

archiwum
medycyny
sądowej
i kryminologii

Kwartalnik 2009

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii
tom 59, 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 czasopiśma według skrótów używanych w Index Medicus (w czasopiśmach 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. Autorzy otrzymują bezpłatnie 15 odbitek.
14. Po akceptacji do druku prawa autorskie zostają przekazane przez Autorów – Redakcji Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii.
15. Praca nie odpowiadająca regulaminowi zostanie zwrócona Autorowi bez rozpatrzenia merytorycznego.

Copyright © by Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii, Kraków 2009

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

SPIS TREŚCI

CONTENTS

OD REDAKCJI EDITORIAL	267
ARTYKUŁ JUBILEUSZOWY JUBILEE	
Profesor Zdzisław Marek w 85 rocznicę urodzin Professor Zdzisław Marek on the occasion of his 85th birthday	268
PRACE ORYGINALNE ORIGINALS	
Sebastian Rojek, Małgorzata Kłys, Tomasz Konopka Zastosowanie analizy wybranych substancji psychoaktywnych we włosach dla celów opiniowania sądowo-lekarskiego. Część I. Analiza segmentowa włosów w przypadkach śmiertelnych zatruc opioidami i amfetaminami Application of hair analysis of selected psychoactive substances for medico-legal purposes. Part I. Segmental hair analysis in cases of fatal opioids and amphetamines poisoning	273
Karol Kula, Sebastian Rojek, Wiesława Klementowicz, Małgorzata Kłys, Tomasz Konopka Analiza alkaloidów cisa pospolitego w materiale biologicznym z zastosowaniem metod chromatograficznych Analysis of taxus baccata alkaloids in biological samples with the use of chromatographic methods.....	279
Kornelia Drożdżiok, Jadwiga Kabiesz, Joanna Kulikowska, Joanna Nowicka, Krystian Rygol Genetyka populacyjna 11 loci systemów STR w próbkach badanych na Górnym Śląsku Population genetics of 11 STR loci in the Upper Silesia population.....	285
Małgorzata Ludwikowska-Pawłowska, Renata Jacewicz, Maciej Jędrzejczyk, Adam Prośniak, Jarosław Berent Wykorzystanie zestawów QIAamp® DNA Investigator Kit oraz PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit w procesie izolacji genomowego DNA z materiału kostnego Application of the QIAamp®DNA Investigator Kit and PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit in genomic DNA extraction from skeletal remains	289
PRACE POGLĄDOWE REVIEWS	
Zbigniew Gąszczyk-Ożarowski, Czesław Chowaniec Czy podbiegnięcia krwawe naruszają czynność skóry? Do contusions cause skin dysfunction?	295
Filip Bolechała Wspólne drogi psychiatrii i medycyny sądowej – historia i rozwój pojęcia niepoczytalności od czasów antycznych po współczesne Common paths of psychiatry and forensic medicine – history and evolution of insanity defense concept from antiquity to modern times	300

Filip Bolechała

Stan psychiczny a odpowiedzialność karna – regulacje prawne i kryteria medyczne w Polsce oraz
innych państwach

Mental state and the criminal responsibility – legal regulations and medical criteria in Poland and
other countries 309

PRACE KAZUISTYCZNE

CASE REPORTS

**Marta Czarnogórska, Marek Sanak, Danuta Piniewska, Nina Kochmańska,
Agnieszka Stawowiak, Barbara Opolska-Bogusz**

Rzadki wariant alleliczny D19S433*7 w badaniu spornego ojcostwa z mutacją
A rare D19S433*7 variant in the paternity case with mutation 320

Krzysztof Woźniak, Elżbieta Nowaczek-Dziocha, Artur Moskała, Andrzej Urbanik, Jerzy Pohl

Rekonstrukcja kanału postrzału z wiatrówki w zakresie szyi – opis przypadku

Reconstruction of an air-gun injury track in the neck region – a case report 326

Krzysztof Woźniak, Andrzej Urbanik, Ewa Rzepecka-Woźniak, Artur Moskała, Małgorzata Kłys

Pośmiertne badanie obrazowe TK w przypadku domniemanego utonięcia – opis przypadku

Postmortem CT examination in a case of alleged drowning – a case report 330

LIST DO REDAKCJI

LETTER TO THE EDITOR 337

KRONIKA ŻAŁOBNA

OBITUARY 338

Od Redakcji

Z okazji 85 urodzin składamy Panu Profesorowi Zdzisławowi Markowi serdeczne życzenia – dużo zdrowia i pomyślności w życiu osobistym.

Niech ten zeszyt, zawierający prace naukowe dedykowane Panu z okazji Jubileuszu, będzie skromnym wyrazem uznania i szacunku, jakim cieszy się Pan w środowisku medyków sądowych i przedstawicieli nauk pokrewnych.

Redakcja Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii

Profesor Zdzisław Marek w 85 rocznicę urodzin

Professor Zdzisław Marek on the occasion of his 85th birthday



Prof. zw. dr hab. Zdzisław Marek urodził się 19. 11. 1924 roku w Bystrej (woj. śląskie). Studia wyższe odbył w latach 1947-1952 na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego i Akademii Medycznej w Krakowie, gdzie w 1952 roku uzyskał dyplom lekarza. Stopień naukowy doktora medycyny uzyskał w 1962 roku, a stopień naukowy doktora habilitowanego nadała mu Rada Wydziału Akademii Medycznej w Krakowie w 1967 roku.

Tytuł profesora nadzwyczajnego nauk medycznych uzyskał w 1976 roku na mocy uchwały Rady Państwa PRL, a profesora zwyczajnego w 1988 roku. Pracę dydaktyczną rozpoczął jeszcze w czasie studiów w 1950 roku w Akademii Medycznej w Krakowie w Zakładzie Anatomii Patologicznej na stanowisku młodszego asystenta, gdzie pracował do 1952 roku.

W latach 1952-1956 odbył służbę wojskową jako oficer-lekarz, a po zwolnieniu wrócił do pracy naukowo-dydaktycznej w Akademii Medycznej w Katedrze Medycyny Sądowej,

pracując kolejno na stanowiskach: starszego asystenta, adiunkta i docenta etatowego. W 1972 roku powołany został na stanowisko Kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Krakowie i funkcję tę pełnił do 1992 roku. Następne dwa lata, aż do odejścia na emeryturę, pracował na stanowisku profesora etatowego Katedry. Niezależnie od podstawowego zatrudnienia, prof. Z. Marek we wcześniejszych latach równolegle pracował na stanowisku kierownika Poradni Kardiologicznej Zakładu Leczniczo-Zapobiegawczego Huty im. Lenina oraz jako wolontariusz w I Klinice Chorób Wewnętrznych AM w Krakowie, uzyskując także stopień specjalisty II stopnia z zakresu chorób wewnętrznych. Opublikowany do chwili odejścia na emeryturę dorobek naukowy Profesora Marka obejmuje łącznie 335 pozycji: 85 indywidualnych, 250 współautorskich, w tym 92 obcojęzycznych. Są to: monografie, studia i rozprawy, artykuły i komunikaty naukowe, podręczniki, prace informujące o postępach określonej gałęzi wiedzy, kierunkach badawczych, nowych metodach, prace popularno-naukowe.

Dorobek naukowy Profesora ogniskuje się wokół tanatologii, toksykologii i serologii sądowo-lekarskiej, zagadnieniach opiniowania oraz problemach etyczno-deontologicznych. W każdej z tych dziedzin Profesor uzyskał znaczące osiągnięcia.

Po opublikowaniu pierwszych oryginalnych prac dotyczących epidemiologii miażdżycy, nagłych zgonów wieńcowych oraz ostrej niewydolności serca Profesor zwrócił swoją uwagę na korelację poziomu cholesterolu w surowicy z rozwojem miażdżycy, zależność między asymetrią unaczynienia wieńcowego a zawałem i nagłym zgonem. Przy tej okazji sformułował zasady diagnostyki pośmiertnej

i uzasadnił teoretycznie mechanizm nagłego zgonu z powodu „niewydolności elektrycznej” i „niewydolności mocy”. Kolejnym etapem tych badań było przedstawienie we współpracy z fizykiem-hydrodynamicznym modelu powstawania ogniskowego niedokrwienia i zawału mięśnia serca w następstwie przepływu krwi przez odciśnięte tętnice wieńcowe. Wyniki przytoczonych badań i obserwacji w materiale sekcyjnym, łącznie z opracowaniem zasad diagnostyki morfologicznej wczesnych ognisk niedotlenienia, były podstawą koncepcji dwóch typów miażdżycy wieńcowej: zstępującego – związanego z wiekiem i stosunkowo rzadko prowadzącego do nagłego zgonu we wczesnym okresie niedotlenienia ogniskowego oraz wstępującego – dotyczącego przede wszystkim tętnic wieńcowych, tłumaczącego nagłe zgonu u młodych ludzi. Prace te, zakrojone na szeroką skalę, dowodzą dużej znajomości tematu, co nie byłoby możliwe bez dobrego przygotowania klinicznego w zakresie kardiologii.

Wyniki tych badań przedstawione zostały na światowym kongresie w Wiedniu i podczas międzynarodowego zjazdu w Heidelbergu, a także w polskich, anglo- i niemieckojęzycznych czasopismach, zjednując autorowi uznanie i stawiając Go w rzędzie znawców zagadnienia, prezentujących oryginalne koncepcje przydatne także w praktyce.

Dalsze zainteresowania kardiologiczne poszły w kierunku badań przyczyn i rozpoznawania nagłych zgonów sercowych u dzieci. Powszechnie uznano słuszność koncepcji wysuniętej przed laty przez Profesora, we współpracy z pediatrą, na temat zapalnej etiologii sprężystego zwłóknienia wsierdza – w owych czasach zaliczanego do nieprawidłowości wrodzonych. W badaniach wrodzonych wad układu krążenia prowadzonych w latach 1961-1962 wysunięto ważny dla praktyki postulat, że drożny przewód tętniczy prowadzi u niemowląt do głębokich zaburzeń hemodynamicznych i dlatego winien być operacyjnie leczony nawet w tak młodym wieku.

W grupie prac z dziedziny toksykologii przedmiotem szczególnych zainteresowań autora była toksykologia etanolu, tlenku węgla i leków. Większość tych prac, podejmowanych z inicjatywy i inspiracji Profesora, wykonana była we współpracy z Kliniką Toksykologiczną, co umożliwiło pełniejsze opracowanie tematów i podniosło praktyczny walor osiągniętych wyników. W zakresie toksykologii alkoholu na podkreślenie zasługują prace wykazujące kar-

diotoksyczność średnich stężeń alkoholu we krwi, zwłaszcza u ludzi młodych. Wykazano, że średnie dawki etanolu usposabiają do nagłego i niespodziewanego zgonu ludzi dotkniętych przewlekłymi chorobami układu krążenia.

Szereg prac dotyczących zatruc alkoholem, lekami i tlenkiem węgla ma aspekt wyraźnie społeczny, porusza bowiem problemy epidemiologiczne i zagrożenia społeczne oraz daje propozycje profilaktyczne. Takie ujęcie zagadnienia stwarza podstawy do lepszego zrozumienia faktu, że medycyna sądowa jest równocześnie medycyną społeczną, zgodnie zresztą z nazewnictwem przyjętym w wielu krajach.

Za całokształt badań epidemiologicznych nad zatruciami w Krakowie, łącznie ze sformułowaniem propozycji profilaktycznych, otrzymał Profesor wraz z dwoma najbliższymi współpracownikami nagrodę Miasta Krakowa za osiągnięcia w dziedzinie nauki i techniki za rok 1984.

W grupie prac serologicznych do oryginalnych osiągnięć naukowych zaliczyć można prace nad układami grupowymi Ag i Gc rozpoczęte przez Profesora w Zakładzie Medycyny Sądowej w Berlinie, a kontynuowane następnie w kraju. Również metoda oznaczania przynależności gatunkowej białek (elektroimmunoprecypitacja) opracowana przez Profesora została następnie wprowadzona w całej Polsce do grupy podstawowych sądowo-lekarskich metod laboratoryjnych.

Prof. Z. Marek, kontynuując tradycje krakowskiej Katedry, zajmował się z prawdziwą pasją problemami etyki i deontologii lekarskiej oraz oceną tzw. błędu lekarskiego. Te oryginalne koncepcje, zamieszczone w licznych opracowaniach, akceptowane były już przez większość medyków sądowych i prawników w Polsce. W chwili obecnej zainteresowanie błędem medycznym eskaluje i zajmuje znacząco większy obszar piśmiennictwa niż w latach 1980-1990 poprzedniego stulecia. Można więc uznać, że prace Profesora w tym zakresie miały w znacznym stopniu charakter pionierski.

Z inicjatywy Profesora Marka otwarto na łamach Przeglądu Lekarskiego nowy rozdział poświęcony etyce i deontologii lekarskiej, zapoczątkowany Jego artykułem na temat powinności lekarza. Jednym z centralnych zainteresowań Profesora była problematyka błędu medycznego, przymusu leczenia i zgody pacjenta na wykonanie zabiegu. Dorobek Profesora Marka w tym zakresie stanowi oryginalny wkład do teorii opiniowania.

Prace z zakresu opiniowania w sprawach uszkodzenia ciała w następstwie urazów w procesie karnym i cywilnym są wynikiem wieloletniego doświadczenia i przemyśleń w tej dziedzinie wiedzy, stanowiąc cenne wskazówki dla praktyki sądowo-lekarskiej.

W pozostałym dorobku na wyróżnienie zasługują prace, które autor sam nazywa „historycznymi”. Dotyczą one badań dziejów Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, udziału krakowskich medyków sądowych w pracach Akademii Umiejętności i Polskiej Akademii Nauk, dalej badania szczątków Jaremy Wiśniowieckiego, czaszki Jana Kochanowskiego oraz grobów królewskich w Katedrze Wawelskiej i udziału profesorów medycyny sądowej w badaniach historyczno-archeologicznych.

Przez wiele lat Profesor ogłaszał drukiem roczną bibliografię polskich publikacji z zakresu medycyny sądowej i tematyki pokrewnej. Opracowanie to stanowiło cenne źródło informacji dla tych wszystkich, którzy interesują się rozwojem medycyny sądowej po II wojnie światowej oraz historią tej dyscypliny medycznej.

O autorytecie naukowym Profesora świadczy udział w międzynarodowym życiu naukowym. Na 25 ogólnościatowych zjazdach przedstawiał prace własne i kierowanego przez siebie zespołu, w tym na 7 osobiście. Brał czynny udział w 16 zjazdach europejskich towarzystw naukowych i przedstawiał osiągnięcia swoje i zespołu na 45 zjazdach i konferencjach ogólnopolskich. Z licznymi ośrodkami zagranicznymi utrzymywał stały kontakt. Był członkiem Międzynarodowej Akademii Medycyny Sądowej i Medycyny Społecznej, członkiem korespondentem Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Prawnej, członkiem Kolegium Redakcyjnego Forensic Science International i wydawnictwa „Inform” w Wichita (USA), członkiem honorowym Czechosłowackiego Towarzystwa Naukowego Purkyniego, członkiem zwyczajnym Polskiej Akademii Medycyny (Warszawa) oraz Polskiej Akademii Wiedzy Seksuologicznej i Więzi Międzyludzkiej (Warszawa).

Pracował ponad 30 lat początkowo jako zastępca redaktora naczelnego a potem jako redaktor naczelny kwartalnika „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii”.

* * *

Działalność dydaktyczną prowadził Profesor od początku zatrudnienia w Akademii Medycznej, wykładając medycynę sądową,

etykę i deontologię lekarską dla studentów Wydziału Lekarskiego, medycynę sądową dla studentów Wydziału Prawa UJ. Regularnie uczestniczył w szkoleniu podyplomowym lekarzy oraz aplikantów sądownictwa i prokuratury, prowadził monograficzne wykłady dla uczestników Podyplomowego Studium Ministerstwa Sprawiedliwości i Prokuratury Generalnej. Zorganizował wojewódzkie zakłady medycyny sądowej w Rzeszowie i w Kielcach będące jednocześnie placówkami dydaktycznymi dla Katedr nauczania klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie. Pod kierownictwem Profesora Marka 10 lekarzy uzyskało specjalizację z medycyny sądowej. Recenzował 12 rozpraw doktorskich i 4 habilitacyjne. Był promotorem 10 rozpraw doktorskich i opiekunem 3 rozpraw habilitacyjnych.

W życiu macierzystej Uczelni oraz w środowisku zawodowym Profesor Marek był czynnym pracownikiem. Pełnił liczne funkcje w komisjach Senatu Uczelni. Był pełnomocnikiem Rektora do spraw studenckich obozów naukowych, opiekunem organizacji studenckich, rzecznikiem dyscyplinarnym i wiceprzewodniczącym komisji dyscyplinarnych dla pracowników naukowo-dydaktycznych. Przez 17 lat był członkiem, a w tym przez 5 lat wiceprzewodniczącym, w Senackiej Komisji do spraw rozwoju kadry naukowej, przez jedną kadencję w Senacie Uczelni i przez dwie kadencje w Radzie Wydziału Lekarskiego reprezentował uczelniany związek zawodowy. W latach 1987/88-1989/90 był Prorektorem do Spraw Klinicznych.

