizolowanym ze sporyszu o silnym działaniu kurczącym mięśnie gładkie naczyń krwionośnych i mięśnia macicy. Podana doustnie słabo wchłania się z przewodu pokarmowego i ulega detoksykacji w wątrobie, jest wydalana z moczem w stanie niezmiennym. W lecznictwie stosowana jest w położnictwie oraz w napadach migrenach [1-3]. Stanowi składnik wielu preparatów farmakologicznych, zarówno prostych, jak i złożonych.

Ergotamina podawana w dawkach toksycznych może powodować objawy zatrucia w postaci zaburzeń neurologicznych, wegetatywnych,

zgorzeli tkanek, czy nawet śmierci w mechanizmie porażenia ośrodka oddechowego.

Jak wynika z danych statystycznych, współcześnie zatrucia ergotaminą mają głównie charakter zatruc jatrogennych bądź przypadkowych, co dotyczy w szczególności dzieci [4-6]. Zatrucia u osób dorosłych dotyczą często przypadków, gdzie preparaty ergotaminy przyjmowane są z błędnym przekonaniem o ich profilaktycznym działaniu w napadach bóli głowy [5]. Obserwowano również zatrucia ergotaminą w przypadku jednoczesnego przyjmowania leków zmieniających jej naturalny metabolizm [7, 8]

#### OPIS PRZYPADKU

W 1966 roku X zawarła związek małżeński z Y. W 1978 roku małżonkowie przeprowadzili się do miejscowości P., gdzie w 1994 roku zakupili lokal, który podzielili na część mieszkalną i handlową. Od tego czasu wspólnie zamieszkiwali w mieszkaniu położonym nad sklepem odzieżowym, który prowadził faktycznie Y.

Od 1997 roku stosunki pomiędzy małżonkami zaczęły się pogarszać, jedna z awantur zakończyła się interwencją policji. Y opisywał rodzinie i znajomym, że żona jest wobec niego bardzo agresywna. Zachowania tego typu były również zauważane przez współpracowników X.

Od kwietnia-maja 1999 roku Y przestał być widziany, zarówno w prowadzonym przez siebie sklepie, jak i w okolicach mieszkania. Po długim majowym weekendzie, 6 maja sklep odzieżowy



otworzyła X, chociaż nigdy wcześniej tego nie robiła. W kolejnych tygodniach X zaczęła wyprzedzać odzież po bardzo niskich cenach. 30 czerwca 1999 roku oficjalnie zgłosiła zamknięcie działalności gospodarczej.

Od tego czasu X coraz rzadziej była widziana w mieszkaniu w P., bowiem przebywała głównie w nadmorskiej miejscowości, gdzie wynajęła pokój hotelowy. W 2000 roku kupiła drugie mieszkanie, gdzie się przeprowadziła. Członkom rodziny i znajomym podawała sprzeczne informacje na temat nieobecności męża – że wyjechał z kochanką, jest kierowcą Tira, „rozkręca” interesy w innym mieście. X nie zgłosiła nigdy zaginięcia męża.

W 2001 roku w oparciu o anonimowe doniesienie, Komenda Miejska Policji rozpoczęła wykonywanie czynności poszukiwawczych dotyczących zaginięcia Y. Przyjęto oficjalne zawiadomienie od córki Y o zaginięciu jej ojca. W dniu 19. 02. 2002 roku wszczęto postępowanie przygotowawcze, zarządzając jednocześnie przeszukanie pomieszczeń mieszkalnych należących do X i Y.

W wyniku przeszukania dokonanego 06. 03. 2003 roku, w pomieszczeniu kuchennym ujawniono konstrukcję ceglano-cementową, którą zdemontowano. Po zdemontowaniu, wewnątrz konstrukcji znaleziono zawinięte w czarny worek foliowy zwłoki mężczyzny, z cechami zaawansowanych zmian pośmiertnych. W czasie przeszukania w mieszkaniu ujawniono również lek o nazwie Bromokryptyna.

Ryc. 1. Widok murowanej konstrukcji w pomieszczeniu kuchennym.

Fig. 1. The view of bricked up construction in the kitchen.



Zwłoki mężczyzny przetransportowano do prosektorium szpitala w P., gdzie przeprowa-

dzono sekcję zwłok i zabezpieczono narządy wewnętrzne i fragment kości udowej do badań toksykologicznych, nie ustalono jednak przyczyny zgonu.

Ryc. 2. Widok zwłok mężczyzny.

Fig. 2. The view of the man's body.



W dniu 19. 03. 2003 roku w Zakładzie Medycyny Sądowej w Bydgoszczy dokonano ponownie oględzin zewnętrznych i otwarcia zwłok NN mężczyzny stwierdzając: stan po przeprowadzonej sekcji zwłok i pobraniu do badań narządów wewnętrznych oraz fragmentu kości udowej, cechy mumifikacji zwłok znacznego stopnia, zmiany miażdżycowe w naczyniach oraz brak zmian pourazowych w obrębie tkanek miękkich i kości mogących mieć związek ze zgonem.

W oparciu o wyniki badań genetycznych stwierdzono z bardzo wysokim prawdopodobieństwem, że sekcjonowane zwłoki NN mężczyzny były zwłokami Y.

W próbach biologicznych pobranych w czasie sekcji zwłok z jamy opłucnowej, wątroby i powłoki żołądka stwierdzono obecność ergotaminy. Stężenia ergotaminy zawierały się w granicach 10,1  $\mu\text{g/g}$  w powłoce żołądka do 22,6  $\mu\text{g/ml}$  w próbce pobranej z jamy opłucnowej. Analizę toksykologiczną przeprowadzono metodą chromatografii gazowej z detektorem płomieniowo-jonizacyjnym i metodą chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrem masowym.

Na podstawie wyników badań toksykologicznych oraz danych literaturowych [9] przyjęto, że bezpośrednią przyczyną zgonu Y było zatrucie ergotaminą.

Oskarżona X nigdy nie przyznała się do zabójstwa męża. Proces sądowy miał charakter poszlakowy. X została skazana na 15 lat pozbawienia wolności.

## OMÓWIENIE

Zabójstwa przez zatrucie współcześnie występują stosunkowo rzadko i dotyczą głównie zatruc środkami farmakologicznymi [10], ewentualnie tradycyjnymi truciznami takimi jak tal [11], arsenik [12] czy strychnina [13]. W dostępnej literaturze nie znaleziono przypadku zbrodniczego zatrucia ergotaminą.

## PIŚMIENNICTWO

1. Meyler W. J.: Side effects of ergotamine, *Cephalgia*, 1996, 16, 5-10.
2. Silberstein S. D., McCrory D. C.: Ergotamine and dihydroergotamine: history, pharmacology and efficacy, *Headache*, 2003, 43, 144-166.
3. Banhidy F., Acs N., Puho E., Czeizel A. E.: Ergotamine treatment during pregnancy and higher rate of low birthweight and preterm birth, *British j Clin Pharm*, 2007, 64, 4, 510-516.
4. Evans P. J., Lloyd J. W., Peet K. M.: Autonomic dysaesthesia due to ergot toxicity, *British Med J*, 281, 1621.
5. Hokkamen E., Waltimo O., Kallanharta T.: Toxic effects of ergotamine used for migraine, *Headache*, 1978, 18, 95-98.
6. Aeby A., Johansson A. B., De Schutterreer B., Blum D.: Methylergometrine poisoning in children: Review of 34 cases, *J Tox*, 2003, 41, 3, 249-253.
7. Vila A., Mykietnik A., Bonvehi P., Temporiti E., Urena A., Herrera E.: Clinical ergotism induced by Ritonavir, *Scand J Infect Dis*, 2001, 33, 788-789.
8. Rosenthal E., Sala F., Chichamnion R. M., Balt M., Cassuto J. P.: Ergotism related to concurrent administration of ergotamine tartrate and indinavir, *JAMA*, 1999, 284-287.
9. Yorker B. C., Kizer K. W., Lampe P., Forrest A. R., Lannan J. M., Russell D. A.: Serial murders by healthcare professionals, *J Forensic Sci*, 2006, 51, 1362-71;
10. Moore D., House I., Dixon A.: Thallium poisoning. Diagnosis may be elusive but alopecia is the clue, *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 1993, 306, 1527-1529.
11. Vahidria A., van der Voet G. B., de Wolff F. A.: Arsenic neurotoxicity – a review, *Hum Exp Tox*, 2007, 26, 823-32.
12. Ferguson M. B., Vance M. A.: Payment deferred: strychnine poisoning in Nicaragua 65 years ago, *J Toxicol Clin Toxicol*, 2000, 38, 71-77.