Profesor Zdzisław Marek za swoje osiągnięcia naukowe w latach swojej aktywności zawodowej otrzymał wiele nagród naukowych, w tym zespołowych I, II i III stopnia Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Rektora krakowskiej Akademii Medycznej a także Miasta Krakowa. Odznaczony, w tym między innymi Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Medalem Edukacji Narodowej, Złotym Krzyżem Zasługi, Odznaką 1000-lecia Państwa Polskiego, Odznaką 40-lecia Polski Ludowej.

* * *

Po przejściu na emeryturę w roku 1994 Profesor poświęcił dalsze lata na porządkowanie swojego dorobku naukowego, przekazując swoje doświadczenie zawodowe oraz naukowe w kilku książkach o dużym znaczeniu dla opiniowania sądowo-lekarskiego. Realizował także prace w ramach swoich zainteresowań historycznych.

Powstały nowe wydania podręczników z medycyny sądowej z udziałem Profesora, adresowanych do lekarzy i prawników.

Znaczące pozycje w dorobku Profesora, którym poświęcił znaczną część swojego życia zawodowego i później dotyczą problematyki błędu medycznego („Błąd Medyczny” – Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, 1999; „Błąd Medyczny – odpowiedzialność etyczno-deontologiczna i prawna lekarza”, Wydawnictwo Medyczne, 2007). Książki zawierają informacje dotyczące zakresu powinności lekarza w świetle obowiązujących i powszechnie akceptowanych norm, istoty błędu medycznego, szereg rad praktycznych postępowania w trudnych przypadkach.

Jubileusz 200-lecia powstania Katedry Medycyny Sądowej w Krakowie w roku 2004 Profesor uczcił następną swoją książką „Wybrane problemy opiniowania sądowo-lekarskiego” (Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków, 2004), którą dedykował twórcom krakowskiej szkoły medycyny sądowej. Tematem tego podręcznika adresowanego do lekarzy i prawników są zasady opiniowania, głównie w przypadkach, które według osobistego doświadczenia autora, najczęściej występowały lub sprawiły największe problemy biegłym oraz sądom. Autor zwraca uwagę na błędy biegłych oraz zasadzki czyhające na prawników korzystających z opinii.

Ostatnia książka „Głośne zdarzenia w świetle medycyny sądowej” (Wydawnictwo Medyczne Kraków, 2009), będącą kontynuacją wydanych wcześniej „Wspomnień medyka sądowego” (Kantor Wydawniczy Zakamycze 1999) wzbudziła żywe zainteresowanie nie tylko środowiska medyczno-sądowego, ale także znacznej części opinii publicznej. Główną uwagę Profesor pragnął poświęcić aspektom sądowo-lekarskim dochodzenia do końcowego wnioskowania i formułowania opinii, zawsze wskazując na miejsce medyka sądowego, jako jednego z ogniw wymiaru sprawiedliwości. Profesor wymienia pięć złotych zasad adresowanych do biegłego medyka sądowego: kto? kogo? kiedy? jak? dlaczego?, spośród których biegły nigdy nie powinien odpowiadać na pytanie kto? i dlaczego? będąc świadomym tego, że jest to obszar zarezerwowany dla prawników. Tymczasem najwięcej zarzutów stawia się biegłym, którzy odmawiają odpowiedzi na te właśnie pytania. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, w których wnioski autora mogą wydać się trudne do przyjęcia, ponieważ w kręgach cechujących

się myśleniem życzeniowym nie przekona się tych ludzi, których wyobrażenia nie zgadzają się z faktami – wtedy biada faktom!

* * *

Profesor Marek przez całe dojrzałe życie uprawiał dyscyplinę naukową, określaną mianem „pomostowej” – medycynę sądową, dyscyplinę niezwykle trudną i skomplikowaną, uwikłaną w wielość ocen, wymagającą nie tylko kompetencji, lecz także hartu ducha. Jako biegły sądowy był uznanym naukowcem, powoływanym w sprawach najwyższej rangi. Każdy, kto jako biegły medyk sądowy zetknął się z „oczekiwaniem” tzw. opinii społecznej wie ile kosztuje zachowanie prawa do wyrażenia własnego stanowiska i jak trudno wyrażać niepopularne, sprzeczne z potocznymi oczekiwaniami opinie. Profesor nigdy takim oczekiwaniom nie ulegał, wiedząc, że jeśli opiniodawca uzna za możliwe uwzględnienie racji politycznych w interpretowaniu zdarzeń przyrodniczych, zostanie zepchnięty do roli usłużnego pośrednika, a dyscyplina jaką reprezentuje zostanie zdegradowana do miana paranauki.

Profesor Marek w swoim życiu zawodowym słynął z ostrego języka, dowcipu i odwagi, niezależnie w jakim przebywał gremium. Wygłaszane przez niego sądy, nawet jeśli były kontrowersyjne, stanowiły zawsze pewien probierz, do którego tak jego zwolennicy, jak i adwersarze musieli się odnieść.

W czasie 20-letniego sprawowania funkcji Kierownika Katedry i Zakładu był dobrym szefem. Umiał się cieszyć każdym najdrobniejszym osiągnięciem swoich asystentów. Każdy ze współpracowników, który chciał pracować naukowo nad zagadnieniem rokującym szansę istotnego odkrycia, mógł zawsze liczyć na poparcie i zrozumienie Kierownika Katedry. Także dla każdego, kto zgłaszał się ze swoimi problemami osobistymi lub naukowymi, znajdował czas na zrozumienie i pomoc w rozwikłaniu trudnych spraw życiowych.

Profesor Z. Marek jest znaną postacią w kręgach medyczno-sądowych. Jeszcze dzisiaj, kiedy od 15 lat nie uprawia czynnie medycyny sądowej – tej dyscypliny, z którą związał całe swoje zawodowe życie, jest z nią kojarzony, a jego książki cieszą się zasłużoną popularnością, niezmiennie wzbudzając zachwyt lub/i krytykę. Ale nikt ze współczesnych medyków sądowych nie napisał tyle o opiniowaniu co Profesor. I chwala Mu za to.

Z okazji 85-lecia urodzin Profesora zespół Katedry Medycyny Sądowej uczcił Jego Jubileusz dedykując Mu na zebraniu naukowym Katedry referaty o najnowszych osiągnięciach zespołu:

1. Zastosowanie analizy włosów w wybranych problemach opiniodawczych.
2. Pośmiertne badania obrazowe TK z rekonstrukcją 3D: nowa droga rozwoju klasycznej medycyny sądowej.

Niech urodzinowy tort, życzenia dla Jubilata, kwiaty i upominki pozostaną wyrazem głębokiego szacunku i uznania członków zespołu Katedry Medycyny Sądowej dla swojego Nestora.

opracowała
Małgorzata Kłys

Sebastian Rojek, Małgorzata Kłys, Tomasz Konopka

Zastosowanie analizy wybranych substancji psychoaktywnych we włosach dla celów opiniowania sądowo-lekarskiego

Część I. Analiza segmentowa włosów w przypadkach śmiertelnych zatruc opioidami i amfetaminami

Application of hair analysis of selected psychoactive substances for medico-legal purposes

Part I. Segmental hair analysis in cases of fatal opioids and amphetamines poisoning

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

Inspiracją do podjęcia badań eksperymentalnych w temacie niniejszej pracy stała się konieczność standaryzacji procedur i metod analitycznych stosowanych w analizie włosów, w aspekcie retrospektywnej oceny zażywania rozmaitych ksenobiotyków. Głównym celem pracy było opracowanie autorskich procedur chemiczno-toksykologicznych analizy substancji psychoaktywnych we włosach w dwóch podstawowych grupach środków uzależniających: opioidów (morfiny, 6-monoacetylmorfiny, kodeiny) i amfetamin (amfetaminy, metamfetaminy, MDA, MDMA, MDEA) oraz ich weryfikacja w toksykologicznej praktyce medycyно-sądowej, obejmującej opiniowanie w grupie przypadków zmarłych wskutek zatrucia substancjami psychoaktywnymi w aspekcie przyczyny śmierci. Do oznaczania opioidów i amfetamin w tle matrycy biologicznej włosów zastosowano wysokosprawną chromatografię cieczową sprzężoną z tandemową spektrometrią mas z jonizacją chemiczną pod ciśnieniem atmosferycznym (HPLC-APCI-MS-MS). W grupie zatruc śmiertelnych „polską heroiną” analiza segmentowa włosów przypadków zatruc potwierdziła przede wszystkim profil uzależnień typu opiatowego bądź mieszanego opiatowo-amfetaminowego, charakteryzującego polską narkomanię, wskazując na obecność tych ksenobiotyków w badanych segmentach włosów w okresie poprzedzającym zgon.

The present experimental investigations were inspired by the necessity of standardizing the procedures and analytical methods employed in hair analysis aiming at a retrospective evaluation of ingestion of various xenobiotics. Thus, in keeping with the principal premises, the main objective of the study was development of unique, novel chemico-toxicological procedures for analyzing hair content of psychoactive substances in two basic groups of substances of abuse: opioids (morphine, 6-monoacetylmorphine, codeine) and amphetamines (amphetamine, methamphetamine, MDA, MDMA, MDEA) by HPLC-APCI-MS-MS, followed by verification of the thus worked out procedures in medico-legal practice through opinionating in selected group of patients deceased due to fatal psychoactive substance poisoning (cause of death determination). Determinations of opioids and amphetamines in the hair biological matrix were performed using high performance liquid chromatography - atmospheric pressure chemical ionization - tandem mass spectrometry (HPLC-APCI-MS-MS). In the group of fatal poisonings by „Polish heroine”, hair segmental analysis confirmed the abuse profile of the opiate or mixed (opiate-amphetamine) type, which to some measure is characteristic of Polish drug addiction, indicating the presence of these xenobiotics in the investigating hair samples in the premortem period.

Słowa kluczowe: segmentowa analiza włosów, substancje psychoaktywne, HPLC-APCI-MS-MS, opiniowanie sądowo-lekarskie
Key words: segmental hair analysis, psychoactive substances, HPLC-APCI-MS-MS, medico-legal opinion

WSTĘP

Obserwacja kierunków rozwoju toksykologii wskazuje na zainteresowanie obok materiału biologicznego klasycznego, materiałami alternatywnymi, spośród których największy potencjał możliwości wykorzystania w wielu analizach medyczno-sądowych mają włosy. Dzięki swoim unikalnym właściwościom fizykochemicznym przedstawiają niekwestionowaną wartość, jako źródło informacji w badaniach toksykologicznych, kryminalistycznych i wielu innych. Obecnie uważa się, że większość ksenobiotyków, w tym narkotyków i leków wprowadzonych różnymi drogami do organizmu, wbudowuje się do włosów. Segmentowa (sekwencjonowana) analiza włosów umożliwia retrospektywną ocenę stosowania substancji psychoaktywnych (w celach medycznych), jak i używania ich (w celach nie medycznych) i może mieć znaczenie z różnych punktów widzenia [1, 2].

Analiza włosów w swym podstawowym znaczeniu dla badań pośmiertnych ma na celu poszerzenie pola możliwości opiniowania w aspekcie przyczyny śmierci. Na tej podstawie chodzi przede wszystkim o ujawnienie profilu uzależnienia osoby zmarłej w okresie przyżyciowym, co pozwala uzupełnić analizę toksykologiczną skierowaną na patomechanizm zatruc śmiertelnych. Analiza włosów zatem zapewnia unikalną możliwość spojrzenia wstecz na historię nadużywania substancji psychoaktywnych i stanowi uzupełnienie obrazu toksykologicznego przypadku, jaki dostarcza analiza krwi [3, 4].

Przedmiotem badań w tej części pracy było 11 przypadków zejść śmiertelnych osób uzależnionych od środków psychoaktywnych w wyniku ich zażywania. We wszystkich przypadkach ustalono profil uzależnienia w okresie przyżyciowym, który w różnym stopniu został wykorzystany do opinii sądowo-lekarskiej. Badania te zostały poprzedzone opracowaniem procedur chemiczno-toksykologicznych analizy substancji psychoaktywnych we włosach w podstawowych grupach środków uzależniających, w tym opioidów i amfetamin [5, 6].

MATERIAŁ I METODY

Materiał biologiczny

- włosy pobrane w czasie sekcji zwłok 11 osób (11 próbek),
- włosy kontrolne do opracowania i walidacji metod analitycznych pobrane od 7 wolontariuszy – nie przyjmujących substancji uzależniających.

Wzorce substancji psychoaktywnych i odczynniki chemiczne

- wzorce substancji psychoaktywnych oraz wzorców wewnętrznych (IS): morfina, kodeina, 6-monoacetylmorfina, amfetamina, metamfetamina, MDA, MDMA, MDEA, morfina-d₃, kodeina-d₃, 6-MAM-d₃, amfetamina-d₃, metamfetamina-d₅, MDA-d₅, MDMA-d₅, MDEA-d₆;
- rozpuszczalniki organiczne: acetonitryl, metanol czystości gradient HPLC (Merck, Niemcy), aceton, n-heksan, octan etylu czystości cz.d.a. (POCh, Gliwice).

Wstępne przygotowanie próbek i segmentacja

Procedurę przygotowania próbek poprzedzono oględzinami badanego materiału pod kątem ewentualnych zanieczyszczeń, charakterystycznych dla materiału sekcyjnego, ustalono także, który koniec został ścięty tuż przy skórze głowy. Poczynając od części potylicznej wiązano je białą, grubą nicią w zależności od grubości badanego kosmyka włosów, długości 1 lub 2 cm, a następnie cięto kosmyk na odpowiednie segmenty jedno- lub dwucentymetrowe. Kolejne segmenty oznaczono cyframi rzymskimi począwszy od potylicy, zaś ich długość cyframi arabskimi. Każdy element umieszczano w oddzielnej probówce o objętości 50 ml.

Dekontaminacja

Do każdej probówki o objętości 50 ml zawierającej segment włosów odmierzano 10 ml n-heksanu i odstawiano na 1 minutę do łaźni ultradźwiękowej. Po zdekantowaniu rozpuszczalnika włosy suszono na powietrzu. Po wysuszeniu umieszczano je ponownie w probówkach, dodawano 10 ml acetonu i analogicznie, jak w przypadku n-heksanu, odstawiano do łaźni ultradźwiękowej, dekantowano aceton i suszono na powietrzu.

Pulweryzacja

Suche próbki włosów w miarę potrzeby rozdrabniano nożyczkami a następnie poddawano

procesowi mielenia w młynku kulowym, o częstotliwości drgań 25 Hz, przez 20 min. Na wadze analitycznej odważano 20 mg zmielonych włosów.

Ekstrakcja

Do próbki o objętości 1,5 ml zawierającej odważoną próbkę włosów dodawano 20 μ l roztworu mieszaniny IS morfiny- d_3 , kodeiny- d_3 , 6-MAM- d_3 , amfetaminy- d_3 , metamfetaminy- d_5 , MDA- d_5 , MDMA- d_5 , MDEA- d_6 w stężeniu 1 ng/mg (tj. 20 ng w 20 μ l) i 1 ml metanolu. Zabezpieczoną parafilmem próbkę, przed ubytkiem i zanieczyszczeniem, pozostawiano najpierw na łaźni ultradźwiękowej przez 60 minut w temperaturze 50°C, a następnie odstawiano na 17 godzin. Po tym czasie próbkę mieszano na wortexie i odwirowywano. Rozpuszczalnik organiczny przenoszono do czystej 1,5 ml próbki za pomocą pipety automatycznej i odparowywano metanol w strumieniu azotu.

Analiza metodą HPLC-APCI-MS-MS

Analizę opioidów, amfetamin oraz kokainy i jej metabolitów przeprowadzono z zastosowaniem metody wysokosprawnej chromatografii cieczowej sprzężonej z tandemową spektrometrią mas w opcji jonizacji chemicznej pod ciśnieniem atmosferycznym (HPLC-APCI-MS-MS).

Zastosowano chromatograf cieczowy składający się z poczwórnej pompy gradientowej TSP P4000, urządzenia do odgazowywania fazy ruchomej SCM 1000 i automatycznego podajnika próbek TSP A3000 firmy FinniganMAT (San Jose, USA). Rozdział chromatograficzny analizów i ich IS prowadzono w kolumnie LiChroCART z wypełnieniem Purospher RP-18e 125x3 mm i wielkością ziaren 5 μ m z przedkolumną LiChroCART z wypełnieniem LiChrospher RP-18e 4 x 4 mm (Merck, Darmstadt, Niemcy). Faza ruchoma A składa się z wody redestylowanej z dodatkiem kwasu mrówkowego (1 ml kwasu mrówkowego/1 l wody) i B z acetonitrylu. Fazy ruchome przepływały przez kolumnę chromatograficzną w zaprogramowanym układzie gradientowym (rycina 19) ze stałym natężeniem przepływu 0,4 ml/min. Objętość nastrzyku na kolumnę chromatograficzną wynosiła 10 μ l.

Zastosowano spektrometr mas LCQ firmy FinniganMAT (San Jose, USA) wyposażony w analizator mas w postaci kwadrupolowej pułapki jonowej z możliwością pracy w trybie MSⁿ, komorę do chemicznej jonizacji pod ciśnieniem atmosferycznym (APCI) wraz z oprogramowaniem Xcalibur. Spektrometr mas pracował w opcji tandemowej (MS-MS) w trybie

jonów dodatnich, monitorując wybrane reakcje (SRM, selected reaction monitoring). Zbieranie jonów potomnych odbywało się w opcji skanowania pełnego widma MS-MS.

WYNIKI

W tabeli I zamieszczono opracowane dane dla 7 przypadków zgonów będących następstwem przedawkowania „polskiej heroiny” przyjętej w mieszaninie z amfetaminą lub lekami, z wyjątkiem przypadku 6, w którym zgon nastąpił wskutek powikłań związanych z długoczasowym zażywaniem środków uzależniających omawianych w tej grupie. Analiza toksykologiczna krwi w sposób rozstrzygający tłumaczyła przyczynę śmierci, pozostając w zgodności z wynikami pośmiertnych badań makro- i mikroskopowych.

DYSKUSJA

Przeprowadzona analiza segmentowa włosów przypadków zatruc „polską heroiną” potwierdziła przede wszystkim profil uzależnień typu opiatowego bądź mieszanego opiatowo-amfetaminowego, charakteryzującego w pewnym stopniu polską narkomanię [7-12], wskazując na obecność tych ksenobiotyków w badanych segmentach włosów w okresie poprzedzającym zgon.

Oznaczone stężenia opioidów we włosach, w większości przypadków, są zgodne z danymi prezentowanymi w piśmiennictwie. U osób uzależnionych od morfiny, jej stężenie wahało się w zakresie 0,1-10,9 ng/mg [13] natomiast u pacjentów leczonych morfiną, wartości te mieściły się w mniejszym zakresie stężeń 1,5-1,8 ng/mg [14]. Stężenie amfetaminy we włosach badanych przez innych autorów i prezentowane w niniejszej pracy wahały się w granicach 0,96-12,71 ng/mg [15], z wyjątkiem znacznie większych wartości w przypadku 4.

Spośród 7 przypadków zamieszczonych w tabeli I w czterech przypadkach (1, 3, 4 i 7) analiza włosów potwierdziła profil uzależnienia przed śmiercią ofiar, tłumacząc tym samym zgon, jako konsekwencję owego uzależnienia.

Wiele osób uzależnionych nadużywa w długich ciągach czasowych wysokich dawek opiatów, w tym w mieszaninie z amfetaminą i lekami. Dokumentacja takiego uzależnienia przy pomocy analizy włosów pozwala dostrzec ten problem w kategoriach kompleksowych, wskazując na jego związek najprawdopodob-

Tabela I. Wyniki kompleksowych badań toksykologicznych osób zatrutych śmiertelnie „polską heroiną”.
Table I. Results of comprehensive investigations of fatal poisonings with “Polish heroin”.

Informacje o przypadkach Information about cases		Sn(X)	Stężenie we włosach Concentration in Hair (ng/mg)	
HISTORIA PRZYPADKÓW Case histories	KREW blood (ng/ml)		OPIOIDY Opioides	AMFETAMINY Amphetamines
Przypadek 1 – M. P. Kobieta lat 22. Znaleziona w kompleksie leśnym. Sekcyjnie ślad po wkluciu na przednio-przyśrodkowej powierzchni uda lewego oraz drobne blizny na kończynie górnej lewej. Na ciele denatki nie stwierdzono zmian urazowych ani chorobowych. Przyczyna śmierci – zatrucie śmiertelne opiatami.	M-120	S ₁ (2)	6-MAM-0,20; M-1,54; K-0,20	–
	K-10	S ₂ (2)	6-MAM-0,20; M-2,53; K-0,32	–
	D-130	S ₃ (2)	M-1,66; K-0,22	–
	ND-50	S ₄ (2)	M-1,53; K-0,29	–
	T-25	S ₅ (2)	M-1,50; K-0,20	–
		S ₆ (2)	M-1,31	–
		S ₇ (2)	M-1,62; K-0,2	–
		S ₈ (2)	M-1,65; K-0,2	–
		S ₉ (2)	M-0,97	–
		S ₁₀ (2)	M-0,96	–
		S ₁₁ (2)	M-1,14	–
		S ₁₂ (2)	M-1,12	–
		S ₁₃ (2)	M-1,24	–
		S ₁₄ (2)	M-1,28	–
		S ₁₅ (2)	M-1,14	–
		S ₁₆ (2)	M-1,30	–
Przypadek 2 – P. K. Mężczyzna lat 29. Zgon nagły w Klinice Chorób Zakaźnych CM UJ gdzie przebywał z powodu AIDS. Przedawkowanie narkotyków prawdopodobnie dostarczonych do Kliniki. Sekcyjnie brak zmian urazowych i chorobowych. Przyczyna śmierci – zatrucie kompleksowe opiatami i amfetaminą.	M-20	S ₁ (2)	–	A-1,39
	A-740	S ₂ (2)	–	A-1,64
	D-40			
	ND-20			
	Ox-50			
Przypadek 3 – P. B. Mężczyzna lat 25. Nosiciel wirusa HIV. Zgon nagły. Sekcyjnie widoczne liczne ślady po wkluciu, w głębi podbiegnięte krwią, brak zmian urazowych i chorobowych. Przyczyna śmierci – zatrucie kompleksowe opiatów w mieszaninie z benzodiazepinami.	M-20	S ₁ (1,3)	M-0,68; K-0,20	A-1,86
	K-23	S ₂ (1,3)	M-0,50; K-0,21	A-1,87
	D-850	S ₃ (1,3)	M-0,47; K-0,21	A-2,65
	ND-100			
	T-50 Ox-125			
Przypadek 4 – P. P. Mężczyzna lat 21. Przy zwłokach ujawniono puste opakowania po strzykawkach i lekach. Wyszedł z leczenia odwykowego. Sekcyjnie obecne punkcikowate blizny po starych iniekcjach dożylnych, brak zmian urazowych i chorobowych. Przyczyna śmierci – zatrucie mieszaniną opiatów i barbituranów.	M-51	S ₁ (1,5)	M-1,80; K-0,21	A-27,76
	K-39	S ₂ (1,5)	M-1,07	A-18,49
	CB-6000	S ₃ (1,5)	M-0,59	A-17,73
		S ₄ (1,5)	M-0,60	A-15,87
Przypadek 5 – N. D. Mężczyzna lat 30. Wcześniej uzależniony od opiatów, próbował wyjść z uzależnienia. Przy zwłokach ujawniono puste opakowania po strzykawkach. Sekcyjnie na grzbiecie przedramienia lewego i na grzbietach obu rąk punkcikowate ślady po iniekcjach dożylnych, brak zmian urazowych i chorobowych. Przyczyna śmierci – zatrucie mieszaniną opiatów z benzodiazepinami.	M-44	S ₁ (1)	K-2,64	–
	K-43			
	D-125			
	ND-45			
	T-12 Ox-45			
Przypadek 6 – D. B. Mężczyzna lat 26. Kilka miesięcy przed śmiercią rozpoczął program terapii metadonem. Hospitalizowany w Klinice Toksykologii CM UJ. Nosiciel HIV, HBV i HCV. Zgon w trzeciej dobie. Przyczyna śmierci – zgon późny na skutek powikłań związanych ze zmianami w narządach wewnętrznych (płuca, serce)	Mtd-17	S ₁ (2)	M-0,23; Mtd-0,44	A-2,31
	EDDP-11	S ₂ (2)	M-0,21	A-1,22
Przypadek 7 – P. P. Zwłoki 23-letniego mężczyzny znaleziono w toalecie miejskiej. Brak zmian o charakterze urazowym i chorobowym. Przyczyna śmierci – zatrucie kompleksowe mieszaniną opiatów i amfetaminy.	M-54	S ₁ (2)	6-MAM-0,21; M-1,75; K-0,52	A-2,23
	K-74	S ₂ (2)	6-MAM-0,22; M-1,66; K-0,48	A-1,32
	A-1240	S ₃ (2)	6-MAM-0,20; M-1,55; K-0,44	A-2,23
		S ₄ (2)	M-1,98; K-0,44	A-1,75
		S ₅ (2)	M-2,00	A-3,66

S_i(X) – numer kolejnego segmentu włosów począwszy od potylicy długość (cm), M – morfina, 6-MAM – 6-monoacetylmorfina, K – kodeina, A – amfetamina, D – diazepam, ND – nordiazepam, T – temazepam, Ox – oksazepam

niej z wytworzoną formą tolerancji, zależną od adaptacji farmakodynamicznych.

W niektórych przypadkach, analiza segmentowa włosów może prowadzić do wyjaśnienia przyczyny przypadkowego zgonu w świetle bardziej skomplikowanych zależności, niż prosta konsekwencja trwającego długo przed śmiercią ujawnionego w toku procedury pośmiertnej uzależnienia.

Dobłą ilustracją tego problemu jest przypadek 2 (tabela I) 29-letniego mężczyzny, który kilka dni przed śmiercią hospitalizowany był w Klinice Chorób Zakaźnych UJ CM z powodu rozpoznanego pełno objawowego AIDS. Przeprowadzone kompleksowe badania toksykologiczne wykazały wolną morfina i amfetaminę w stężeniach odpowiednio 20 ng/ml i 740 ng/ml we krwi oraz 330 ng/ml i 3110 ng/ml w moczu. W moczu oznaczono dodatkowo 6-MAM w stężeniu 170 ng/ml wskazując na wstrzyknięcie „kompotu” świeżo po acetylacji. Poziomy oznaczonych narkotyków we krwi zawierały się dla morfiny w zakresach stężeń terapeutycznych oraz dla amfetaminy w zakresach stężeń toksycznych [16]. Rozkład stężenia ksenobiotyków przemawiał za zgonem w późnej fazie eliminacji. Wykonana analiza dwóch 2-cm segmentów włosów wykazała jedynie obecność amfetaminy, a wobec braku opiatów w segmentach odpowiadających okresowi poprzedzającemu zgon tłumaczyła wystąpienie spadku tolerancji na opiaty. Przeprowadzone dochodzenie wykazało, iż amfetamina była dostarczana zmarłemu do Kliniki, najprawdopodobniej przez znajomą osobę, która w wieczór poprzedzający zgon, dostarczyła również opiaty.

Interesujący z punktu widzenia podobnej interpretacji wyników jest przypadek 5 (tabela I). Mężczyzna ów próbując zerwać z nałogiem zażywania „polskiej heroiny” przestawił się na zażywanie kodeiny, na co wskazała analiza włosów obejmująca jeden miesiąc zażywania tego specyfiku w okresie przyżyciowym. Powrót do nałogu przez przyjęcie dawki „kompotu” w mieszaninie z benzodiazepinami skutkowało nagłym zgonem, będącym prawdopodobnie konsekwencją spadku tolerancji na opiaty.

W innym świetle natomiast można wyjaśnić zgon 26-letniego mężczyzny – przypadek 6 (tabela I). Jakkolwiek negatywna analiza w kierunku środków uzależniających we krwi pośmiertnej i dowodząca podjętej próby leczenia uzależnienia w programie metadonowym obecność metadonu i jego metabolitu nie mogą tłumaczyć zgonu, to uzależnienie w okresie przed śmiercią, udokumentowane analizą włosów, zapewne mo-

gło tłumaczyć zgon spowodowany powikłaniami, wynikającymi z zażywania opiatów z amfetaminą przez dłuższy czas przed śmiercią.

Oznaczone niskie stężenia morfiny w przypadkach śmiertelnych zatruc heroiną są często przypuszczalnie wynikiem okresów wolnych od przyjmowania opioidów poprzedzających przyjętą, finalną dawkę narkotyków. W abstinencji, wskaźnikiem tolerancji opioidowej jest informacja na temat wcześniejszego używania narkotyku, pochodząca z historii chorobowej czy wywiadu środowiskowego. Z wielu jednak przyczyn takie informacje nie dają często prawdziwego obrazu uzależnienia. Rozstrzygającym rozwiązaniem w przypadku opioidów może być analiza włosów. Takie podejście wykazywania abstynencji przed śmiercią, w grupach śmiertelnych ofiar zatruc zaprezentował Kronstrandt i wsp. [17]. Tagliaro i wsp. [18], którzy w późniejszych badaniach pokazali, iż poziomy morfiny we włosach ofiar zatruc śmiertelnych heroiną były niższe niż u aktywnych, uzależnionych heroinistów. Podobne wyniki prezentowane przez Darke i wsp. [13] podtrzymują hipotezę, że śmierć heroinowa może być tłumaczona redukcją tolerancji na opiaty. Przeprowadzone przez Kronstradta kompleksowe badania toksykologiczne w Instytucie Medycyny Sądowej w Sztokholmie, w latach 2003-2004, obejmujące analizę próbek krwi i włosów pobranych w czasie sekcji zwłok 28 zmarłych na skutek przedawkowania heroiny wykazały, że w 18 przypadkach nie oznaczono opioidów w pierwszym segmencie odpowiadającym okresowi 10-15 dni poprzedzającemu zgon (przy założonym współczynniku wzrostu włosa na poziomie 0,44 mm/dzień). Sytuacja taka tłumaczyła spadek tolerancji na opioidy. Jednocześnie oznaczone średnie stężenia wolnej morfiny wynosiły odpowiednio w tej grupie 380 ng/ml i 160 ng/ml i były analogiczne jak dla grupy kontynuującej przyjmowanie opioidów przed zgonem (370 ng/ml i 150 ng/ml). Wyniki te jednak nie powinny wykluczać hipotezy o stopniu czasowej abstynencji jako faktorze ryzyka zgonu. Wykazany brak różnic w stężeniach morfiny w obu grupach być może należałoby tłumaczyć obecnością większej liczby leków współobecnych z opioidami we krwi i włosach zapewniających możliwość wystąpienia interakcji farmakodynamicznych [20].

PIŚMIENICTWO

1. Kintz P: Value of hair analysis in postmortem toxicology. *Forensic Sci Int* 2004, 142, 127-134.

2. Kintz P., Tracqui A., Mangin P.: Detection of drugs in human hair for clinical and forensic applications. *Int J Legal Med* 1992, 105, 1-4.
3. Gaillard Y., Pepin G.: Testing hair for pharmaceuticals. *J Chromatogr B* 1999, 733, 231-246.
4. Kłys M., Rojek S., Ścisłowski M., Bolechała F.: Znaczenie analizy włosów w ocenie kompleksowych zatruc śmiertelnych lekami dla celów orzecznictwa sądowo-lekarskiego. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2004, 54/2, 125-138.
5. Kłys M., Rojek S., Kulikowska J., Bożek E., Ścisłowski M.: Usefulness of multiparameter opiate analysis in hair of drug users and victims of fatal poisonings. *Przegl. Lek.* 2005, 62, 595-590.
6. Kłys M., Rojek S., Kulikowska J., Bożek E., Ścisłowski M.: Usefulness of multi-parameter opiate analysis in hair of drug users for the evaluation of an abuse profile by means of tandem LC-APCI-MS-MS. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2007, 854, 299-307.
7. Kłys M.: Problemy orzecznicze i metodyczne w zatruciach śmiertelnych opiatami. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1996, 46, 177-186.
8. Kłys M., Bystrowska B., Bujak-Giżycka B., Konopka T., Rojek S.: Amfetamina i pochodne w opiniowaniu sądowo-lekarskim przypadków śmiertelnych. *Przegl. Lek.* 2003, 60, 239-244.
9. Kłys M., Klementowicz W., Trela F.: Wybrane problemy orzecznictwa medyczno-prawnego w zatruciach substancjami uzależniającymi. *Przegl. Lek.* 1997, 54, 404-409.
10. Kłys M., Rojek S.: Four nonfatal and six fatal cases of opiate use: utility of morphine, its metabolites, and their ratios in blood specimens. *Forensic Toxicol* 2008, 26, 41-44.
11. Kłys M., Rojek S., Kulikowska J., Brożek E.: Usefulness of multi-parameter opiate analysis in hair of drug users and victims of fatal poisonings. *Przegl. Lek.* 2005, 62, 585-590.
12. Kłys M., Rojek S., Kulikowska J., Bożek E., Ścisłowski M.: Usefulness of multi-parameter opiates-amphetamines-cocainics analysis in hair of drug users for the evaluation of an abuse profile by means of LC-APCI-MS-MS. *J. Chrom. B.* 2007, 854, 299-307.
13. Offidani C., Carnevale A., Chiarotti M.: Drugs in hair: a new extraction procedures. *Forensic Sci. Int.* 1989, 41, 35-39.
14. Püschel K., Thomasch P., Arnold W.: Opiate levels in hair. *Forensic Sci. Int.* 1983, 21, 181-186.
15. Kintz P., Mangin P.: Opiate concentration in human head, axillary, and pubic hair. *J. Forensic Sci.* 1993, 38, 657-662.
16. Baselt R. C.: Disposition of toxic drugs and chemicals in man. 5th ed. Chemical Toxicology Institute, Foster City 2000. Str. 49-51, 589-592, 205-210.
17. Kronstrad R., Grundin R., Jonsson J.: Incidence of opiates, amphetamines, and cocaine in hair and blood in fatal cases of heroin overdose. *Forensic Sci. Int.* 1998, 92, 29-38.
18. Tagliaro F., Marigo M., Dorizzi R., Rigolin F.: Detection of morphine in the hair of opiate addicts with the Abbott TDx: a note of caution. *Clin. Chem.* 1988, 34, 1365-1366.
19. Darke S., Hall W., Kaye S., Ross J., Duflou J.: Hair morphine concentrations of fatal heroin overdose cases and living heroin users. *Addiction.* 2002, 97, 977-984.
20. Kronstrad R., Druid H.: Hair in postmortem toxicology. W "Analytical and practical aspects of drug testing in hair" P. Kintz (Ed.). CRC Press Taylor & Francis Group, Boca Raton, FL, USA 2007. Str. 223-240.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Sebastian Rojek