Adres do korespondencji:  
Dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Katedra Medycyny Sądowej  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel. (52) 585-35 52

**Elżbieta Bloch-Bogustawska, Ewa Wolska, Jarosław Bednarek**

## Wykorzystanie badań radiologicznych w ranach postrzałowych głowy

### Using X-ray results in head gunshot wounds

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera  
w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

W niniejszej pracy zwrócono uwagę na znaczenie oceny badań radiologicznych w przypadku ran postrzałowych głowy. Przeprowadzenie, niezbędnego dla ratowania życia pokrzywdzonego, zabiegu operacyjnego spowodowało zmiany w obszarze nie tylko tkanek miękkich ale i struktur kostnych czaszki. Praktycznie uniemożliwiło to ocenę i zróżnicowanie lokalizacji ran wlotowej i wylotowej w czasie badania pośmiertnego – autopsji. Ocena radiogramów kości czaszki z okresu przedoperacyjnego wykazała obecność charakterystycznych kraterowatych ubytków kości. Pozwoliło to na określenie lokalizacji rany wlotowej i wylotowej. Sądowo-lekarska ocena ubytków kości wskazywała, że rana wlotowa zlokalizowana była po stronie lewej, odmiennie niż to wynikało z dokumentacji szpitalnej.

The authors draw attention to the importance of X-ray examinations in craniocerebral gunshot injuries. A life-saving neurosurgical operation of a victim resulted in changes occurring not only in the soft tissue, but also in the bony structures of the cranium, which practically rendered impossible any assessment of and differentiation between the location of entrance and exit wounds during autopsy. The assessment of preoperative head X-ray demonstrated the presence of characteristic crater-like bone defects, what allowed for determining the location of the entrance and exit wounds. The medico-legal examination of bone defects indicated that the entrance wound was situated on the left side, contrary to information provided by hospital medical records.

Słowa kluczowe: rany postrzałowe, uraz czaszkowo-mózgowy, radiogram  
Key words: gunshot wounds, craniocerebral trauma, X-ray examination

#### WSTĘP

Zgony w następstwie ran postrzałowych są stosunkowo często spotykanym zjawiskiem w okresie wojny, zdecydowanie rzadziej odnotowuje się w statystyce tego rodzaju zgony w czasie pokoju [1]. Z danych literaturowych wynika, że postrzały, jako efekt aktów zbrodniczych czy nieszczęśliwych wypadków, zdarzają się rzadziej niż postrzały samobójcze [2, 3, 4, 5].

Na wybór tego rodzaju zachowań samobójczych wpływają m.in. łatwiejszy dostęp do broni głównie w związku z nielegalnym handlem bronią i narkotykami [6]. Niewłaściwe przechowywanie broni w domu sprzyja natomiast nieprzemyślanym zabawom z bronią, skutkującym postrzałami głowy u dzieci i młodzieży [7].

Obrażenia postrzałowe możemy klasyfikować jako postrzały, w których mogą powstać rana i otwór wlotowy, kanał postrzałowy, otwór i rana wylotowa oraz postrzały tzw. ślepe lub z odbicia bądź styczne.

Różnicowanie między raną wlotową i wylotową w przypadkach związanych z uszkodzeniem struktur kostnych, z uwagi na znaczące odmienności w charakterze uszkodzeń między nimi, nie

nastęcza z reguły większych problemów w toku badania pośmiertnego.

Trudności tego rodzaju mogą się pojawić w przypadkach, gdy dokonano interwencji neurochirurgicznej i usunięto fragmenty kości wchodzące w obszar ran postrzałowych.

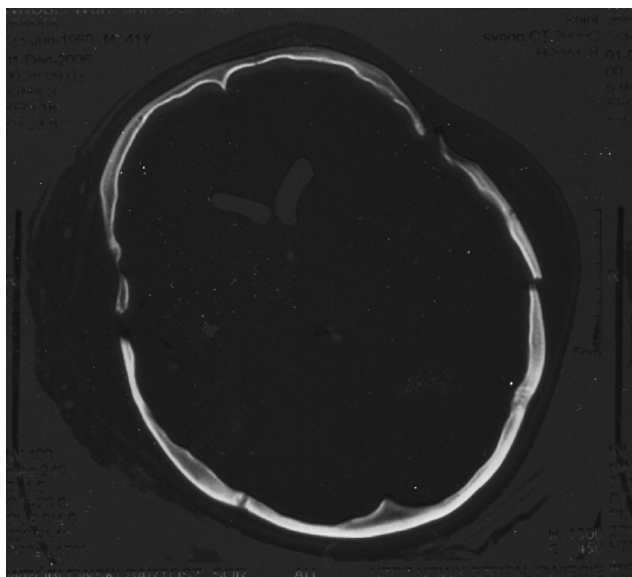
## OMÓWIENIE PRZYPADKU

W dniu 04.12.2006 roku dostarczono do tutejszego zakładu zwłoki mężczyzny XY lat 18 (L.dz. 2438/06, SL I 615/06). Z okoliczności zgonu, podanych przez prokuraturę, wynikało, że do tragedii doszło wieczorem w mieszkaniu policjanta w miejscowości XY. W czasie gdy funkcjonariusza nie było w domu jego 18-letni syn dostał się do pozostawionej w mieszkaniu broni służbowej i postrzelił się z niej.

Z dostarczonej dokumentacji lekarskiej w postaci historii choroby L.ks.gł. 10146 wynikało m.in., że pokrzywdzony został przywieziony do szpitala w stanie skrajnie ciężkim, głęboko nieprzytomny. Wykonano badanie tomografii komputerowej głowy i w trybie pilnym przystąpiono do operacji neurochirurgicznej głowy. W czasie badania przedmiotowego stwierdzono m.in.: „w okolicy skroniowej prawej rana wlotowa (poszarpana) z odłamkami kostnymi, bardzo obficie krwawiąca, nad lewym uchem rana wylotowa, szeroka, krwawiąca”. Do historii choroby dołączono zdjęcia tomografii komputerowej głowy.

Ryc. 1. Zdjęcie radiologiczne (CT) przedstawiające złamanie kości czaszki.

Ryc. 1. X-ray CT showing the bone of skull.



W czasie badania pośmiertnego zwłok, w toku oględzin zewnętrznych, stwierdzono m.in. w obu okolicach skroniowo-ciemieniowych linijne rany zaopatrzone szwami chirurgicznymi z wyprowadzonymi plastikowymi drenami.