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UJ CM

ul. Grzegorzeczka 16, 31-531 Kraków

e-mail: msrojek@cyf-kr.edu.pl

**Karol Kula, Sebastian Rojek, Wiesława Klementowicz, Małgorzata Kłys,
Tomasz Konopka**

Analiza alkaloidów cisa pospolitego w materiale biologicznym z zastosowaniem metod chromatograficznych

Analysis of taxus baccata alkaloids in biological samples with the use of chromatographic methods

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

Celem eksperymentu było opracowanie metody identyfikacji tzw. taksyn (taksyny B oraz izotaksyny B) zawartych w igłach cisa pospolitego i zastosowanie jej do analizy materiałów pochodzenia biologicznego. Przedmiotem badań była analiza taksyn w materiale sekcyjnym pobranym ze zwłok 15-letniej dziewczyny, która spożyła igły cisa w celach samobójczych. Po kilku godzinach jej hospitalizacji nastąpił zgon. Ze względu na brak komercyjnie dostępnego wzorca taksyn, a w szczególności taksyny B i izotaksyny B, opracowano wstępną metodę ich izolacji z materiału roślinnego, a następnie oczyszczania z zastosowaniem metod chromatografii cienkowarstwowej (TLC) i ekstrakcji do fazy stałej (SPE). Analizę identyfikacyjną taksyny B i izotaksyny B w ekstrakcie z igieł cisa prowadzono metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej sprzężonej z tandemową spektrometrią mas (HPLC-ESI-MS-MS). Opracowaną metodę zastosowano do analizy materiałów pobranych ze zwłok. Taksyny ekstrahowano z materiału biologicznego w układzie ciecz-ciało stałe i poddano analizie przy użyciu opracowanej metody. Badania identyfikacyjne wszystkich ekstraktów z materiałów pobranych ze zwłok wykazały obecność taksyny B i izotaksyny B. Wynik analizy pozostał w zgodności z obrazem makro- i mikroskopowym.

The aim of the experiment was to develop a method of the identification of taxines (taxine B and isotaxine B) from *Taxus* leaves and its application to the

analysis of biological samples collected from the deceased girl. The object of the investigation was the analysis of taxines in post-mortem samples collected from a 15-year-old girl, who consumed leaves of *Taxus baccata* to commit suicide. She died after several hours of hospitalization. Taxus alkaloids, especially taxine B and isotaxine B, are not commercially available. Due to this fact, the authors worked out a preliminary method of isolating taxines from *Taxus* leaves and their extraction using thin layer chromatography (TLC) and solid-phase extraction (SPE). Identification of the presence of taxine B and isotaxine B in the extract from *Taxus* leaves was performed by high performance liquid chromatography coupled to tandem mass spectrometry with electrospray ionization (HPLC-ESI-MS-MS). The developed method was applied to determination of taxine B and isotaxine B in the biological samples collected from the girl's body. The samples were prepared using solid-phase extraction (SPE) and analyzed by HPLC-ESI-MS-MS. The results demonstrated that all the samples contained taxine B and isotaxine B. The results of toxicological investigations were confirmed by macroscopic and microscopic histological examinations.

Słowa kluczowe: zatrucie, cis pospolity, taksyna B, chromatografia
Key words: poisoning, *taxus baccata*, taxine B, chromatography

WSTĘP

Cis pospolity (*Taxus baccata* L.) to gatunek wiecznie zielonego, iglastego drzewa lub dużego krzewu z rodziny cisowatych, o ciemnozielonej koronie i żywobrzazowej korze pnia [1]. Jest on drzewem długowiecznym. Obecnie najstarszym polskim drzewem jest cis pospolity rosnący w Henrykowie Lubańskim. Jego wiek ocenia się na ponad 1250 lat [2].

Łacińska nazwa cisa pospolitego (*Taxus baccata*) pochodzi od dwóch słów związanych kolejno z jego zastosowaniem i posiadaniem charakterystycznych, czerwonych nasion. Pierwszym z nich jest *taxus*, oznaczający łuk. Drugie słowo to *baccata*, pochodzące od łacińskiego *bacca*, czyli „mający jagody”.

Cis pospolity jest objęty ścisłą ochroną gatunkową. Jest pierwszą rośliną w Polsce objętą ochroną na mocy Statutu Warckiego wydanego w 1423 roku przez Władysława Jagiełłę [3], który chciał ograniczyć eksport drewna cisowego będącego surowcem do wyrobu bardzo dobrej jakości łuków.

Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 9 lipca 2004 roku w sprawie gatunków dziko występujących roślin objętych ochroną (Dz.U. Nr 168, poz. 1764) kwalifikuje cisa pospolitego, jako gatunek dziko występujący, objęty ochroną ścisłą, wymagający ochrony czynnej. *Taxus baccata* występuje również w Polskiej Czerwonej Księdze Roślin, obejmującej gatunki zagrożone wyginięciem na terenie Polski, a także te, które już wyginęły. W księdze tej cis należy do kategorii VU, oznaczającej gatunki narażone na wyginięcie.

Substancje zawarte w cisie pospolitym odznaczają się właściwościami leczniczymi, ale również toksycznymi, spowodowanymi obecnością alkaloidów z grupy taksyn, zwłaszcza tzw. taksyny B i izotaksyny B.

Celem pracy było opracowanie metody identyfikacji taksyny B oraz izotaksyny B w próbkach biologicznych pobranych od zmarłej, która w celach samobójczych spożyła igły cisa. Ze względu na brak komercyjnie dostępnego, certyfikowanego wzorca tego związku, opracowano również metodę jego izolacji z materiału roślinnego.

OPIS PRZYPADKU

Piętnastoletnia dziewczyna spożyła w celach samobójczych bliżej nieokreśloną ilość igieł cisa

pospolitego. Zaobserwowano u niej takie objawy, jak: biegunka, bóle brzucha oraz wymioty, zawierające brązową pianę. Utraciła przytomność i stwierdzono u niej brak tętna. Została następnie przetransportowana do szpitala, gdzie podjęto akcję reanimacyjną. Po kilku godzinach hospitalizacji nastąpił zgon.

Sekcja zwłok oraz badania histologiczne wykazały szereg zmian w obrębie narządów wewnętrznych, w tym ostre poszerzenie jam serca, z obfitymi skrzepami, zapalenie przekrwienne w drogach oddechowych i jelitach, przekrwienno-nadżerkowe zapalenie żołądka z krwistą treścią oraz tworami przypominającymi igły drzewa iglastego. Stwierdzono również wybroczyny krwawe podnasierdziowe i podopłucnowe oraz niewielkiego stopnia obrzęk mózgu i przekrwienie opony pajęczej mózgu.

Medyk sądowy określił przyczynę zgonu, jako ostrą niewydolność krążenia, której wykładnikiem morfologicznym w obrazie sekcyjnym był obrzęk płuc oraz ostra rozstrzeń jam serca.

Ostra niewydolność krążenia mogła mieć charakter ośrodkowy. Mogła być spowodowana uszkodzeniem ośrodków krążenia i oddychania w mózgowiu, na przykład na tle ostrego niedokrwienia i niedotlenienia mózgu, przy nagłym zatrzymaniu krążenia. Na ostre niedotlenienie wskazywały wybroczyny podnasierdziowe i podopłucnowe. Zgon mógł nastąpić na tle ostrego zatrucia, dlatego też zarządzono przeprowadzenie badań toksykologicznych materiałów z narządów pobranych ze zwłok.

MATERIAŁ I METODY

Materiał biologiczny

Materiał biologiczny stanowiła:

- krew kontrolna otrzymana z Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa do opracowania i optymalizacji procedury analitycznej oznaczania izomerów taksyny B;
- krew pobrana zażyciowo od zmarłej w szpitalu;
- krew sekcyjna z płuc, serca oraz ociekłina z mózgu pobrane ze zwłok.

Wzorce i odczynniki chemiczne

Metanol czystości cz.d.a. (POCh, Gliwice), woda dejonizowana (Merck, Niemcy). Diazepam-d5 (LGC Standards, Warszawa), jako wzorzec wewnętrzny (IS). Kolumienki do ekstrakcji do fazy stałej (SPE) LiChrolut RP-18E o masie złoża 500 mg (Merck, Niemcy).

Ekstrakcja

Odważono 8 g wysuszonych, pociętych igieł cisa, dodano 60 ml metanolu. Następnie, wytrząsano przez 2 godziny i pozostawiono na 2 dni. Supernatant zagęszczono do 4 ml, odwirowano, a następnie oczyszczono za pomocą chromatografii cienkowarstwowej (TLC). W tym celu zastosowano układ eluentów, taki jak dichlorometan: metanol (20:1; v:v). Do dalszej analizy wybierano plamkę startową, którą zeszkrobywano, rozpuszczano w metanolu, pobierano supernatant i odparowywano do sucha w strumieniu azotu. Powstałą w ten sposób suchą pozostałość rozpuszczono w 1 ml metanolu, a następnie poddano ekstrakcji do fazy stałej (SPE). Kolumnienki SPE kondycjonowano za pomocą 1 ml metanolu, 1 ml wody oraz 1 ml buforu węglanowo-amonowego o pH 9,3. Następnie, badaną próbkę rozcieńczono pięciokrotnie buforem węglanowo-amonowym o pH 9,3, dodano diazepam-d5, jako wzorca wewnętrznego w ilości 100 ng/ml próbki i nastrzyknięto na kolumnienki SPE. Poddano je następnie myciu 2 ml buforu węglanowo-amonowego o pH 9,3 i suszono pod próżnią przez 30 minut. Anality eluowano za pomocą 2 ml mieszaniny metanol: 0,5 M CH₃COOH (9:1; v:v). Ekstrakty odparowano do sucha w strumieniu azotu i rozpuszczono w fazie HPLC (0,1 M mrówczan amonu zakwaszony kwasem mrówkowym do pH 3,2). Powstały ekstrakt stanowił wzorec, wykorzystywany do optymalizacji metody detekcji taksyn w materiale biologicznym.

Próbki krwi oraz ociekлина z mózgu zostały poddane ekstrakcji do fazy stałej (SPE) według procedury analogicznej, jak dla ekstraktu z igieł cisa.

METODA IDENTYFIKACJI IZOMERÓW TAKSYNY B

Rozdział chromatograficzny

Zastosowano chromatograf cieczoowy (Agilent 1200, USA), wyposażony w kolumnę Li-ChroCART Superspher[®] 100 RP-18E o długości 125 mm, szerokości 3 mm i wielkości ziarna 5 μm. Faza ruchoma, czyli 0,1 M mrówczan amonu zakwaszony kwasem mrówkowym do pH 3,2 (faza A) oraz acetonitryl (faza B) przepływała przez kolumnę w izokratycznym udziale faz (65% fazy A: 35% fazy B). Natężenie przepływu fazy ruchomej wynosiło 0,4 ml/min, a objętość nastrzyku na kolumnę 5 μl.

Detekcja

Zastosowano kwadrupolowy, tandemowy spektrometr mas (Agilent 6410, USA), wyposażony w źródło jonizacji typu elektrosprej. Spektrometr mas pracował w opcji monitorowania wybranych reakcji (MRM). Dla taksyny B i izotaksyny B monitorowano dwa przejścia *m/z* 584,4 → 194,2 przy energii dysocjacji zderzeniowej równej 20 V, oraz 584,4 → 107,1 przy energii dysocjacji zderzeniowej równej 50 V. Dla diazepam-d5 wybrano przejście *m/z* 290,0 → 198,0 przy energii dysocjacji zderzeniowej równej 35 V. Zastosowano napięcie na fragmentorze wynoszące 140 V.

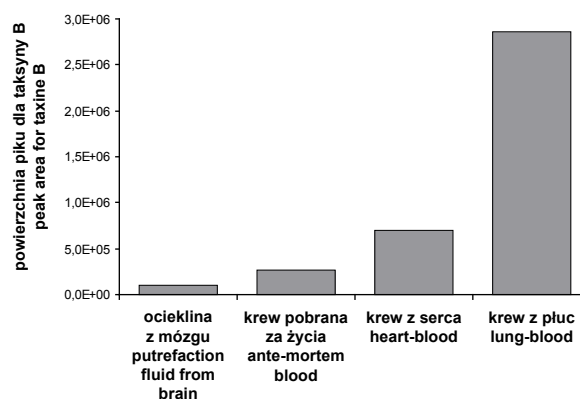
WYNIKI

Wyniki identyfikacji izomerów taksyny B

W wyniku przeprowadzonej analizy ekstraktów z poszczególnych materiałów pobranych za życia i ze zwłok wykazano w nich obecność izomerów taksyny B (ryc. 1). Ze względu na brak wzorca oznaczanych związków, możliwa była jedynie ich identyfikacja. Została ona przeprowadzona na podstawie otrzymanych sygnałów analitycznych, rozumianych jako stosunek pola powierzchni piku dla taksyny B lub izotaksyny B do diazepam-d5. Ocena otrzymanych wyników może sugerować, iż najwyższe stężenie identyfikowanych związków wykazano we krwi z płuc, a najniższe w ocieklinie z mózgu.

Ryc. 1. Wyniki analizy taksyny B dla poszczególnych materiałów biologicznych.

Fig. 1. . Results of the analysis of taxine B for particular biological samples.



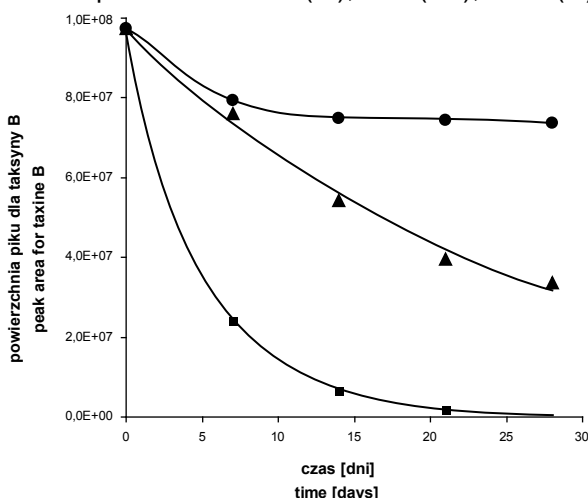
Badanie stabilności taksyny B

Dla próbek krwi z dodatkiem taksyny B, przeprowadzono badanie stabilności (ryc. 2)

w trzech temperaturach przechowywania materiału biologicznego (-20,4 i 25°C). Największy spadek wartości sygnału analitycznego, mierzonego jako stosunek powierzchni pików dla taksyny B i wzorca wewnętrznego, w ciągu 28 dni, wynoszący 99,5%, zaobserwowano dla temperatury 25°C, a najmniejszy (24,4%) dla temperatury -20°C.

Ryc. 2. Stabilność taksyny B w próbkach krwi przechowywanych w trzech temperaturach: -20°C (●), 4°C (▲), 25°C (■).

Fig. 2. Taxin B stability in blood samples stored at three temperatures: -20°C (●), 4°C (▲), 25°C (■).



DYSKUSJA

Cis pospolity znalazł szerokie zastosowanie w wielu dziedzinach życia. Między innymi był używany jako surowiec do produkcji łuków, kusz, wiosł, naczyń, grzebieni itp. [1]. Niegdyś budowano z jego drewna kościoły, porty oraz tzw. dworki cisowe. Krzaki cisa stanowiły również roślinę ozdobną, często sadzoną w ogrodach i parkach.

Cis pospolity znalazł także zastosowanie jako roślina lecznicza. Odwar z jego igieł był stosowany przy niedociśnieniu krwi. Obecnie izolowane są z niego substancje, z których produkuje się preparaty przeciwnowotworowe (tzw. taksoidy) używane najczęściej w leczeniu raka jajników (Paclitaxel) oraz w leczeniu raka piersi, płuc, prostaty, żołądka oraz nowotworów głowy i szyi (Docetaksel) [4, 5].