W czasie oględzin wewnętrznych stwierdzono m.in. obecność ciemnoczerwonych podbiegnięć krwawych w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej, 5 cm od linii środkowej ciała, 2 cm powyżej łuku brwiowego o wymiarach 13 x 13 cm i w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej lewej, tuż za linią środkową ciała, tuż powyżej łuku brwiowego o wymiarach 29 x 19 cm. Mięśnie obustronnie z obecnością wylewów i podbiegnięć krwawych. Mięsień skroniowy prawy zaopatrzone szwami chirurgicznymi. Po zdjęciu szwów i odpreparowaniu mięśnia na kości stwierdzono w odległości 8 cm od linii środkowej ciała, 5 cm od łuku brwiowego ranę o wymiarach 4,5 x 3 cm, o nierównych, ząbkowanych brzegach. Mięsień skroniowy lewy zaopatrzone szwami chirurgicznymi. Po zdjęciu szwów i odpreparowaniu mięśnia stwierdzono 10 cm od linii środkowej ciała, 8 cm powyżej łuku brwiowego ranę w kształcie zbliżonym do trapezu o wymiarach 4,5 x 3,5 x 2 x 1 cm oraz odłamanie nieregularnego kształtu fragmentu kostnego (luźny fragment) o wymiarach 10 x 9 cm. Ubytki kostne po stronie prawej i lewej nie wykazują cech ubytków „kraterowatych” (stan po operacji neurochirurgicznej). Kości pokrywy czaszki gr. 0,4 cm, wykazują uszkodzenia jak wyżej, wyciski palczaste i rowki naczyniowe dobrze zaznaczone. Opona twarda sklepienia szaropertłowa, cienka, gładka, w miejscach ran zaopatrzone chirurgicznie. Opona twarda na podstawie czaszki szaropertłowa, cienka, gładka, lśniąca. Zatokii oponowe o prawidłowym przebiegu, wypełnione ciemnowiśniową, płynną krwią. Kości podstawy czaszki po zdjęciu opony twardej wykazują obecność wieloodłamowego złamania kości w obrębie obu środkowych dołów przechodzące przez siodełko tureckie. Opony miękkie cienkie, gładkie, przekrwione. Na sklepieniu obu półkul drobne, płaszczynowate, ciemnoczerwone wylewy krwawe. Mózg – waga: 1250 g. Półkule mózgu symetryczne, zakręty miernie szerokie, rowki spłaszczone. Mózg o spoistości nieco obniżonej. Uszkodzenie płata skroniowego prawego o średnicy około 3 cm, w otoczeniu rany liczne, drobne, ciemnoczerwone, punkcikowate ogniska niewypływające się w strumieniu wody. W okolicy płata skroniowego lewego rana o cechach jak wyżej o średnicy około 3,5 cm. Komory mózgu wąskie, zawierają

niewielka ilość krwi płynnej, ich wyściółka cienka, gładka, lśniąca. Sploty naczyniowe ciemnowiśniowe, wiotkie. Kora i jądra podkorowe szaropiaskowe o rysunku zatartym, asymetrycznym. Uszkodzenie tkanki mózgowej w otoczeniu jąder podstawy o średnicy około 2-2,5 cm, z obecnością licznych punkcikowatych, ciemnoczerwonych ognisk niewypływających się w strumieniu wody, w pasie szerokości 1-1,5 cm.

W końcowej opinii podano m.in., że z uwagi na przeprowadzenie niezbędnej dla ratowania życia pokrzywdzonego operacji neurochirurgicznej i związanego z tym chirurgicznego opracowania ran w obrębie tkanek miękkich i kości, dokładne ustalenie, która z ran odpowiada ranie wlotowej, a która wylotowej, jest praktycznie niemożliwe. Uwzględniając dane zawarte w dokumentacji lekarskiej wnioskować należałoby, że rana w lewej okolicy skroniowej była raną wylotową, a rana w prawej okolicy skroniowej była raną wlotową. Ocena nadesłanych radiogramów czaszki wskazuje jednak, że w okolicy skroniowej lewej widoczny jest ubytek kości o cechach kraterowatego poszerzenia w kierunku wnętrza czaszki z wtórnymi odłamkami kostnymi zlokalizowanymi w obrębie tkanki mózgowej. Daje się również zauważyć kraterowaty ubytek kości, rozszerzający się w kierunku blaszki zewnętrznej, w luźnym odłamie kostnym zlokalizowanym w prawej okolicy skroniowej, z odłamkami kostnymi umiejscowionymi w tkance podskórnej głowy w tej okolicy. Obrazy te sugerują, że rana wlotowa zlokalizowana była w lewej okolicy skroniowej, a w prawej okolicy skroniowej zlokalizowana była rana wylotowa.

## DYSKUSJA

Wyniki badań radiologicznych wykorzystywano dotąd głównie w przypadkach urazów komunikacyjnych odnosząc się do oceny tzw. złamań zderzakowych podudzi [8].

Na przydatność wykorzystania badań radiologicznych w ustalaniu mechanizmu złamań kości długich wskazywali Berent [9] i Bloch-Bogusławska [10].

Opisany przypadek wskazuje jak istotne znaczenie ma odwołanie się do obrazowej dokumentacji radiologicznej w ocenie mechanizmu powstania obrażeń głowy również w przypadku ran postrzałowych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Przystasz T., Krupa J., Stanowski E.: Postrzały klatki piersiowej. *Nowiny Lekarskie*, 2004, 73, 1, 97-100.
2. Bolechała F., Polewka A. i inni: Samobójstwa kobiet i mężczyzn w materiale krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej – analiza porównawcza. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003, 53, 301-311.
3. Druid H.: Site of entrance wound and direction of bullet path in firearm fatalities as indicators of homicide versus suicide, *For. Sci. Int.* 1997, 88 (2), 147-162.
4. Kunz J., Bolechała F., Kaliszczak P.: Sądowo-lekarska problematyka zabójstwa z samobójstwem sprawcy („dyadic death”). *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2002, 3, 163-176.
5. Boström L., Nilsson B.: A review of serious injury and death from gunshot wounds in Sweden: 1987 to 1994. *Eur J Surg* 1999; 165, 930-936.
6. Woźniak K., Pohl J.: Samobójcze postrzały z broni śrutowej po wprowadzeniu lufy do ust a ryzyko błędnej oceny na miejscu ujawnienia zwłok. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003.
7. Osemlak P., Osemlak J., Obel M.: Postępowanie w postrzałach głowy u dzieci. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej*. 2005, 9, 33, 25-32.
8. Jegermann K.: Obrażenia zderzakowe u ofiar wypadków drogowych. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1975, 25, 1, 27-34.
9. Berent J. A.: Złamanie Messerera kości łokciowej spowodowane uderzeniem kijem baseballowym. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1998, 48, 314, 233-236.
10. Bloch-Bogusławska E., Wolska E.: Przypadek klinowego złamania obojczyka na skutek uderzenia klamrą pasa obezwładniającego. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003, 53, 181-184.

Adres do korespondencji:

dr med. Elżbieta Bloch-Bogusławska  
Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85-094 Bydgoszcz

Piotr Engelgardt, Ewa Wolska, Elżbieta Bloch-Bogusławska

## Przemieszczanie się pocisków w świetle naczyń

### Bullet embolism

Z Katedry Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. med. K. Śliwka

Przemieszczanie się pocisków w świetle naczyń jest rzadko spotykanym w codziennej praktyce sekcyjnej następstwem obrażeń postrzałowych. W niniejszej pracy przedstawiono 2 tego typu przypadki. Pierwszy przypadek dotyczy postrzału z przyłożenia, rana wlotowa zlokalizowana była na plecach, kanał rany kończył się w aorcie piersiowej, skąd pocisk zgodnie z przepływem krwi przemieścił się do tętnicy biodrowej wspólnej lewej. W drugim przypadku miał miejsce postrzał oddany z bezpośredniego pobliza w okolicę ciemieniową głowy, kanał rany przebiegał ku dołowi i kończył się w żyłę główną górną na wysokości worka osierdziowego, skąd pocisk przemieścił się żyłą główną dolną do żyły udowej prawej.