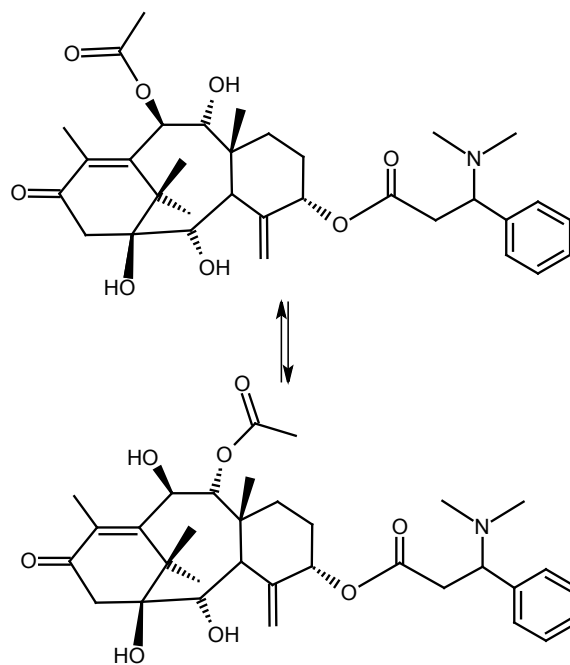
Cis pospolity zawiera również silnie trujące związki. Toksyczność igieł cisa pospolitego była znana od czasów starożytnych, a jego ekstrakt stosowany był zarówno przy samobójstwach, jak i zabójstwach [6, 7]. Grecki lekarz Anazarby

już w I wieku, a rzymski Galenusz w II wieku przestrzegali przed tą morderczą trucizną. Cis uważany był za drzewo złowrózne i groźne, stąd doczekało się wielu opowieści o swojej szkodliwości i było masowo trzebione. Gallowie zatruli soki z cisa groty strzał, bądź służył on jako trucizna. Cis według wierzeń egipskich miał rosnąć w Hadesie. Ponadto Juliusz Cezar podaje, że król Gallów Katywulkus otruił się sokiem cisowym po wytopieniu jego plemienia przez Rzymian [8]. Klaudiusz Godenus – rzymski lekarz nazywa cis *podstępna trucizną czyhającą na człowieka i bezrozumne bydło*. W szczególności narażone na nią są konie [9, 10], jeżdżące zimozielone igły cisa. W Grecji był on drzewem śmierci, a u Słowian miał zastosowanie w obrzędach pogrzebowych. W całej Europie panowało przekonanie, że sen pod jego drzewem może okazać się śmiertelny. Ponadto, w medycynie ludowej napar z jego igieł był środkiem stosowanym na poronienie.

Niemal wszystkie części cisa pospolitego, oprócz osnówki, zawierają duże ilości trujących związków, przede wszystkim tzw. taksyn [11]. Zatrucia spowodowane tą rośliną są zazwyczaj przypadkowe. Dawka śmiertelna taksyn dla człowieka zawarta jest w 50-100 g igieł cisa, przy czym spożycie około 50 igieł stwarza już ogromne zagrożenie dla życia zatrutego [12].

Ryc. 3. Migracja grupy acetylowej w obrębie izomerów taksyny B.

Fig. 3. Migration of acetyl group for taxine B and isotaxine B.



Głównym związkiem odpowiedzialnym za toksyczność cisa pospolitego jest taksyna B [7, 13, 14]. Występuje ona w postaci dwóch izomerów różniących się położeniem grupy acetylowej (ryc. 3). Udział każdego z izomerów zależy od zastosowanego rozpuszczalnika [15].

Literatura przedmiotu donosi, iż objawy zatrucia cisem pospolitym występują zwykle po 1-3 godzinach od spożycia [12]. Najwcześniej pojawiają się objawy z przewodu pokarmowego, spowodowane drażniącym działaniem taksyn. Zaliczyć do nich można nudności, wymioty, bóle brzucha. Do innych objawów zatrucia tą rośliną należą zawroty głowy, tachykardia, bradykardia, hipotonia, śpiączka, drgawki i rozszerzenie źrenic. W przypadku zatrucia znacznymi ilościami taksyn możliwy jest zgon, w bardzo krótkim czasie od spożycia, w efekcie niebezpiecznych zaburzeń rytmu i przewodnictwa serca oraz ostrej niewydolności oddechowej [16]. Zaburzenia rytmu i przewodnictwa serca ujawniają się z reguły w ciągu kilku godzin po spożyciu rośliny. Towarzyszą im hipotonia i wstrząs na skutek spadku pojemności minutowej serca, a także wywołanym efektem moczopędnym i depresyjnym oddziaływaniem na OUN [12]. U osób zatrutych cisem charakterystyczne jest występowanie wzmożonej diurezy i hipokaliemii. Jednoczesna utrata potasu z moczem nasila zaburzenia rytmu serca. W opisywanym przypadku zatrucia cisem pospolitym u 15-letniej dziewczyny, zaobserwowane podczas hospitalizacji objawy odpowiadają charakterystycznym objawom opisywanym w piśmiennictwie. Umożliwiło to podjęcie badań toksykologicznych materiałów pobranych ze zwłok, uwzględniających trujące taksyny pochodzenia roślinnego.

Zastosowana metoda izolacji taksyn z igieł cisa pospolitego, a następnie optymalizacji warunków pomiarowych dla izomerycznych form taksyny B, umożliwiła ich identyfikację w materiale biologicznym pobranym od denatki. Ze względu na fakt, iż nie udało się otrzymać wzorca taksyny B i izotaksyny B o znanym stężeniu, ich analiza ilościowa nie była możliwa. Jednakże, porównanie stosunków pików dla taksyny B lub izotaksyny B do diazepamu-d5, dla poszczególnych ekstraktów z materiałów biologicznych (ryc. 1.), umożliwiło stwierdzenie, iż największe stężenie oznaczanego alkaloidu wykryto we krwi z płuc oraz krwi z serca. Fakt ten może częściowo tłumaczyć toksyczny wpływ taksyn oraz dodatkowo ugruntowuje określoną przyczynę zgonu, jako ostrą niewydolność krążenia, spowodowaną obrzękiem płuc oraz ostrą

rozstrzenią jam serca. Tym samym, opracowana metoda izolacji taksyny B i izotaksyny B z igieł cisa, oczyszczania ekstraktu i identyfikacja metodą HPLC-ESI-MS-MS okazała się użyteczna w praktyce. Podobną metodę zastosował Frommherz [15] z tą różnicą, że taksyny były ekstrahowane z igieł cisa za pomocą 0,5% kwasu siarkowego (VI), a następnie oczyszczane przy użyciu chromatografii cieczowej. Czystość otrzymanych ekstraktów była następnie weryfikowana metodą magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR). Autor otrzymał w ten sposób roztwór taksyny B o znanym stężeniu, który posłużył do walidacji metody jej oznaczania w próbkach krwi. W podobny sposób postąpił Jenniskens [13] rozdzielając za pomocą chromatografii cieczowej sześć taksyn pochodzących z igieł cisa, a następnie zidentyfikował je przy użyciu metody NMR. Inną metodę zastosował Beike [11], który w celu oczyszczenia otrzymanego ekstraktu, przeprowadził kilkakrotnie ekstrakcję ciecz-ciecz za pomocą etanolu.

W ramach eksperymentu przeprowadzono również badanie stabilności taksyny B w próbkach krwi w trzech temperaturach przechowywania (-20, 4 i 25°C). Zgodnie z ryc. 2. zaobserwowano gwałtowny spadek wartości sygnału analitycznego dla próbek krwi przechowywanych w temperaturze pokojowej (25°C), w przeciwieństwie do próbek przechowywanych w zamrażalce (-20°C), dla których spadek wartości sygnału był dużo mniejszy. Można zatem przypuszczać, iż taksyna B w próbkach krwi nie jest stabilna w temperaturze pokojowej. Przemawia to również za koniecznością przechowywania materiałów biologicznych w niskich temperaturach, w których stabilność alkaloidów z grupy taksyn jest dużo większa.

Opisane literaturowo przypadki zatrucia cisem pospolitym dotyczą prawie wyłącznie prób samobójczych. Łukasik-Głębocka [12] opisuje przypadek 32-letniej kobiety, która podjęła próbę samobójczą, przyjmując około 120 posiekanych igieł cisa pospolitego. Autorka sugeruje, iż wcześniej zastosowana stymulacja endokawitarna może zapobiec rozwojowi nieodwracalnych zaburzeń hemodynamicznych, co może przyczynić się do skutecznego leczenia zaburzeń przewodnictwa i rytmu serca, spowodowanych zatruciem cisem pospolitym. W innej pracy Pietsch [17] opisuje pięć przypadków śmiertelnego zatrucia cisem pospolitym. Sugeruje on wzięcie pod uwagę 3,5-dimetoksyfenolu jako markera śmiertelnych zatrucia tą rośliną. Stwierdza on, że stężenie 3,5-dimetoksyfenolu we krwi

przekraczające 300 ng/ml może być przyczyną ostrego zatrucia spowodowanego spożyciem fragmentów cisa pospolitego. Jednakże, jak zauważył Musshoff [18] 3,5-dimetoksyfenol może występować również w innych roślinach i nie może być traktowany jako specyficzny marker zatrucia cistem pospolitym. Frommherz [15] opisuje dwa przypadki śmiertelnego zatrucia cistem pospolitym u 24-letniego mężczyzny i 33-letniej kobiety. Autor oznaczył w ich krwi odpowiednio 174 i 105 ng/g łącznej zawartości dwóch izomerycznych form taksyny B. Opisane są również dwa przypadki zatrucia igłami cisa u koni. W tym wypadku, oznaczone łączne stężenia taksyny B wraz z izotaksyną B wyniosły 212 i 168 ng/g. Brak danych literaturowych, dotyczących stężeń toksycznych dla taksyny B uniemożliwia ilościową ocenę otrzymanych wyników. Obszar badań objętych przedmiotową tematyką jest niezwykle skąpy. Niniejsza praca może mieć zatem istotny przyczynek do poszerzenia bazy danych przypadków śmiertelnego zatrucia cistem pospolitym.

PIŚMIENNICTWO

1. Senata W.: Dendrologia, Część 1, PWN Warszawa, 1991.
2. <http://www.wierzchlas.las.pl/html/gatunek.html>, strona internetowa poświęcona rezerwatu Cisów Staropolskich w Borach Tucholskich, przeglądana dnia 28.11.09.
3. <http://www.lex.com.pl/czasopisma/rejent/obrot.html>, strona internetowa przeglądana dnia 28.08.09.
4. Montero A., Fossella F., Hortobagyi G., Valero V.: Docetaxel for treatment of solid tumours: a systematic review of clinical data. *Lancet Oncol.* 2005; 6: 229-239.
5. Navia-Osorio A., Garden H., Cusido R. M., Palazón J., Alfermann A. W., Piñol M. T.: Taxol® and baccatin III production in suspension cultures of *Taxus baccata* and *Taxus wallichiana* in an airlift bioreaktor. *J. Plant Physiol.* 2002; 159: 97-102.
6. Friese W.: Beitrag zur Kenntnis der Eibe (*Taxus baccata* L.), *Prharm Zentralh* 1951; 90: 259-262, 289-291.
7. Frohne D., Pribilla O.: Tödliche Vergiftung mit *Taxus baccata*. *Arch Toxikol* 1965; 21: 150-162.
8. <http://www.itd.poznan.pl/pl/index.php?id=40> strona internetowa Instytutu Technologii Drewna w Poznaniu, opracowana przez doc. dr. inż. Stanisława Szaław-Neymana, przeglądana dnia 28.11.09.
9. Tiwary A. K., Puschner B., Kinde H., Tor E. R.: Diagnosis of *Taxus* (yew) poisoning in a horse. *J Vet Diagn Invest* 2005; 17: 252-255.
10. Kite C., Lawrence T. J., Dauncey E. A.: Detecting *Taxus* poisoning in horse using liquid chromatography/mass spectrometry. *Vet Hum Toxicol* 2000; 42: 151-154.
11. Beike J., Karger B.: LC-MS determination of *Taxus* alkaloids in biological specimens, *Int J Legal Med* 2003; 117: 335-339.
12. Łukasik-Głębocka M., Sieńko A., Klimaszek D., Mańkowski W.: Skuteczne zastosowanie stymulacji endokrwiennnej w leczeniu zaburzeń przewodnictwa i rytmu serca w przebiegu zatrucia cistem pospolitym. *Przegl. Lek.* 2007; 64: 4-5.
13. Jenniskens L., Rozendaal E., van Beek T.: Identification of six taxine alkaloids from *Taxus baccata* needles. *J Nat Prod* 1996; 59: 117-123.
14. Bauereis R., Steiert W.: Pharmakologische Eigenschaften von Taxin A und B. *Arzneim Forsch* 1959; 9: 77-79.
15. Frommherz L., Kintz P., Kijewski H.: Quantitative determination of Taxine B in body fluids by LC-MS-MS. *Int J Legal Med.* 2006; 120: 346-351.
16. Micromedex: Poisindex 2002, vol. 113 (komputerowa baza danych).
17. Pietach J., Schulz K., Schmidt U., Andresen H., Schwarze B., Dreßler J.: A comparative study of five fatal cases of *Taxus* poisoning. *Int J Legal Med* 2007; 121: 417-422.
18. Musshoff F., Madea B.: Modern analytical procedures for the determination of taxus alkaloids in biological material. *Int J Legal Med* 2008; 122: 357-358.

Adres pierwszego autora:

Mgr Karol Kula

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

Kornelia Drożdżiak, Jadwiga Kabiesz, Joanna Kulikowska, Joanna Nowicka, Krystian Rygol

Genetyka populacyjna 11 loci systemów STR w próbkach badanych na Górnym Śląsku

Population genetics of 11 STR loci in the Upper Silesia population

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

Praca przedstawia wyniki badań populacyjnych w obrębie 11 loci STR: D16S5539, D7S820, D13S317, CSF1PO, TPOX, TH01, F13A01, FESFPS, VWA, F13B, LPL próbek badanych w Pracowni Śladów Biologicznych Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej ŚUM. Badania przeprowadzono w grupie 455 osób dorosłych, niespokrewnionych, płci męskiej i żeńskiej, zamieszkujących na terenie Górnego Śląska. Celem niniejszej pracy było określenie częstości występowania alleli z poszczególnych 11 loci STR w populacji Górnego Śląska, ocena zgodności rozkładu alleli z prawem Hardy-Weinberga, obliczenie parametrów oceniających przydatność markerów w medycynie sądowej i ich porównanie. W oparciu o uzyskane częstości alleli wyliczono wybrane parametry statystyczne (PD, PIC, MEC, PM, Ht i MEP) wskazujące na wysoką przydatność analizowanych loci w medycynie sądowej.

The report present the results of population studies of 11 STR loci: D16S5539, D7S820, D13S317, CSF1PO, TPOX, TH01, F13A01, FESFPS, VWA, F13B, LPL originating from samples examined in Laboratory of Biological traces, Chair and Department of Forensic Medicine, Silesian Medical University. The examinations were performed in the group of 455 non-consanguinated adults, men and women, from Upper Silesia. The purpose of the investigation was to study the distribution of allele frequencies of 11 short tandem repeat representative sample of the Upper Silesia (Poland) population, .to show genetic balance in agreement with Hardy-Weinberg's law for the studied population and to compare homogeneity of

the usefulness of 11 STR genetic markers for paternity testing and forensic identification purposes. Genomic DNA was isolated from blood samples and swabs from oral cavity by The Blood DNA Prep Plus kit (A&A Biotechnology) and EZ1 DNA tissue Kit for the use on the BioRobot EZ1. All reactions were carried out according to the manufacturer's recommendations (Silver Stain Detection, Promega). PCR amplification was performed following the instructions of the GenePrint STR System kit using a GeneAmp PCR System 2700 Thermal Cykler. PCR products and Promega Ladders were separated by vertical electrophoresis on 6% denaturing polyacrilamide gel (Amresco), electrophoresis and visualized by silver staining (Promega Corporation). Allele frequencies, the values of heterozygosity (Ht), polymorphism information content (PIC), power of discrimination (PD), power of exclusion (PE), paternity index (PI), and matching probability (PM) were calculated using FatRec by Dudek's program and TFGPA of Miller. The concordance with HWE was evaluated using the chi-square test. The compared statistic parameters, which make an important component of research work and opinionating, show that 11 STR loci constitutes a very useful tool for individual identification in crime research and in putative paternity research.

WSTĘP

Oznaczanie loci STR jest najszybszym i najskuteczniejszym sposobem ustalenia sporności ojcostwa, badania pokrewieństwa, identyfikacji

osób nieznanymi oraz identyfikacji materiału biologicznego.

Badania populacyjne 11 loci STR prowadzono w wielu regionach Europy, Azji, Australii i obu Ameryk [1]. W Polsce oznaczano polimorfizm 11 loci STR w 7 regionach: region Górnego Śląska, Polska Południowa, Polska Południowo-Wschodnia, Polska Centralna, Polska Północna, region Pomorsko-Kujawski i region Podlaski [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Celem niniejszej pracy było:

- określenie częstości występowania alleli w zakresie loci D16S539, D7S820, D13S317, CSF1PO, TPOX, TH01, F13A01, FESFPS, VWA, F13B, LPL w populacji Górnego Śląska;
- ocena zgodności rozkładu alleli poszczególnych loci z prawem Hardy-Weinberga;
- obliczenie parametrów oceniających przydatność poszczególnych loci STR w medycynie sądowej.