Bullet embolism is an uncommon consequence of penetrating firearm injuries, rarely observed in everyday forensic practice. The present report presents two cases of gunshot bullet embolism. The first examined case is a contact gunshot wound with the entry wound situated at the back of the victim. The wound channel terminated in the thoracic aorta, wherefrom, in keeping with the blood flow, the bullet was transported into the left common iliac artery. The second case pertains to a gunshot in the head, with the bullet shot from a point blank range. The wound channel had a downward course and terminated in the superior vena cava at the level of the pericardium, wherefrom the bullet was transported down the inferior vena cava to the right femoral vein.

Słowa kluczowe: postrzały, przemieszczanie się pocisków w świetle naczyń  
Key words: gunshots, bullet embolism

### WSTĘP

Obecność ciał obcych w naczyniach krwionośnych, choć po raz pierwszy opisana w 1834 roku, jest rzadko spotykanym następstwem obrażeń postrzałowych [1, 2, 3]. Analiza około 7500 przypadków, z urazami naczyń z wojny wietnamskiej, wykazała jedynie 22 pacjentów z ciałami obcymi w naczyniach [2, 3, 4, 5]. Najczęstszym miejscem wniknięcia pocisku do układu naczyniowego jest aorta lub serce [6]. W literaturze angielskojęzycznej opisano jak dotąd około 200 takich przypadków [2, 3, 4, 5, 6]. Większość 70-75% przypadków przemieszczania się pocisków w układzie krwionośnym dotyczy układu tętniczego, około 25% z kolei układu żylnego [6]. Miejscem wniknięcia pocisku do układu tętniczego była najczęściej aorta – 37,9% przypadków, w następnej kolejności serce – 34,4% i aorta brzuszna 15,5% [6, 7]. Z kolei w przypadku przemieszczania się pocisków w układzie żylnym do wniknięcia dochodziło przez żyły biodrowe – 29,4% przypadków, żyłę główną dolną – 20,6% przypadków i serce 17,6% [6]. Pociski przemieszczały się generalnie zgodnie z prądem krwi, choć w przypadku wniknięcia do układu żylnego w 14,7% odnotowano przemieszczanie pocisków w przeciwnym do

przepływu krwi kierunku [8]. W przypadku wniknięcia do układu tętniczego pocisk ostatecznie najczęściej znaleziony zostaje w tętnicach kończyn dolnych, natomiast w przypadkach wniknięcia do układu żylnego przemieszcza się do prawej komory serca lub tętnic płucnych [8].

Występowanie zjawiska przemieszczania się pocisków w układzie naczyniowym skojarzone jest najczęściej z małym kalibrem użytej broni oraz niewielką energią początkową pocisku. Z danych literaturowych wynika, że w 24 przypadkach, gdzie znany był kaliber broni, 14 przypadków przemieszczania się pocisków w naczyniach krwionośnych dotyczyło broni o kalibrze 22 (co odpowiada 5,6 mm w skali metrycznej), 2 przypadki dotyczyły postrzałów z wiatrówki, a 2 przypadki postrzałów z broni śrutowej [8]. Zatem były to postrzały z amunicji małokalibrowej, o niskiej masie i prędkości początkowej posiadającej niewielką energię kinetyczną. W literaturze opisano tylko pojedyncze przypadki omawianego zjawiska dotyczące przypadków postrzałów pociskami o dużej energii początkowej [10].

## OPIS PRZYPADKÓW

Pierwszy przypadek (L.dz. 881/06 SL I 218/06) dotyczył śmiertelnego postrzału 29-letniego mężczyzny. Z dostarczonej wraz ze zwłokami dokumentacji lekarskiej ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego wynikało, że natychmiast po przywiezieniu mężczyzny rozpoczęto akcję reanimacyjną. Stwierdzono ranę postrzałową pod pachą prawą z kanałem drażącym do śródpiersia, bez akcji serca oraz oddechu. Założono dren do prawej jamy opłucnowej. Prowadzono masaż serca i wentylację przez około 1 godzinę bezskutecznie. W trakcie akcji resuscytacyjnej z drenu uzyskano około 1800 ml treści krwistej oraz powietrze.

W trakcie sekcji stwierdzono na plecach po stronie prawej w linii pachowej tylnej, 30 cm od linii środkowej ciała przedniej, 140 cm powyżej guza piętowego, 50 cm powyżej guza kulszowego ranę o równych brzegach, kształtem zbliżoną do okrągłego średnicy około 0,8 cm, otoczoną ubytkiem naskórka barwy ciemnoczerwonej w pasie szerokości do 0,3 cm oraz w biegunie górno-przyśrodkowym pasem zasinienia barwy bladoczerwonej o szerokości do 0,7 cm. Kanał rany penetrował przez ścianę klatki piersiowej w tym prawe V żebro w linii pachowej przedniej, dalej płat środkowy płuca prawego, worek osierdziowy (na wysokości 130 cm od guza piętowego, 40

cm od guza kulszowego), uszkadzał żyłę główną górną i ostatecznie kończył się w świetle aorty wstępującej tuż powyżej pierścienia zastawek. Długość kanału rany, mierzona przy pomocy cienkiej, metalowej sondy po uprzednim preparowaniu warstwowym tkanek miękkich, od powierzchni skóry do powierzchni ściany aorty wstępującej, wynosiła około 16 cm. Ponieważ w tym miejscu nie znaleziono pocisku, dokonano preparowania układu naczyń tętniczych jamy brzusznej i kończyn dolnych ujawniając metaliczne ciało obce, luźno zawieszona w świetle tętnicy biodrowej wspólnej lewej.

Ponadto w trakcie sekcji stwierdzono ranę po drenażu jamy opłucnowej oraz ślady po wkluciu, cechy nerki wstrząsowej. Przyczyną zgonu był wstrząs pokrwotoczny w następstwie rany postrzałowej jamy klatki piersiowej.

Przeprowadzone badania toksykologiczne krwi nie wykazały zawartości alkoholu etylowego ani środków narkotycznych.

Jak wynikało z ekspertyzy balistycznej wydobyty pocisk był to pocisk typu Makarowa. Pociski tego typu mają kaliber 9 mm, długość 11 mm, masę 6,1 g i energię początkową wynoszącą około 290 J. Do momentu rozpoczęcia przygotowań nad niniejszą publikacją nie udało się odnaleźć pistoletu z jakiego oddano strzał.

Ryc. 1. Rana postrzałowa głowy.

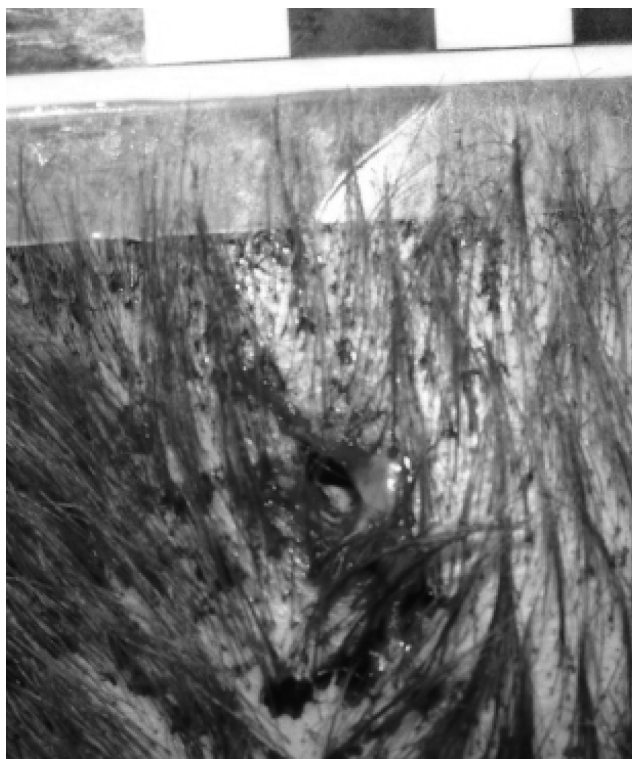
Fig. 1. Gunshot wound of the head.



Przypadek drugi (L.dz. 195/08 SL I 54/08) dotyczył 46 letniego mężczyzny zastrzelonego przez żonę z pistoletu. Do oddania strzału doszło gdy mężczyzna leżał na kanapie, żona strzeliła z niewielkiej odległości w okolicę ciemieniową głowy.

Ryc. 2. Rana wlotowa.

Fig. 2. Entrance.

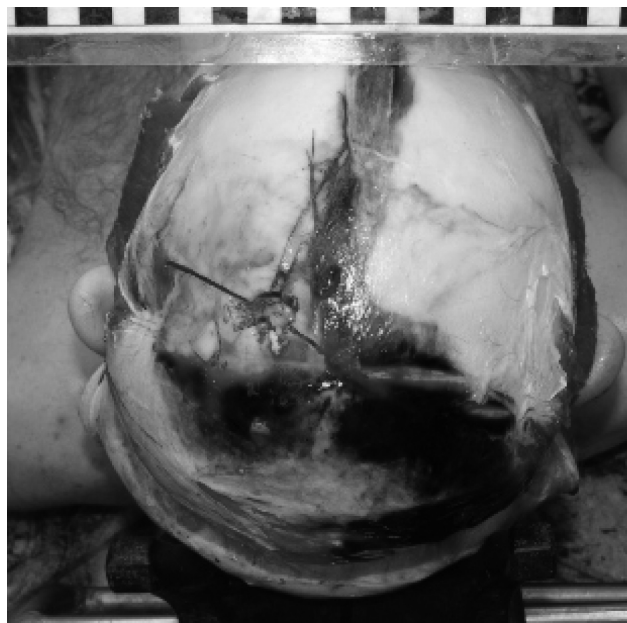


W trakcie sekcji stwierdzono: na głowie w okolicy ciemieniowej po stronie lewej, 2 cm od linii środkowej ciała, 15,5 cm od łuku brwiowego, 185 cm od guza piętowego ranę o kształcie zbliżonym do okrągłego o średnicy 0,6 cm, brzegi rany były nierówne, z cechami promienistych pęknięć, o ostrych kątach długości do 0,5 cm oraz w obszarze od godz. 4 do 9 pas otarcia naskórka barwy blad różowej szerokości do 0,4 cm; włosy w otoczeniu rany nie wykazywały widocznych uszkodzeń termicznych i mechanicznych.

Kanał rany biegł dalej ku dołowi, równoległe do osi długiej ciała, penetrując przez kości pokrywy czaszki, mózgowie, kości podstawy czaszki, tkanki miękkie szyi, wzdłuż prawej ściany tchawicy, do śródpiersia, gdzie wchodził do worka osierdziowego uszkadzając na tej wysokości żyłę główną.

Ryc. 3. Uszkodzenia czaszki.

Fig. 3. Damages of the skull.



Długość kanału rany, mierzona przy pomocy cienkiej, metalowej sondy po uprzednim preparowaniu warstwowym tkanek miękkich, od powierzchni skóry do powierzchni ściany żyły głównej górnej, wynosiła około 40 cm. Ponieważ w tym miejscu nie znaleziono pocisku, dokonano preparowania układu naczyń krwionośnych jamy brzusznej i kończyn dolnych ujawniając metaliczne ciało obce – pocisk kalibru 9 mm typu Parabellum o nieregularnie spłaszczonym wierzchołku w świetle żyły udowej prawej 5 cm poniżej pachwiny.

Ryc. 4. Pocisk typu Parabellum.

Fig. 4. The Parabellum type bullet.





Przyczyną zgonu w niniejszym przypadku było rozległe pourazowe uszkodzenie centralnego układu nerwowego.

Przeprowadzone badania toksykologiczne krwi wykazały obecność alkoholu etylowego w stężeniu 0,87‰, w moczu nie stwierdzono obecności alkoholu we krwi.

Z ekspertyzy balistycznej wynikało, że użyty w niniejszym przypadku pocisk typu Parabellum miał wymiary: kaliber 9 mm, długość 15 mm, masa 7,5 g i energię początkową wynoszącą około 570 J. Strzał oddano z pistoletu Walther P99.

## OMÓWIENIE

Pierwszy z przypadków, zgodnie z danymi literaturowymi, jest typowym przykładem przemieszczania się pocisku w układzie tętniczym, który dostał się tam poprzez ścianę aorty i z prądem krwi przemieścił się do tętnic kończyn dolnych. Uwzględniając okoliczności zgonu przyjąć można, że do przemieszczenia się pocisku doszło zażyciowo wraz z prądem krwi.

Drugi przypadek stanowi natomiast rzadko spotykany przykład przemieszczenia się pocisku w układzie żylnym w kierunku przeciwnym do przepływu krwi.

Dodatkowo w przypadku użytego pocisku 9 mm Parabellum trudno jest mówić, że jest to pocisk małokalibrowy o niskiej energii, bowiem energia początkowa pocisków wystrzelonych z pistoletów waha się zazwyczaj w granicach 300-500 J. Najprawdopodobniej długi, około 40 cm, kanał rany, przebiegający poza tkankami miękkimi również przez kości pokrywy i podstawy czaszki, pozwolił na wytracenie energii początkowej.

W tym przypadku niemożliwym jest jednoznaczne ustalenie czy przemieszczenie pocisku w naczyniach żylnych miało miejsce pośmiertnie np. podczas przemieszczania zwłok przy ich transporcie do prosektorium, czy też zażyciowo. Jakkolwiek rozległość obrażeń głowy przemawia za pośmiertnym przemieszczeniem pocisku, to z drugiej strony w literaturze podawane są opisy nawet 1,5 godzinnego przeżycia po strzale z przyłożenia w prawą skroń pociskiem kalibru 9 mm [11].

## PIŚMIENICTWO

1. Unkle D., Shaikh K. A.: Iliac vein to pulmonary artery missile embolus: case report and review of the literature, *Heart Lung* 17 (1988) 363-365.
2. Patel K. R., Cortes L. E., Semel L.: Bullet embolism. *J Cardiovasc Surg.* 1989, 30, 584-590.
3. Nagy K. K., Massad M., Fildes J.: Missile embolization revisited: a rationale for selective management. *Am Surg.* 1994, 60, 975-979.
4. Rich N. M., Collins G. J. Jr., Andersen C. A., McDonald P. T., Kozloff L., Ricotta J. J.: Missile emboli, *J. Trauma* 18 (1978), 236-239.
5. Shannon F. L., McCroskey Y, Moore E. E.: Venous bullet embolism: rationale for mandatory extraction. *J Trauma.* 1987, 27, 1118-1122.
6. Michelassi F., Pietrabissa A., Ferrari M., Mosca F., Vargish T. and Moosa, H. H.: Bullet emboli to the systemic and venous circulation. *Surgery* 107(3) (1990), 239-245,
7. O'Neill P. J., Feldman D. R.: Transjugular extraction of bullet embolus to the heart: case report. *Mil Med.* 1996, 161, 360-361.
8. Di Maio V. J., Di Maio D. J.: Bullet embolism: six cases and a review of the literature, *J. Forensic Sci.* 17 (1972) 394-398.
9. Manczarski S.: Uszkodzenia postrzałowe; *Wojsk. Inst. Nauk-Ośw.*, Warszawa 1938.
10. Jones A. M., Graham N. J., Looney J. R.: Arterial embolism of a high-velocity rifle bullet after a hunting accident: case report and literature review, *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 4 (1983) 259-264.
11. Di Maio V. J.: *Gunshot Wounds, Practical Aspects of Firearms, Ballistics, and Forensic Techniques.* 1999 CRC Press LLC.