MATERIAŁ I METODYKA

Materiał do badań stanowiły próbki krwi lub wymazy z jamy ustnej, nadesłane do Pracowni Śladów Biologicznych Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej ŚUM, od osób pokrzywdzonych i podejrzanych biorących udział w sprawach, w których badano ślady biologiczne. Badania przeprowadzono w grupie 455 osób dorosłych, niespokrewnionych, płci męskiej i żeńskiej, zamieszkujących na terenie Górnego Śląska. DNA izolowano zestawem do izolacji DNA – Blood DNA Prep Plus firmy A&A Biotechnology [15] oraz zestawem EZ1 Tissue DNA Kit w BIOROBOTYCIE EZ firmy QIAGEN [16]. Amplifikację wykonywano metodą PCR zgodnie z rekomendacją producenta zestawów GenePrint STR System Multiplex i Monoplex firmy Promega Corporation, Madison, WI, USA. Produkty amplifikacji PCR rozdzielano techniką elektroforezy wertykalnej (aparatury do elektroforezy S 2001 i S-32 firmy Life Technologies firmy Gibco BRL) w systemie buforowym, na 6% zdenaturowanym żelu poliakrylamidowym firmy Amresco. Barwienie elektroforegramów wykonywano metodą srebrną. Allele określano porównując wizualnie namnożone fragmenty z „drabinami alleli” firmy Promega Corporation. Opracowanie wyników stanowiło wyliczenie obserwowanych i oczekiwanych liczebności i częstości genotypów przy zastosowaniu równania Hardy-Weinberga. W badaniach statystycznych ocenę zgodności między oczekiwanymi i obserwowanymi geno-

typami prowadzono z zastosowaniem testu χ^2 i testu Exact z zastosowaniem programu TFPGA [17]. Charakterystykę statystyczną poszczególnych loci wykonano stosując program FatRec. Wyliczono: siłę dyskryminacji PD, heterozygotyczność obserwowaną $Ht_{obs.}$, heterozygotyczność oczekiwaną $Ht_{ocz.}$, prawdopodobieństwo przypadkowej zgodności profili genetycznych PM [18], siłę wykluczeniową układu MEC [19], współczynnik informacji polimorficznej PIC [20], średnie prawdopodobieństwo wykluczenia MEP [20].

WYNIKI I OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania pozwoliły na prawidłową separację fragmentów i łatwą identyfikację genotypów wszystkich 11 loci zarówno mono- jak i kompleksowego PCR. Tabela I przedstawia częstości występowania alleli w obrębie 11 loci STR w badanej populacji Górnego Śląska. Analiza danych w oparciu o test χ^2 wykazała, że badana populacja Górnego Śląska w zakresie 11 loci STR znajduje się w równowadze genetycznej zgodnej z prawem Hardy-Weinberga z uwagi na zgodność między danymi oczekiwanymi i obserwowanymi. Wysokie wartości prawdopodobieństwa zgodności z prawem Hardy-Weinberga dla poszczególnych 11 loci STR świadczą o poprawnym genotypowaniu. W zakresie loci: D7S820, CSF1PO, TH01, TPOX, F13A01, FESFPS i F13B pojawiły się allele występujące rzadziej – z częstością od 0.002 do 0.0026. Allele były również obserwowane w innych rejonach Polski.

Częstości alleli w badanej populacji Górnego Śląska nie odbiegały od danych dla innych populacji polskich zamieszczonych w literaturze. Porównanie częstości alleli występujących w zakresie 11 loci STR w populacji Górnego Śląska dało znamienne różnice dla populacji Azji, Australii.

Tabela II przedstawia parametry statystyczne 11 loci STR, wskazujące na ich dużą przydatność w medycynie sądowej.

WNIOSKI

1. Badana populacja znajduje się w równowadze genetycznej zgodnej z prawem Hardy-Weinberga. Zgodność częstości alleli dla 11 loci STR w badanej populacji pozwala na zastosowanie markerów w badaniach w dochodzeniu ojcostwa, badaniu pokrewieństwa, identyfikacji osobniczej i kryminalistycznej.

Tabela I. Częstości alleli 11 loci STR w populacji Górnego Śląska.
Table I. Allele frequencies of 11 STR loci in the Upper Silesia population.

Allele	D16S539	D7S820	D13S317	CSF1PO	TPOX	TH01	F13A01	FESFPS	VWA	F13B	LPL
N	455	455	455	455	455	455	455	455	455	455	455
3,2	-	-	-	-	-	-	0.0640	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	0.0498	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	0.0024	0.1732	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	0.2162	0.3067	-	-	0.0950	-
7	-	0.0198	-	-	0.0026	0.1402	0.3560	-	-	0.0160	-
8	0.0178	0.1440	0.1180	-	0.5490	0.1000	0.0032	0.0234	-	0.2286	-
9	0.0924	0.1436	0.0776	0.0461	0.1198	0.1964	-	0.0020	-	0.2494	0.0678
9,3	-	-	-	-	-	0.3402	-	-	-	-	-
10	0.0464	0.3072	0.0636	0.3078	0.0600	0.0046	-	0.2612	-	0.4040	0.4018
11	0.3128	0.2044	0.3689	0.2568	0.2512	-	0.0020	0.4648	-	0.0046	0.2417
12	0.3260	0.1534	0.2456	0.3132	0.0175	-	0.0020	0.1888	-	0.0024	0.2419
13	0.2020	0.0242	0.0875	0.0555	-	-	-	0.0602	0.0026	-	0.0408
14	0.0044	0.0024	0.0344	0.0186	-	-	0.0093	-	0.1082	-	-
15	-	-	0.0035	0.0020	-	-	0.0198	-	0.1030	-	-
16	-	-	-	-	-	-	0.0146	-	0.1902	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	0.2766	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	0.2216	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	0.0890	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	0.0080	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
χ^2_{df} test	χ^2_{21} 19.864	χ^2_{28} 28.635	χ^2_{28} 21.750	χ^2_{21} 27.875	χ^2_{15} 11.452	χ^2_{21} 14.334	χ^2_{78} 78.567	χ^2_{21} 15.925	χ^2_{36} 19.750	χ^2_{21} 15.214	χ^2_{10} 5.865
P	0.6590	0.6412	0.8400	0.7055	0.7136	0.8100	0.5678	0.8136	0.7242	0.8121	0.9285
Ht	0.7872	0.7870	0.7987	0.7250	0.6080	0.7666	0.7424	0.7304	0.8106	0.6902	0.6966
PD	0.9168	0.9344	0.9188	0.8664	0.8042	0.8986	0.8728	0.8527	0.9361	0.8581	0.8569
PM	0.0832	0.0656	0.0812	0.1336	0.1977	0.1014	0.1272	0.1473	0.0639	0.1419	0.1431
MEC	0.5793	0.6152	0.5760	0.4754	0.3729	0.5325	0.4785	0.4388	0.6206	0.4580	0.4477
MEP	0.5902	0.6122	0.5477	0.4635	0.3130	0.5314	0.4623	0.4210	0.6042	0.4616	0.3930
PIC	0.7449	0.7782	0.7422	0.6727	0.5660	0.7168	0.6694	0.6403	0.7809	0.6569	0.6447

Tabela II. Porównanie własności statystycznych poszczególnych systemów Silver STR.
Table II. Comparison of statistical parameters of particular Silver STR systems.

Układ system	PD	PIC	MEC	PM	H _{obs.}	MEP
D16S539	0.9168	0.7449	0.5793	0.0832	0.7872	0.5902
D7S820	0.9344	0.7782	0.6152	0.0656	0.7870	0.6122
D13S317	0.9188	0.7422	0.5760	0.0812	0.7987	0.5477
CSF1PO	0.8664	0.6727	0.4754	0.1336	0.7250	0.4635
TPOX	0.8023	0.5660	0.3729	0.1977	0.6080	0.3130
TH01	0.8986	0.7168	0.5325	0.1014	0.7666	0.5314
F13A01	0.8728	0.6694	0.4785	0.1272	0.7424	0.4623
FESFPS	0.8527	0.6403	0.4388	0.1473	0.7304	0.4210
VWA	0.9361	0.7809	0.6206	0.0639	0.8106	0.6042
F13B	0.8581	0.6569	0.4580	0.1419	0.6902	0.4616
LPL	0.8569	0.6447	0.4477	0.1431	0.6966	0.3930

2. Parametry statystyczne charakteryzujące jednocześnie analizowanych loci genowych STR, wskazują na wysoką przydatność markerów w badaniach identyfikacyjnych i w dochodzeniu ojcostwa.
3. Częstości genowe są zbliżone do obserwowanych w siedmiu innych populacjach polskich.

PIŚMIENNICTWO

1. Promega Technical Manual No.D004, GenePrint®STR Systems (Silver Stain Detection), P/N TMD004, 2001, 14-15, 17.
2. Raczek E.: Population data on the 11 STR loci in the Upper Silesia (Poland). *Forensic Sci. Int.* 2007, 168, 68-72.
3. Raczek E.: Population data on the three STR loci in the Upper Silesia (Poland). *Forensic Sci. Int.* 2007, 47, 228.
4. Raczek E.: Population data on the three STR loci in the Upper Silesia (Poland). *Forensic Sci. Int.* 2001, 46, 1522.
5. Turowska B., Sanak M., Opolska-Bogusz B.: Częstość alleli układów STR: LPL, F13B i HPRTB w populacji Polski Południowej. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1999, 49, 149-152.
6. Turowska B., Sanak M.: Frequency data on the loci VWA, FESFPS, F13A01, TH01, TPOX and CSF1PO in a population from South Poland. *Int. J. Legal Med.* 2000, 113, 123-125.
7. Turowska B., Sanak M., Opolska-Bogusz B.: Częstość alleli systemów STR: D13S317, D7S820, D16S539 w populacji Polski Południowej. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2000, 50, 193-197.
8. Kozioł P., Ciesielka M., Mądro R., Krajka A.: Genetic data on 19 STR loci in south-east Poland. *Forensic Sci. Int.* 2004, 139, 89-92.
9. Kuźniar P., Płoski R.: STR data for the power-plex-16 loci in a population from Central Poland. *Forensic Sci. Int.* 2004, 139, 261-263.
10. Szczerkowska Z., Wysocka J., Kapińska E., Cybulska L.: Genetyczna zmienność w obrębie 14 loci typu VNTR w populacji Polski Północnej. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2001, 51, 227-232.
11. Miścicka-Śliwka D., Czarny J., Grzybowski T., Woźniak M.: Population genetics of 14 STRs: VWA, TH01, TPOX, CSF1PO, D5S818, D13S317, D7S820, D16S539, F13A01, FESFPS, F13B, LPL, D3S1358 and FGA in the Pomorania-Kujawy region of Poland. *For. Sci. Int.* 2001, 119, 119-122.
12. Pepiński W., Skawrońska M., Janica J., Berent J. A.: Polimorfizm układów STR FES/FPS i F13B w populacji Polski północno-wschodniej. *Post. Med. Sąd. Krym.*, 1999, 5, 393-395.
13. Pepiński W., Janica J., Skawrońska M., Niemcunowicz-Janica A., Sołtyszewski I.: Genetyka populacyjna 12 loci typu STR w populacji Podlasia, *Post. Med. Sąd. Krym.* 2001, 6, 281-284.
14. Berent J.: Dane populacyjne dla układów STR: CSF1PO, D2S1338, D3S1358, D5S818, D7S820, D8S1179, D13S317, D16S539, D18S51, D19S433, D21S11, FGA, penta D, penta E, SE33, TH01, TPOX i VWA dla potrzeb obliczeń biostatystycznych w ramach atestacji laboratoriów genetycznych na lata 2008-2009. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2007, 57, 3, 364-367.
15. Lahiri D. K., Bye S., Nurberger J. N., Hodes M. F., Crisp M.: A non-organic and non-enzymatic extraction method gives higher yields of genomic DNA from whole-blood samples than do nine other methods tested, *J. Biochem. Biophys. Methods* 1992, 25, 193-205.
16. Qiagen EZ1 DNA Handbook, 02, 2004.
17. Miller M.: Tools for population Genetic Analyses (TFPGA). 1997, 3, Free program distributed by author over the internet at <http://herb.bio.nau.edu/~mille/tfpga.thtm>.
18. Jones D. A.: Blood samples: probabilities of discrimination. *J. Forensic Sci. Soc.* 1972, 12, 355-359.
19. Brenner C., Morris J. W.: Paternity index calculations in single locus hypervariable DNA probes validation and other studies. *Proceedings from International Symposium of Human Identification.* Promega Corporation, 1989, 23-53.
20. Botstein D., White R. L., Skolnick M., Davies R. W.: Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphism. *Am. J. Hum. Genet.* 1980, 32, 314-331.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Kornelia Drożdżiak

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Ul. Medyków 18

40-752 Katowice

e-mail: kdrozdziaok@slam.katowice.pl

Małgorzata Ludwikowska-Pawłowska¹, Renata Jacewicz¹, Maciej Jędrzejczyk², Adam Prośniak¹, Jarosław Berent¹

Wykorzystanie zestawów QIAamp[®] DNA Investigator Kit oraz PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit w procesie izolacji genomowego DNA z materiału kostnego

Application of the QIAamp[®] DNA Investigator Kit and PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit in genomic DNA extraction from skeletal remains

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi

² Z Zakładu Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Ubezpieczeniowego UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

W pracy przedstawiono zastosowanie zestawów QIAamp[®] DNA Investigator Kit oraz PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit w procesie izolacji genomowego DNA z materiału kostnego o cechach degradacji. Analizie poddano 25 fragmentów kostnych pochodzących z sekcji sądowo-lekarskich, w zakresie 15 loci STR. Na podstawie uzyskanych wyników oceniono wydajność badanych zestawów do izolacji genomowego DNA.

The report presents an application of the QIAamp[®] DNA Investigator Kit and PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit in genomic DNA extraction from post-mortem highly degraded skeletal remains. The analysis included 25 bone samples collected on autopsy. DNA extraction was performed in accordance with the QIAamp[®] DNA Investigator Kit and PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit manufacturer's isolation protocols. Amplification was performed on a Biometra thermocycler using the AmpFISTR[®] Identifiler[™] PCR Amplification Kit according to the manufacturer's protocol. Typing of PCR products was carried out on an ABI Prism[®] 377 DNA sequencer. The recommended parameters for GeneScan[®] analysis and Genotyper[®] software were followed. The authors demonstrated that the QIAamp[®]

DNA Investigator Kit was more effective, convenient and statistically significantly better method which may be employed in DNA extraction from bone specimens.

Słowa kluczowe: izolacja DNA, materiał kostny, degradacja DNA, STR
Key words: DNA extraction, skeletal remains, degraded DNA, STR

WSTĘP

Pierwszym etapem analizy genetycznej jest izolacja DNA, która jest kluczowym etapem analizy próbek biologicznych w laboratoriach genetyki sądowej. Od tego etapu zależą w sposób istotny kolejne szczeble analizy genetycznej. Izolacja materiału genetycznego w odpowiedniej ilości i jakości w wielu przypadkach nie jest procesem łatwym. Zazwyczaj w laboratoriach, w zależności od sprawy, wykonuje się różne metody analizy, by uzyskać zadowalający wynik. Głównym celem izolacji DNA jest uzyskanie wysokocząsteczkowego kwasu deoksyrybonukleinowego w niezdegradowanej postaci z możliwie maksymalną wydajnością. Jednocześnie

próbka DNA powinna być oczyszczona z białek i inhibitorów enzymów, które mogą wpływać na dalsze etapy analizy. Istotne jest, aby dana metoda była uniwersalna i umożliwiała pozbycie się wszelkiego rodzaju zanieczyszczeń.

CEL PRACY

Celem pracy było zastosowanie zestawów QIAamp® DNA Investigator Kit [1] i PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit [2] do izolacji genomowego DNA z materiału kostnego oraz ocena ich skuteczności w pozyskiwaniu kwasu deoksyrybonukleinowego z kości pochodzących ze zwłok charakteryzujących się daleko posuniętymi zmianami pośmiertnymi.

MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy pracy stanowiły pojedyncze fragmenty kości pobrane ze zwłok podczas sekcji sądowo-lekarskich oznaczonych numerami: 21933, 22837, 22911, 23292, 23303, 23606, 23613, 23626, 23804, 23964, 24082, 24146, 24148, 24158, 24164, 24166, 24239 i uzyskane ze spraw kryminalnych opisanych odpowiednio 110K/08, 4K/09 oraz sześć części szkieletu uzyskanych w czasie sekcji o numerze 23768, przechowywanych jako: 23768(1), 23768(2), 23768(3), 23768(4), 23768(5) i 23768(6). W niniejszej pracy wykorzystano materiał kostny pobrany z różnych części ciała, były to fragmenty trzonu i głowy kości ramiennej, fragmenty trzonu i głowy kości udowej, fragmenty kości czaszki, fragmenty żeber i fragmenty spojenia łonowego. Szczegółowy opis materiału kostnego poddane go analizie przedstawia tabela I.

Podczas etapu wstępnego materiał kostny oczyszczano mechanicznie za pomocą papieru ściernego, przemywano 4,5% roztworem podchlorynu, płukano w wodzie dejonizowanej, naświetlano promieniami UV i pozostawiano do wyschnięcia.