Adres do korespondencji:

Lek. Piotr Engelgardt

Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu

Collegium Medicum w Bydgoszczy

ul. M. Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

tel. (052) 585 34 44

**Tomasz Konopka<sup>1</sup>, Grzegorz Teresiński<sup>2</sup>, Tomasz Jurek<sup>3</sup>**

## Opiniowanie lekarskie w sprawach o narażenie na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, w świetle spostrzeżeń z Konferencji Naukowej Kraków 11-12 września 2008

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Kierownik Katedry: prof. dr hab. M. Kłys; Kierownik Zakładu: dr hab. J. Kunz

<sup>2</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. R. Mądro

<sup>3</sup> Z Zakładu Prawa Medycznego, Katedry Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. B. Świątek

W dniach 11-12 września 2008 roku w Krakowie odbyła się Konferencja Naukowa, zorganizowana przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej CM UJ, poświęcona sądowo-lekarskiemu opiniowaniu o narażeniu na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub wystąpienia ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Tematyka Konferencji wynikała z obserwowanego w ostatnich latach znacznego wzrostu liczby ekspertyz, w których zlecniodawcy (sądy i prokuratury, a coraz częściej także policja) poruszali problem oceny nie tylko ostatecznych skutków o charakterze cielesnym, ale także stopnia prawdopodobieństwa wystąpienia ujemnych następstw o charakterze potencjalnym („bezpośredniości” narażenia zdrowia lub życia pokrzywdzonego). Biegli z zakresu medycyny sądowej, z różnych ośrodków akademickich, prezentowali przy tym ambiwalentne stanowisko w kwestii podejmowania się oceny tego rodzaju spraw. Mimo postępującego poszerzania zakresu prawnej ochrony zdrowia i życia ludzkiego w kolejnych kodyfikacjach karnych, niektórzy medycy sądowi do niedawna *a priori* odrzucali możliwość oceny problemu narażenia powołując się na „zasadę skutkowości opiniowania” (rozumianą w wąskich ramach obiektywnie wymiernego skutku biologicznego).

Część biegłych już od dawna wychodziło jednak naprzeciw oczekiwaniom środowisk prawników zakładając, iż brak wsparcia ze strony lekarzy stwarza ryzyko nieprawidłowej oceny niebezpieczeństwa dla życia lub zdrowia przez samych decydentów procesowych.

W Konferencji wzięli udział przedstawiciele wszystkich Zakładów Medycyny Sądowej oraz wielu biegłych z ośrodków pozaakademickich. Konferencja, podobnie jak poprzednia zorganizowana przez krakowską Katedrę i Zakład w 2001 roku w Osieczanach, miała charakter dyskusyjny. Wcześniej, w ramach przygotowań do Konferencji, do wszystkich Zakładów Medycyny Sądowej rozestano ankiety, zawierające krótkie opisy wybranych spraw, w których organ zlecający wydanie opinii pytał o „narażenie na bezpośrednie niebezpieczeństwo” zdrowia lub życia ludzkiego. Odpowiedzi na te ankiety były podstawą do dyskusji na temat sposobu podejścia do kwestii „narażenia” w różnych rodzajach ekspertyz sądowo-lekarskich, gdy zachodzi konieczność oceny (prognozy) skutków potencjalnych, ponieważ niebezpieczeństwo nie zrealizowało się w formie skutku cielesnego, względnie brak jest podstaw do kategorycznego przyjęcia związku przyczynowego między rozpatrywanym

czynnikiem a ostatecznym skutkiem w postaci śmierci lub uszczerbku na zdrowiu.

W ramach wprowadzenia do dyskusji wygłoszone zostały trzy referaty, przygotowane w ośrodkach, które do tej pory opracowały publikacje [1-5], dotyczące tematu poruszanego podczas Konferencji. Przedstawiono następujące wykłady: „Narażenie na bezpośrednio niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężki uszczerbek na zdrowiu – sądowo-lekarska wykładnia pojęcia”, autorstwa Tomasza Jurka i Barbary Świątek; „Praktyka opiniowania sądowo-lekarskiego w sprawach dotyczących oceny narażenia na niebezpieczeństwo zdrowia lub życia ludzkiego”, opracowany przez Grzegorza Teresińskiego; oraz „Możliwości opiniowania lekarskiego w sprawach o narażenie na bezpośrednio niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu”, autorstwa Tomasza Konopki i Elżbiety Skupień.

Wstępna część Konferencji miała charakter ogólny i dotyczyła rozważenia kompetencji biegłych lekarzy do wypowiadania się na temat „narażenia”, gdyż w kwestii tej ścierały się do tej pory dwie skrajne koncepcje wynikające z różnic w sądowo-lekarskiej interpretacji pojęcia „skutku”, a także oceny „bezpośredniości” narażenia. Część biegłych odrzucała bowiem do tej pory możliwość wypowiadania się o „narażeniu na bezpośrednio niebezpieczeństwo...”, wskazując na brak możliwości kategorycznego prognozowania możliwych następstw. Zwolennicy przeciwnego stanowiska argumentowali jednak, iż przestępstwa sprowadzenia konkretnego narażenia dla zdrowia lub życia ludzkiego (np. opisane w art. 160 kodeksu karnego) mają charakter materialny (czyli skutkowy), gdyż pojęcie „skutku” nie można zawężyć jedynie do następstw o charakterze cielesnym. W rozumieniu prawnym, za skutek działania sprawcy uznawane jest bowiem także przeniesienie pokrzywdzonego z sytuacji „bezpiecznej” do stanu niebezpieczeństwa, względnie nasilenie stopnia zagrożenia dla zdrowia lub życia (karalne jest samo sprowadzenie zagrożenia niezależnie od ewentualnych następstw biologicznych), zaś „bezpośredniość” zagrożenia można zobiektywizować i kwantyfikować, np. w oparciu o kryteria statystyczne (nie ma przy tym potrzeby posługiwania się przedziałami liczbowymi, gdyż wystarczające jest użycie skali werbalnej – np. niebezpieczeństwo „bardzo wysokie”, „wysokie”, „znaczne”, „umiarkowane” lub „niskie”).

Ostatecznie wszyscy uczestnicy Konferencji uznali, iż biegły lekarz nie powinien odmawiać

opiniowania w sprawach o „narażenie”. Organ procesowy nie posiada bowiem „wiadomości specjalnych”, niezbędnych do przyjęcia kwalifikacji karnej czynu. Wzajemne kompetencje biegłego i organu procesowego są każdorazowo określane przez łączące ich relacje, zakres zleconej ekspertyzy oraz możliwości poznawcze lekarza i prawnika. Konieczna jest, oparta na właściwej komunikacji, współpraca między biegłym a organem procesowym.