Następnie umieszczano w moździerzu wypełnionym ciekłym azotem i inkubowano 30 minut, cały czas uzupełniając ubytek azotu. Po odparowaniu fazy ciekłej rozbijano masę kostną tłuczkiem. Uzyskiwany proszek przenoszono do probówek typu Eppendorf 1,5 ml i przechowywano w zamrażarce w temperaturze -20°C.

DNA z każdego fragmentu kostnego izolowano z wykorzystaniem zestawów: QIAamp® DNA Investigator Kit (QIAGEN) [1], PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit (Applied Biosystems) [2] zgodnie z zaleceniami producentów.

Tabela I. Cechy materiału kostnego.

Table I. Characteristics of the bones.

Próbka Sample	Data sekcji Autopsy date	Typ kości The bone type	Cechy Features
21933	08.07. 2004	Fragment trzonu kości ramiennej	Oznaki gnicia
22837	18.11. 2005	Fragment głowy kości ramiennej	Oznaki przebywania zwłok w wodzie
22911	21.12. 2005	Fragment trzonu kości udowej	Oznaki zeszkieleto- wania i mumifikacji
23292	18.07. 2006	Fragment trzonu kości ramiennej	Oznaki gnicia
23303	24.07. 2006	Fragment trzonu kości ramiennej	Oznaki gnicia
23606	03.01. 2007	Fragmenty kostne	Zeszkieleto- wanie, wiek kości szacowany na kilkadziesiąt lat
23613	05.01. 2007	Fragment trzonu kości ramiennej	Oznaki gnicia
23626	12.01. 2007	Fragment trzonu kości udowej	Daleko posunięty rozkład gnilny
23768 (1-6)	26.03. 2007	Kość czołowa, kość ciemieniowa, nasada bliższa kości udowej, kości śródstopia	Wiek kości szacowany na 30 lat, szczątki pochodzące prawdopodobnie od kilku osób, zeszkieleto- wanie
23804	12.04. 2007	Fragment nasady bliższej kości ramiennej	Mumifikacja
23964	25.07. 2007	Fragment żebra	Cechy gnicia
24082	22.10. 2007	Fragment żebra	Cechy gnicia
24146	26.11. 2007	Fragment spojenia łonowego	Cechy gnicia
24148	26.11. 2007	Fragment żebra	Cechy gnicia
24158	30.11. 2007	Fragment głowy kości ramiennej	Daleko posunięty rozkład gnilny
24164	04.12. 2007	Fragment żebra	Cechy gnicia
24166	06.12. 2007	Fragment żebra	Cechy przebywania zwłok w wodzie
24239	15.01. 2008	Fragment trzonu kości ramiennej	Cechy gnicia
110K/08	10.09. 2006	Głowa i fragment trzonu kości ramiennej	Zaawansowane zmiany gnilne z tłuszczem woskiem
4K/09	03.01. 2009	Fragmenty kostne	Zaawansowany stan rozkładu

Stężenie DNA zawarte w próbach po procesie izolacji było oceniane za pomocą fluorymetru Qubit™ oraz zestawu Quant-iT™ HS Assay Kits (Invitrogen).

Amplifikację DNA za pomocą zestawu AmpFłSTR® Identifiler™ PCR Amplification Kit przeprowadzono zgodnie z protokołem poda-

nym przez producenta [3]. Zestaw umożliwił przeprowadzenie reakcji typu PCR multiplex, pozwalając na jednoczesną amplifikację piętnastu loci STR i amelogeniny w jednej reakcji.

Elektroforeza przebiegała w denaturującym żelu poliakrylamidowym z wykorzystaniem automatycznego sekwenatora płytowego ABI Prism 377 (Applied Biosystems). Parametry elektroforezy ustawiano zgodnie z zaleceniami producenta [3] posługując się oprogramowaniem 377 Data Collection. Proces elektroforezy był przeprowadzany w systemie pięciokolorowej detekcji (6-FAM, VIC, NED, PET, LIZ). Do genotypowania próbek użyto oprogramowania GeneScan[®] 3.7.1, w odniesieniu do zdefiniowanego wzorca wielkości fragmentów DNA GeneScan[™] 500 LIZ[™] Size Standard (Applied Biosystems).

WYNIKI

Rozkłady alleli w poszczególnych układach STR otrzymanych ze zgromadzonego materiału biologicznego w postaci fragmentów tkanki kostnej posłużyły do obliczenia częstości występowania w badanych próbkach pełnych genotypów (zawierających 2 allele) oraz pozostałych, niepełnych układów (1 allel) lub ich braku w danej próbce. Rozróżnienie niepełnego układu STR (1 allel) od homozygotycznego genotypu w badanym układzie dokonywano poprzez porównanie z wynikami uzyskanymi podczas izolacji kolejnymi metodami ekstrakcji badanych próbek (fenol/chloroform, Sherlock AX), co przekracza ramy niniejszej publikacji. Rozkład alleli w poszczególnych loci przekładał się na pełność profilu genetycznego we fragmentach kostnych poddanych analizie. Tabela II przedstawia zakres amplifikacji układów STR charakteryzujących próby izolowane dwoma sposobami ekstrakcji DNA. Do porównania częstości występowania pełnych, dwuallelicznych układów STR, zawartych w profilach genetycznych z dwóch metod izolacji DNA każdej próbki, wykorzystano test niezależności chi-kwadrat (χ^2). Zależność pomiędzy cechami mierzalnymi (ilością DNA wyrażoną w ng/ μ l a pełnością profilu genetycznego) w danej próbce oceniono za pomocą współczynnika korelacji rang Spearman'a (ρ).

W związku z różnymi ilościami proszku kostnego wykorzystywanymi do analizy (100 mg – QIAamp[®] DNA Investigator Kit, 50 mg – PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit) wyniki zostały przeliczone dla 50 mg tkanki kostnej.

DYSKUSJA

Jednym z rutynowo przeprowadzanych badań w Zakładach Medycyny Sądowej jest identyfikacja zwłok o nieznannej tożsamości na podstawie określenia profilu genetycznego. Zastosowanie odpowiedniej metody izolacji materiału genetycznego ma zasadniczy wpływ na końcowe wyniki badań. Podczas wyboru optymalnej metody izolowania DNA można kierować się wieloma względami. Chodzić może o stopień oczyszczania próbek, wydajność metody, jej koszty, czas potrzebny do przeprowadzenia pełnej analizy, łatwość wykonania procedury, a także własne doświadczenia w postępowaniu z danym rodzajem materiału. Ma to szczególne znaczenie w przypadkach konieczności określenia profilu DNA w oparciu o materiał biologiczny pobrany np. z ekshumowanych zwłok. W tych sprawach kości są często jedynym dostępnym do badań nośnikiem informacji genetycznej [4]. W genetyce sądowej oznaczenie profilu jest uzależnione od jakości i stężenia DNA, które uzyskuje się w procesie jego ekstrakcji [5]. Niekorzystnym czynnikiem, mającym wpływ na końcowy efekt analizy, jest obecność inhibitorów reakcji PCR. Obecnie za pomocą różnych udoskonaleń dotyczących metod izolacji DNA próbuje się opracować taki sposób ekstrakcji lub modyfikacje istniejących procedur, który umożliwiłby pozyskiwanie pełnych profili genetycznych z tzw. trudnych materiałów biologicznych. Dobra metoda izolacji powinna umożliwiać ekstrakcję DNA z różnego rodzaju materiału biologicznego dostępnego nawet w niewielkiej ilości (LCN) [6], zapewniać wysoką jakość i czystość izolatu, być szybka, nietoksyczna i tania oraz możliwa do zastosowania w małych laboratoriach [7].

Z zastosowanych w niniejszym badaniu metod izolacji mniej czasochłonną i bardziej poręczną okazał się zestaw QIAamp[®] DNA Investigator Kit (Qiagen). W pracy z zestawem PrepFiler[™] Forensic DNA Extraction Kit (Applied Biosystems) napotkano niedogodności o charakterze niewystarczającego oddziaływania molekuł magnetycznych obecnych w roztworze z blokiem magnetycznym. Powodowało to trudności w oddzieleniu buforu płuczącego od kuleczek magnetycznych opłaszczonych przez DNA obecnych po części na ściance próbki, a po części w roztworze.

Zgodnie z zaleceniami producentów do ekstrakcji za pomocą zestawu QIAamp[®] DNA Investigator Kit użyto 100 mg proszku kostnego, a do izolacji metodą PrepFiler[™] Forensic DNA

Extraction Kit odpowiednio 50 mg. Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że ilość proszku kostnego wykorzystywana przez badaczy podczas prób izolacji DNA waha się od 25-50 mg [8] przez 150 mg [9], 500 mg [10] do kilku gramów [11], z pozytywnym skutkiem ekstrakcji.

Podczas izolacji zestawem QIAamp® DNA Investigator Kit inkubowano próbki w temperaturze +56°C przez 24 godziny, a podczas izolacji zestawem PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit w temperaturze +50°C przez 17 godzin (zgodnie z zaleceniami producenta). W dostępnym piśmiennictwie stwierdza się fakt większego uwalniania DNA z materiału biologicznego podczas dłuższej inkubacji w wyższej temperaturze, ale także możliwość degradacji kwasu deoksyrybonukleinowego w tych warunkach połączonego ze zmniejszeniem aktywności Proteinyzy K [12].

Ilość pozytywnych detekcji poszczególnych układów STR przypadających na 25 kości izolowanych dwoma sposobami ekstrakcji DNA oraz długość ampliconów poszczególnych układów STR [13] ukazuje tabela III, z której wynika, że częściej uzyskiwano w profilach genetycznych układy mikrosatelitarnego DNA o krótszej długości ampliconu (np. układy D8S1179, D3S1358, D19S433), w porównaniu do tych dłuższych (np. CSF1PO, D2S1338, D18S51). W przypadku wyników uzyskanych za pomocą zestawu PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit istnieje większa tendencja do detekcji układów STR, których długość ampliconu nie przekracza 210 par zasad. Wg Fondevila i wsp. [14] długość ampliconu jest ważnym czynnikiem wpływającym na rezultat analizy DNA pochodzącego ze zdegradowanego materiału biologicznego. Prawdopodobieństwo powodzenia badania wzrasta podczas stosowania zestawów amplifikacyjnych umożliwiających detekcję układów STR o mniejszej długości ampliconów.

Kolejnym krokiem było porównanie dwóch sposobów izolacji DNA pod względem pełności profili genetycznych uzyskanych z 25 badanych fragmentów kostnych (tabela II). Analizy dokonano za pomocą testu niezależności chi-kwadrat (χ^2) na podstawie ilości pełnych, dwuallelicznych układów STR. Metoda z zastosowaniem zestawu PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit w sposób istotny statystycznie różni się od metody z zastosowaniem zestawu QIAamp® DNA Investigator Kit, uzyskując mniej pełnych genotypów, w zakresie 15 analizowanych loci STR, co przekłada się na mniej kompletne profile genetyczne badanych prób.

Tabela II. Zakres amplifikacji układów STR.
Table II. Range of STR loci amplification.

	Próbka Sample	QIAamp® DNA Investigator Kit	PrepFiler™ Kit
1.	23768 (1)	9/16	0/16
2.	23768 (2)	6/16	0/16
3.	23768 (3)	16/16	0/16
4.	23768 (4)	15/16	0/16
5.	23768 (5)	16/16	0/16
6.	23768 (6)	0/16	0/16
7.	23626	0/16	0/16
8.	23292	0/16	0/16
9.	24158	16/16	0/16
10.	23303	16/16	0/16
11.	23606	0/16	0/16
12.	22837	16/16	0/16
13.	21933	12/16	4/16
14.	22911	0/16	0/16
15.	23804	0/16	0/16
16.	24082	16/16	7/16
17.	24164	16/16	16/16
18.	24239	6/16	0/16
19.	24148	16/16	2/16
20.	24166	16/16	9/16
21.	23964	16/16	0/16
22.	24146	16/16	0/16
23.	23613	16/16	0/16
24.	4K/09	14/16	3/16
25.	110K/08	12/16	0/16

Tabela III. Detekcja układów STR oraz długość ampliconów [pz].

Table III. STR loci detection and amplicons length [bp].

Układ STR STR loci	QIAamp®DNA Investigator Kit		PrepFiler™ Kit	
D8S1179 123 – 170 pz	18/25	72%	3/25	12%
D21S11 185 – 239 pz	18/25	72%	2/25	8%
D7S820 255 – 291 pz	18/25	72%	1/25	4%
CSF1PO 305 – 342 pz	17/25	68%	1/25	4%
D3S1358 112 – 140 pz	18/25	72%	4/25	16%
TH01 163 – 202 pz	17/25	68%	4/25	16%
D13S317 217 – 245 pz	17/25	68%	1/25	4%
D16S539 252 – 292 pz	16/25	64%	1/25	4%
D2S1338 307 – 359 pz	15/25	60%	1/25	4%
D19S433 102 – 135 pz	17/25	68%	6/25	24%
vWA 155 – 207 pz	14/25	56%	3/25	12%
TPOX 222 – 250 pz	17/25	68%	2/25	8%
D18S51 262 – 345 pz	15/25	60%	1/25	4%
D5S818 134 – 172 pz	16/25	64%	3/25	12%
FGA 215 – 355 pz	14/25	56%	1/25	4%
Amelogenin X = 107 pz Y = 113 pz	18/25	72%	6/25	24%

Kolejnym krokiem było porównanie wydajności dwóch analizowanych metod ekstrakcji DNA na podstawie stężenia kwasu deoksyrybonukleinowego (ng/ μ l) zmierzonego po procesie izolacji (tabela IV). Ze względu na

fakt wykorzystania różnej objętości proszku kostnego w dwóch metodach izolacji DNA nie można wysunąć bezpośredniego wniosku co do ich efektywności tylko na podstawie stężeń DNA uzyskanych z materiału biologicznego. Porównania efektywności należy dopatrywać się na podstawie analizy zależności dwóch cech mierzalnych, którymi w tym wypadku były stężenie DNA [ng/μl] zawarte w poszczególnych próbkach i kompletność profili genetycznych kolejnych oznaczeń uzyskanych dwoma metodami izolacji DNA z 25 fragmentów kostnych. Zaobserwowano brak korelacji pomiędzy ilością DNA uzyskaną dwiema testowanymi metodami, świadczyć to może o różnej sile pozyskiwania DNA przez badane zestawy oraz o możliwości zanieczyszczenia próbek DNA pochodzenia obcogatunkowego. Zwrócono także uwagę na brak przełożenia wysokiego stężenia DNA na kompletność profilu genetycznego podczas ekstrakcji zestawem PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit. Świadczyć to może o słabej wydajności zestawu w usuwaniu inhibitorów PCR.

Tabela IV. Stężenia DNA [ng/μl] w badanych próbkach
Table IV. DNA concentration [ng/μl] in investigated samples.

Próbka Sample		QIAamp® DNA Investigator Kit 100 mg kości 100 mg of bone powder	PrepFiler™ Kit 50 mg kości 50 mg of bone powder
1.	23768 (1)	31,4	12,8
2.	23768 (2)	24,2	10,15
3.	23768 (3)	31,8	13,8
4.	23768 (4)	50,1	3,06
5.	23768 (5)	31,1	8,82
6.	23768 (6)	0,588	12,7
7.	23626	0,21	0,988
8.	23292	0,241	0,498
9.	24158	27,0	22,2
10.	23303	58,0	18,9
11.	23606	580,0	11,0
12.	22837	3,5	2,94
13.	21933	0,068	9,15
14.	22911	0,085	0,496
15.	23804	6,15	0,275
16.	24082	26,4	597,0
17.	24164	2,08	15,6
18.	24239	0,639	0,326
19.	24148	590,0	31,4
20.	24166	25,7	35,5
21.	23964	40,3	41,3
22.	24146	49,8	54,5
23.	23613	0,793	0,131
24.	4K/09	54,0	2,25
25.	110K/08	0,124	1,09

Analizując wyniki można stwierdzić, że z porównywanych w pracy metod izolacji DNA bardziej efektywną jest metoda z zastosowaniem zestawu QIAamp® DNA Investigator Kit, ponieważ wraz ze wzrostem stężenia DNA w sposób istotny statystycznie wzrasta pełność profilu genetycznego ($p=0,041263$).

WNIOSKI

1. QIAamp® DNA Investigator Kit jest wydajną i niekłopotliwą metodą izolacji DNA z materiału kostnego, zapewniającą wysoką wydajność izolacji, co przekłada się na kompletność uzyskanego profilu genetycznego.
2. Zestaw PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit jest w przypadku materiału zdegradowanego mało skuteczną metodą izolacji.