Początkowe ustalenia zdeterminowały przebieg dalszej dyskusji, w której poruszono problem, czy opinia lekarska powinna polegać na odpowiedzi wprost na tezę zawartą w treści artykułu 160 k.k. (to znaczy potwierdzić lub odrzucić „narażenie”), czy też ograniczyć się do przedstawienia wiedzy lekarskiej dotyczącej rozważanego problemu bez formułowania wniosków o „narażeniu”. Podczas dyskusji oraz w odpowiedziach na ankietę przeważało stanowisko, iż jednoznacznej odpowiedzi należy udzielać w takich przypadkach, w których oczywistość narażenia nie budzi żadnych wątpliwości, nie tylko z punktu widzenia lekarza. W przypadkach złożonych i niejednoznacznych pod tym względem konieczna jest zaś opinia opisowa, przytaczająca poszczególne argumenty za i przeciw (uprawdopodobniające lub poddające w wątpliwość kwestię narażenia). Zwrócono uwagę na to, że o ile wymienienie możliwych poważnych następstw działania sprawcy nie stanowi dla lekarza problemu, o tyle określenie „bezpośredniości” może być trudne. Argumentów należy poszukiwać przede wszystkim w wysokim prawdopodobieństwie utraty życia albo powstania ciężkiego uszczerbku na zdrowiu (realności zagrożenia), a także istnieniu bezpośredniego związku przyczynowego, czyli braku ogniw pośrednich dzielących przyczynę i prawdopodobny skutek oraz braku zależności realizacji skutku od dalszych działań sprawcy (osiągnięcia stadium, którego dalszy rozwój wynika jedynie z czynnika losowego – brak skutku cielesnego jest wynikiem tylko szczęśliwego zbiegu okoliczności), a nie tylko przez pryzmat kryterium czasowego (bliskości realizacji zagrożenia). Głosy w dyskusji wskazywały na złożoność niektórych ocenianych sytuacji i związane z tym ograniczenia w możliwościach opiniodawczych.

Dyskusja na temat poszczególnych problemów opiniodawczych została podzielona na dwie części z pozostawieniem na drugi dzień obrad problematyki związanej z oceną prawidłowości postępowania medycznego. W pierwszym

dniu, opierając się na przypadkach z ankiety, omawiano opiniowanie w kwestii narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w sprawach związanych z pobiciem, użyciem niebezpiecznego narzędzia, ekspozycją na działanie substancji toksycznej, diagnostyką i leczeniem prowadzonym przez nietrzeźwego lekarza oraz działaniami „pseudomedycznymi”. Pełną zbieżność poglądów osiągnięto w sprawach dotyczących opiniowania o narażeniu na działanie substancji trujących, przyjmując, że zaistnienie „narażenia” można dopuścić w przypadkach, w których badanie, np. analizatorem składu powietrza, wykazało toksyczne stężenie substancji trującej w atmosferze (opinie najczęściej dotyczą zatrucia tlenkiem węgla). Natomiast w sprawach, w których analizowane są działania lekarza pracującego pod wpływem alkoholu, o zaistnieniu „narażenia” zdrowia pacjenta powinny decydować zarówno stopień ciężkości stanu chorego oraz charakter działań podejmowanych lub zaniechanych przez lekarza, jak i wynikające ze stopnia nietrzeźwości lekarza zaburzenia psychomotoryczne: upośledzenie zdolności do percepcji, analizy i właściwej reakcji na sytuację zdrowotną pacjenta.

W sprawach dotyczących pobicia z użyciem niebezpiecznego narzędzia, w dyskusji ujawniły się dwa stanowiska. Zwolennicy pierwszego z nich wychodzą z założenia, że w każdym takim przypadku narażenie na niebezpieczeństwo związane jest z oceną możliwych biologicznych skutków działania określonych narzędzi, co wymaga wiedzy specjalnej i jest domeną medycyny sądowej (analizowano przypadek strzelania w kierunku ludzi z broni palnej i wiatrówki). Nawet w sytuacji, w której nie nastąpią żadne skutki biologiczne, może mieć bowiem miejsce narażenie na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężki uszczerbek na zdrowiu, a biegły zobowiązany jest wówczas do wymienienia i uprawdopodobnienia możliwości zaistnienia określonych skutków biologicznych. Z kolei zwolennicy przeciwnego poglądu argumentują, że w tego rodzaju przypadkach (lub przynajmniej większości z nich), ocena niebezpieczeństwa należy do kompetencji organu prowadzącego postępowanie z punktu widzenia tzw. przeciętnej wiedzy i doświadczenia życiowego. Jeszcze do niedawna w orzecznictwie sądów dominował bowiem pogląd, że niebezpiecznym narzędziem może być „każdy przedmiot, który ze względu na swe właściwości lub sposób użycia może spowodować znaczne uszkodzenie ciała lub

śmierć”, a za decydujące kryterium przyjmowano często jedynie sposób użycia określonego przedmiotu (prowadziło to więc do znacznego rozszerzenia zakresu pojęciowego). Obecnie zweryfikowano jednak to stanowisko zawężając definicję „niebezpieczności” narzędzia do stanu, który powinien wynikać przede wszystkim z indywidualnych właściwości użytego przedmiotu, a nie jego „odpowiednio przemyślanego użycia”. Z tego punktu widzenia, sam charakter narzędzia powinien stwarzać niebezpieczeństwo spowodowania poważnych obrażeń lub pozbawienia życia w stopniu porównywalnym z nożem lub bronią palną, co w praktyce zwalnia biegłego z obowiązku rozpatrywania tej kwestii.

Do wymiany poglądów doszło również przy omawianiu spraw, w których konieczna była ocena działań sprawców pod kątem sprowadzenia stanu „narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo”. Zagrożenie dla ofiar w poszczególnych przypadkach miało wynikać ze znalezienia się w niebezpiecznej sytuacji, względnie z wykonywania „niebezpiecznych czynności” – np. przypadki wypchnięcia z jadącego pojazdu, kopania, paramedycznych manipulacji na kręgosłupie lub użycia prądu elektrycznego. Dyskusja koncentrowała się głównie wokół możliwości wiarygodnej oceny niebezpieczeństwa wynikającego z działania sprawców w przypadku braku skutków biologicznych (w świetle wiadomości specjalnych biegłego, a nie „doświadczenia życiowego”). Uczestnicy spotkania dostrzegając trudności opiniodawcze w takich sytuacjach zwracali jednak uwagę, iż organ procesowy liczy na wiadomości specjalne biegłego w kwestii oceny „narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężki uszczerbek na zdrowiu” również w przypadkach, gdy ofiary nie doznały żadnych obrażeń.

Zespół lubelski zaproponował dość proste kryteria opiniowania w przypadkach dotyczących kwalifikacji następstw konkretnego „niebezpiecznego” działania sprawcy (z wyłączeniem błędów medycznych oraz naruszeń zasad bezpieczeństwa w ruchu drogowym) przez pryzmat spowodowanych rzeczywistych skutków cielesnych, które groziły wystąpieniem poważniejszych następstw, lecz ryzyko to z różnych powodów się nie zmaterializowało. Analiza „bezpośredniości” narażenia w tego rodzaju sprawach powinna być prowadzona w trzech aspektach dotyczących oceny „niebezpieczności” użytego narzędzia, niebezpieczeństwa wynikającego ze stworzonej sytuacji oraz

stopnia zagrożenia wynikającego z charakteru i lokalizacji konkretnie doznanych obrażeń.

Spośród tych aspektów, pierwsze kryterium stanowi z reguły problem prawny a nie sądowo-lekarski (pomoc biegłego w tej kwestii może okazać się potrzebna tylko wyjątkowo, np. w razie konieczności oceny niektórych cech narzędzia przy usiłowaniu nieudolnym). Ocena niebezpieczeństwa wywołanego przez określony sposób działania sprawcy (przeniesienie ofiary z sytuacji „bezpiecznej” do stanu „niebezpieczeństwa”) wymaga zaś pomocy biegłego w niektórych specyficznych sytuacjach związanych np. z ekspozycją na ekstremalne warunki fizyczne (o ile są one mierzalne, np. wysoka lub niska temperatura, napięcie i natężenie prądu elektrycznego lub promieniowanie), zadziałaniem trucizny (przy znanej dawce lub stężeniu w powietrzu oddechowym oraz oszacowanym czasie inhalacji), względnie właściwościami określonego patogenu chorobotwórczego przy ustalonym sposobie kontaktu ze źródłem zakażenia (np. przypadki HIV i wzw). Do wyłącznych kompetencji biegłego lekarza należy natomiast ocena trzeciego aspektu, tj. niebezpieczeństwa wynikającego z charakteru rzeczywiście odniesionych obrażeń, jeżeli powodowały skutki „z pogranicza” art. 157 i 156 k.k. (np. opóźniony zrost złamań nie wyczerpujący kryterium długotrwałości, dyskusyjne zeszpecenie lub zniekształcenie ciała, złamania czaszki bez poważniejszych następstw neurologicznych), ew. 157 § 1 i § 2 k.k. (np. złamania kości nosa bez przemieszczenia i upośledzenia drożności przewodów nosowych), wiązało się z nimi znaczne ryzyko zgonu (przy braku dostatecznie pewnych podstaw do przyjęcia „choroby realnie zagrażającej życiu”, np. niektóre przypadki odmy opłucnowej bez dowodu na realne zagrożenie życia, rany brzucha bez otwarcia światła przewodu pokarmowego itp.), względnie godziły w tzw. „wrażliwe okolice ciała” (np. rany penetrujące blisko ważnych organów lub urazy gałek ocznych – z wyłączeniem ich struktur ochronnych).

Drugi dzień Konferencji poświęcony był w całości opiniowaniu o „narażeniu” w sprawach karnych dotyczących oceny prawidłowości postępowania medycznego. Przy analizowaniu większości przedstawionych w ankiecie przypadków nie natrafiono na istotne różnice opiniodawcze między poszczególnymi Zakładami Medycyny Sądowej, mimo iż generalnie trudno było ustalić ogólne kryteria przyjmowania lub

odrzuć „narażenia” w konkretnym przypadku, co wynikało z dużej złożoności i różnorodności spraw o błąd lekarski. Pewne kontrowersje budziła ocena przypadków, w których wykazano ewidentny błąd diagnostyczny i decyzyjny, jednak charakter stwierdzonej sekcyjnie patologii w praktyce wykluczała możliwość uratowania życia pacjenta nawet przy wdrożeniu w pełni prawidłowego postępowania medycznego.

W dyskusji zwracano uwagę, iż uproszczona formuła prezentacji przypadków (wynikająca z konieczności zachowania zwięzłości opisu do celów ankietowych) utrudniała wszechstronną analizę całej złożoności sprawy.

Wydaje się, że problem ewentualnego „narażenia” w przypadkach oceny prawidłowości postępowania medycznego wymaga każdorazowo uporządkowania wg klasycznych reguł, tj. ustalenia czy istotnie doszło do naruszenia reguł prawidłowego postępowania lub norm ostrożności (czy doszło do błędu medycznego w potocznym rozumieniu), określenia skutków błędnego działania lub zaniechania lekarskiego (rozumianych nie tylko jako śmierć lub wystąpienie uszczerbku na zdrowiu pacjenta, lecz również sprowadzenie bądź spotęgowanie zagrożenia dla życia lub zdrowia chorego), a przede wszystkim obiektywizacji związku przyczynowo-skutkowego między skutkiem a nieprawidłowym działaniem lub zaniechaniem personelu medycznego (jednoznaczne przyjęcie łańcucha skutkowego, względnie ocena stopnia prawdopodobieństwa nastąpienia skutku, który faktycznie nie zaistniał lub doszło do skutków cielesnych z „mniejszej kategorii”).

W przypadkach, w których doszło do zgonu pacjenta, odżył stary spór na temat tego, czy dla oceny prawidłowości postępowania lekarza konieczne jest dysponowanie wiedzą o przyczynie zgonu z badania pośmiertnego [6]. Z ogólnych zasad opiniowania w tego rodzaju przypadkach wynika jednak, że ocena taka winna być prowadzona z pozycji „*ex ante*” a nie „*ex post*”. Oznacza to więc, że skutek w postaci śmierci nie powinien mieć znaczenia przy ocenie prawidłowości postępowania lekarskiego, gdyż wykorzystać należy tylko taką wiedzę o danym przypadku, jaką dysponował (względnie mógł i powinien dysponować) interweniujący lekarz. Niemniej jednak w dyskusji zwracano uwagę, że w niektórych sytuacjach dla oceny stopnia samego stopnia niebezpieczeństwa dla zdrowia i życia oraz ewentualnej eskalacji zagrożenia związanej z błędem medycznym konieczna jest pełna wiedza o sytuacji zdrowotnej pacjenta,

w tym również o przyczynie zgonu. Temat istoty błędu medycznego i zasad opiniowania w takich przypadkach nie został wyczerpany, stając się tym samym inspiracją do następnych dyskusyjnych spotkań.

## PIŚMIENNICTWO

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

2. Konopka T., Skupień E.: Możliwości opiniowania lekarskiego w sprawach o „narażenie na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu”, Arch. Med. Sąd. Krym. 2008, 58, 43-48.

3. Teresiński G., Mądro R.: Lekarskie aspekty narażenia na niebezpieczeństwo utraty zdrowia lub życia. I. Problem skutku potencjalnego w opiniowaniu sądowo-lekarskim, Arch. Med. Sąd. Krym. 2001, 51, 45-58.

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

5. Teresiński G., Mądro R.: Lekarskie aspekty narażenia na niebezpieczeństwo utraty zdrowia lub życia. III. Przykłady opinii, Arch. Med. Sąd. Krym. 2001, 51, 347-353.

6. Teresiński G., Mądro R.: Ocena prawidłowości postępowania medycznego w przypadkach, gdy nie wykonano badania pośmiertnego, Post. Med. Sąd. Krym. 2001, 6, 103-110.

## Komunikat PTMSiK nr 5

## Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie uzyskiwania tytułu specjalisty w dziedzinach mających zastosowanie w ochronie zdrowia

W dniu 12 grudnia 2008 r. weszła w życie nowelizacja rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie uzyskiwania tytułu specjalisty w dziedzinach mających zastosowanie w ochronie zdrowia (Dz.U.02.173.1419 i Dz.U.08.208.1312). Jedną z wprowadzonych zmian polega na utworzeniu nowej specjalizacji pod nazwą „toksykologia” dostępnej dla osób posiadających tytuł zawodowy magistra lub magistra inżyniera następujących kierunków: biologia, biotechnologia, chemia, dietetyka, technologia chemiczna, inżynieria środowiskowa, ochrona środowiska, technologia żywności i żywienie człowieka. Specjalizacja ta jest dostępna dla wszystkich osób posiadających taki tytuł zawodowy i nie ma żadnego związku ze specjalizacją diagnostów laboratoryjnych.

Niezależnie od tego, zgodnie z obowiązującymi przepisami Rozporządzenia Ministra Zdrowia

w sprawie specjalizacji i uzyskiwania tytułu specjalisty przez diagnostów laboratoryjnych (Dz.U.04.126.1319 i Dz.U.06.109.754), diagnosty laboratoryjni mają możliwość zdobywania specjalizacji pod nazwą „laboratoryjna toksykologia medyczna”.

Poza tym chciałbym poinformować, że w Ministerstwie Zdrowia na wniosek Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii trwają końcowe prace nad kolejną nowelizacją wspomnianych przepisów o specjalizacji diagnostów laboratoryjnych zmierzające do utworzenia nowej specjalizacji o nazwie „laboratoryjna diagnostyka sądowa”, która byłaby przewidziana dla genetyków i toksykologów sądowych.

Jarosław Berent  
Prezes Zarządu Głównego PTMSiK