PIŚMIENICTWO

1. QIAamp DNA Investigator Handbook, QIAGEN 12/2007.
2. PrepFiler™ Forensic DNA Extraction Kit, User Guide, Applied Biosystems. 05/2008.
3. AmpFłSTR® Identifiler™ PCR Amplification Kit, User's Manual, Applied Biosystems. 08/2006.
4. Kapińska E., Szczerkowska Z.: Ustalenie tożsamości nieznannej osoby w oparciu o określenie profilu DNA z ekshumowanych szczątków ludzkich. Arch. Med. Sąd. Krym. 2008, 58: 32-36.
5. Parys-Proszek A., Branicki W., Wolańska-Nowak P., Kupiec T.: Application of BioRobot M48 to DNA extraction from biological specimens analysed in forensic investigations. Problems of Forensic Sciences. 2008, 76: 369-381.
6. Budowle B., Eisenberg A. J., Van Daal A.: Validity of low copy number typing and applications to forensic science. Croat Med J. 2009, 50: 207-217.
7. Drábek J., Petrek M.: A sugar, laundry detergent, and salt method for extraction of deoxyribonucleic acid from blood. Biomed. Papers. 2002, 146(2): 37-39.
8. Bille T., Wingrove R., Holland M., Cave C., Schumm J.: Novel method of DNA extraction from bones assisted DNA identification of World Trade Center victims. International Congress Series. 2004, 1261: 553-555.
9. Salamon M., Tuross N., Arensburg B., Weiner S.: Relatively well preserved DNA is present

in the crystal aggregates of fossil bones. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005, 102(39): 13783-13788.

10. Höss M., Pääbo S.: DNA extraction from Pleistocene bones by silica-based purification method. *Nucl Acids Res.* 1993, 21(16): 3913-3914.

11. Cattaneo C., Smilie D., Gelsthorpe K., Piccinini A., Gelsthorpe A., Sokol R.: A simple method for extracting DNA from old skeletal material. *Forensic Sci Int.* 1995, 74: 167-174.

12. Rohland N., Hofreiter M.: Comparison and optimization of ancient DNA extraction. *Biotechniques.* 2007, 42: 343-352.

13. Butler J.: Short tandem repeat typing technologies used in human identity testing. *Biotechniques.* 2007, 43(4): 2-5.

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

Adres do korespondencji:
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej w Łodzi
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Sędziowska 18a
Łódź
tel. 042 6544536

Zbigniew Gąszczyk-Ożarowski, Czesław Chowaniec

Czy podbiegnięcia krwawe naruszają czynność skóry?

Do contusions cause skin dysfunction?

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

Kierownik: dr n. med. C. Chowaniec

W oparciu o przywołane w artykule zagadnienia z zakresu anatomii i fizjologii skóry autorzy przekonują, że zaakcentowanie w Kodeksie karnym z 1997 roku czynnościowego aspektu naruszenia zdrowia człowieka powinno prowadzić do zmiany sposobu kwalifikowania podbiegnięć krwawych.

Basing on the acquaintance with anatomy and physiology of the skin, the authors show that the emphasis placed on the functional aspect of human health, introduced by the Penal Code of 6 June 1997, should change the way contusions are subsumed under provisions of the aforementioned code.

Słowa kluczowe: kodeks karny, naruszenie czynności narządu ciała, otarcie naskórka, podbiegnięcie krwawe, skóra

Key words: abrasion, contusion, organ dysfunction, penal code, skin

Tworząca pokrywę ciała skóra jest największym narządem ludzkiego organizmu: jej powierzchnia u osoby dorosłej wynosi 1,5-2 m², a masa stanowi 15-20% masy ciała [1, 2, 3]. Badanie mikroskopowe wycinka skóry pozwala wyróżnić trzy warstwy o charakterystycznej strukturze: naskórek, skórę właściwą i tkankę podskórną [1, 2, 3, 4, 5]. Naskórek, najbardziej powierzchniowy, jest zbudowany z układających się w wiele warstw czterech typów komórek: keratynocytów, melanocytów, komórek Langerhansa i komórek Merkela, przy czym te pierwsze stanowią zdecydowaną większość [2, 3]. Gra-

nica między naskórkiem a głębiej leżącą skórą właściwą jest pofałdowana wskutek obecności brodawek skórnych [1, 2, 3, 4]. Skóra właściwa, składająca się z elementów komórkowych i włóknistych, charakteryzuje się obecnością tzw. przydatków skóry: gruczołów potowych, gruczołów łojowych, włosów i paznokci [1, 2, 4]. Do skóry właściwej z tkanki podskórnej wnikają naczynia krwionośne tworzące sploty naczyńniowe, natomiast odżywianie komórek naskórka odbywa się poprzez krążenie limfy. W obrębie skóry właściwej znajduje się kilka typów upostaciowanych zakończeń nerwowych, zwanych ciałkami końcowymi, a także wolne zakończenia nerwowe, które również wnikają aż do naskórka [1, 2, 4]. Leżąca najgłębiej tkanka podskórna składa się z komórek tłuszczowych i elementów łącznotkankowych [1, 2, 3, 5].

Z uwagi na szczególne położenie, między środowiskami zewnętrznym a wewnętrznym, skóra pełni wielorakie zadania. Wśród najważniejszych czynności tego narządu należy wymienić:

- ochronę przed czynnikami mechanicznymi, w czym biorą udział wszystkie jej warstwy [2, 3],
- ochronę przed wnikaniem czynników biologicznych (bakterii, wirusów i grzybów), w głównej mierze dzięki naskórkowi, a także, w mniejszym stopniu, gruczołom łojowym, wydzielającym łój [1, 2, 3],
- ochronę przed czynnikami świetlnymi, co zawdzięcza przede wszystkim naskórkowi [1, 3],

- ochronę przed działaniem czynników chemicznych, w głównej mierze dzięki naskórkowi [1, 2, 3],
- funkcję homeostatyczną, polegającą na regulowaniu gospodarki cieplnej i wodno-elektrolitowej, w czym przede wszystkim biorą udział naskórek, naczynia krwionośne i gruczoły potowe, a także podskórna tkanka tłuszczowa [1, 2, 3],
- funkcję recepcyjną, możliwą dzięki obecności wolnych i upostaciowianych zakończeń nerwowych [1, 2],
- wewnątrzwydzielniczą, np. polegającą na wytwarzaniu przez naskórek cholekalcyferolu [2],
- immunologiczną, związaną z obecnością prezentujących antygen komórek Langerhansa [1, 2].

Wydaje się, że można wyróżnić funkcje, których wykonywanie zostaje upośledzone już przy uszkodzeniu niewielkiej powierzchni skóry, oraz takie, które ulegają upośledzeniu dopiero wskutek uszkodzenia znacznej powierzchni skóry¹. Z uwagi na wymierną trudność ustalenia ścisłego kryterium podziału wyodrębnienie tych dwóch grup ma, jak to nieraz bywa w naukach przyrodniczych, charakter typologii, a nie podziału logicznego. I tak, do pierwszej grupy można niewątpliwie zaliczyć funkcję ochrony przed czynnikami chorobotwórczymi i chemicznymi, albowiem już drobne naruszenie ciągłości powłok ciała umożliwia penetrację przez drobnoustroje czy związki chemiczne; do drugiej grupy można przede wszystkim zaliczyć czynność wewnątrzwydzielniczą czy homeostatyczną, gdyż np. dopiero uszkodzenie przez uraz termiczny dużej powierzchni naskórka prowadzi do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. Istnieją też takie funkcje skóry, np. mechaniczna czy recepcyjna, których przynależność do którejś z powyższych grup należałoby ustalać w oparciu o konkretny przypadek kliniczny.

Podbiegnięcie krwawe, zwane również sińcem², powstaje wskutek urazu mechanicznego, który powoduje przerwanie ciągłości ścian naczyń krwionośnych i wynaczynienie krwi do otaczających tkanek miękkich [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Choć podbiegnięcie krwawe może, co do zasady, powstać zarówno w skórze, jak

i leżących głębiej tkankach i narządach, z oczywistych powodów badanie fizykalne żyjącego pokrzywdzonego ogranicza się do badania powłok ciała. Rozległość podbiegnięcia krwawego w głównej mierze zależy od siły urazu i umiejscowienia anatomicznego [7, 8, 9]. Uraz, który godzi w powłoki brzuszne, z daleko mniejszym prawdopodobieństwem spowoduje wynaczynienie krwi w skórze, niż uraz godzący w okolicę ciała, gdzie skóra jest cienka i opięta na kości, np. w okolicy oczodołu czy kości piszczelowej [7, 8]. Ze znajomości patofizjologii powstawania podbiegnięcia krwawego wynika, że jest ono uszkodzeniem ciała *sensu stricto*, polegającym na przerwaniu ciągłości określonych naczyń krwionośnych. Co się tyczy naruszenia czynności narządu ciała – skóry, wskutek powstania podbiegnięcia krwawego, nie można w zasadzie wskazać określonej funkcji skóry, która ulega upośledzeniu. Trudno także mówić, by podbiegnięcie krwawe powodowało rozstrój zdrowia, bo choć jest ono – w myśl przedstawionego przez R. Mądro, G. Teresińskiego i K. Wróblewskiego modelu opiniowania [14] – obiektywnie stwierdzalną zmianą, która pozostaje w związku kauzalnym z urazem, to w zasadzie nie ma sposobu na zobiektywizowanie istotności (natężenia) dolegliwości, jakie podbiegnięcie krwawe może powodować.

Otarcie naskórka polega z kolei na zdarciu naskórka lub niektórych jego warstw wskutek urazu mechanicznego [7, 9, 10, 11, 12, 13]. Część autorów dopuszcza także możliwość uszkodzenia nie tylko naskórka, lecz również warstwy brodawkowej skóry, czego skutkiem jest uszkodzenie naczyń powierzchownego spłotu skórnoego i, w konsekwencji, uformowanie się strupa [7, 9, 11]. Nie ulega wątpliwości, że otarcie naskórka jest uszkodzeniem ciała *sensu stricto*, gdyż dochodzi do konkretnie umiejscowionego przerwania ciągłości naskórka. Bezsprzeczne jest również, że otarcie naskórka pociąga za sobą naruszenie czynności narządu ciała – skóry, ponieważ przerwanie ciągłości naskórka powoduje upośledzenie jej funkcji ochronnej, zwłaszcza przed czynnikami biologicznymi i chemicznymi. Choć otarcie naskórka jest obiektywnie stwierdzalną zmianą, która stanowi skutek doznanego urazu, to ponieważ

¹ Problem zauważa również J. Dzida [6].

² Gwoli ścisłości należy nadmienić, że w niektórych ośrodkach akademickich pojęć „podbiegnięcie krwawe” i „siniec” nie stosuje się zamiennie – pierwsze ma odnosić się do zwłok, a drugie do osób żyjących. Niektórzy specjaliści uważają z kolei, że „siniec” występuje tylko na powłokach ciała, a „podbiegnięcie krwawe” w głębszych tkankach.

właściwie nie istnieje metoda obiektywnego określenia natężenia dolegliwości, nie można mówić, by powodowało ono rozstrój zdrowia.

W trakcie obowiązywania poprzedniego Kodeksu karnego (Dz.U. 1969, nr 13, poz. 94 z późn. zm.) wśród medyków sądowych panował dość powszechny pogląd, że podbiegnięcia krwawe i otarcia naskórka odpowiadały zwykle skutkom opisanym w art. 156 § 2 [7, 12, 13]. Część przedstawicieli nauki uważała jednak, że jako znamię skutku art. 182 § 1 poprzedniego kk. (pkk.) można było uznać nie tylko krótkotrwały obrzęk bądź zaczerwienienie skóry, lecz również drobne podbiegnięcia krwawe lub otarcia naskórka [7, 15, 16]. Podobnie twierdzili przedstawiciele nauk prawnych [17, 18]. W zdecydowanej opozycji do tego stanowiska stali A. Jakliński, J. Kobiela, Z. Tomaszewska i inni [13, 19, 20, 21, 22]. Już wiele lat później, bo praktycznie u schyłku obowiązywania Kodeksu karnego z 1969 roku, J. Berent i K. Śliwka słusznie zauważyli, że problemy opiniodawcze zapewne wynikały po części z nieco niezręcznego sformułowania art. 156 § 2 kk. z 1969 roku [23]. Art. 156 § 1 pkk. był skonstruowany w ten sposób, że na znamię skutku składały się: alternatywa łączna dwóch pozytywnych przesłanek i przesłanka negatywna: aby ustalić, że doszło do powstania tzw. średniego uszczerbku na zdrowiu³, należało, po pierwsze, stwierdzić, że u pokrzywdzonego doszło albo do uszkodzenia ciała, albo do rozstroju zdrowia, albo do uszkodzenia ciała i rozstroju zdrowia (łącznie) i, po drugie, wykluczyć, że obrażenia te realizowały opisany w art. 155 pkk. skutek. Na znamię skutku opisanego w art. 156 § 2 pkk. składały się natomiast przesłanka pozytywna i przesłanka negatywna: aby zakwalifikować doznane przez pokrzywdzonego obrażenia jako lekki uszczerbek na zdrowiu, należało stwierdzić, że wystąpił skutek opisany w § 1 i wykluczyć naruszenie czynności narządu ciała na czas powyżej siedmiu dni. Oznaczało to tyle, że lekkim uszczerbkiem na zdrowiu były takie obrażenia, które jednocześnie:

1. spowodowały albo uszkodzenie ciała, albo rozstrój zdrowia, albo uszkodzenie ciała i rozstrój zdrowia,
2. nie realizowały skutku opisanego w art. 155 pkk.,

3. nie naruszały czynności narządu ciała na okres powyżej siedmiu dni.

W naszej ocenie problemy interpretacyjne powodował ostatni punkt powyższego wyliczenia. Orzecznictwo przyjęło, iż „z treści przepisu 156 § 2 [poprzedniego – przyp. aut.] kk. – *a contrario* wnioskując – wynika, że przestępstwo w tym przepisie jest stypizowane wtedy, gdy sprawca spowodował naruszenie czynności narządu ciała na czas poniżej 7 dni⁴” [25]. Aby pojąć wagę tego orzeczenia, należy wyjaśnić, że w nauce prawa powszechnie przyjmuje się, iż argument *a contrario* stosuje się, gdy w danym przepisie występują zwroty typu „wyłącznie”, „tylko” czy „jedynie” [26, 27, 28]. Zastosowanie w omawianym przypadku wnioskowania z przeciwieństwa musi prowadzić do konstatacji, że warunkiem koniecznym do zrealizowania skutku opisanego w art. 156 § 2 pkk. jest spowodowanie przez sprawcę naruszenia czynności narządu ciała na okres nie dłuższy niż siedem dni, a to nie jest prawdą, albowiem w zbiorze desygnatów oznaczających obrażenia, które nie powodują naruszenia czynności narządu ciała na okres powyżej siedmiu dni, znajdują się zarówno obrażenia, które powodują naruszenie czynności narządu ciała na okres nie dłuższy niż siedem dni, jak i obrażenia, które w ogóle nie powodują naruszenia czynności narządu ciała⁵. Dla uniknięcia niejasności wcześniejsze wyliczenie należałoby więc zrehabilitować tak, by stanowiło ono, że w trakcie obowiązywania Kodeksu karnego z 1969 roku lekkim uszczerbkiem na zdrowiu były takie obrażenia, które jednocześnie:

1. powodowały albo uszkodzenie ciała, albo rozstrój zdrowia, albo uszkodzenie ciała i rozstrój zdrowia,
2. nie realizowały skutku opisanego w art. 155 poprzedniego kk.,
3. albo naruszały czynność narządu ciała na okres nie dłuższy niż siedem dni, albo w ogóle nie naruszały czynności narządu ciała.

Ponieważ podbiegnięcie krwawe jest uszkodzeniem ciała, które jednak nie narusza czynności skóry, zaś otarcie naskórka zarówno stanowi uszkodzenie ciała, jak i powoduje naruszenie czynności skóry, oba typy obrażeń należało, co do zasady, kwalifikować jako lekki uszczerbek

³ Dla wygody posługujemy się pojęciami ciężkiego, średniego i lekkiego uszczerbku na zdrowiu, choć – jak słusznie zauważa T. Jurek – w kontekście Kodeksu karnego z 1969 roku poprawniejsze byłoby stosowanie pojęć ciężkiego, średniego i lekkiego uszkodzenia ciała lub rozstroju zdrowia [24].

⁴ Powinno być: na czas nie dłuższy niż 7 dni.

⁵ Do takich samych wniosków doszli J. A. Berent i K. Śliwka [23].

na zdrowiu (art. 156 § 2 pkk.), a skoro tak, to – zgodnie z zasadą konsumpcji [29, 30] – ani podbiegnięcie krwawe, ani otarcie naskórka nie mogło być traktowane, w myśl art. 182 § 1 poprzedniego kk., jako nieznaczne ślady na ciele. Taka interpretacja prowadzi do wniosków zbieżnych z przedstawionymi już poglądami A. Jaklińskiego, J. Kobieli i Z. Tomaszewskiej.

Po wejściu w życie obecnie obowiązującego Kodeksu karnego (Dz.U. 1997, nr 88, poz. 553 z późn. zm.) poglądy medyków sądowych nie uległy zasadniczym zmianom: podbiegnięcia krwawe i otarcia naskórka typowo wciąż kwalifikuje się z art. 157 § 2 kk. [11, 31, 32, 33]. Nieco wątpliwości podniosło nowe sformułowanie z art. 217 § 1 kk., które nie uwzględnia już znamienia „nie pozostawiając lub pozostawiając tylko nieznaczne ślady na ciele” [34, 35]. Patrząc się przez pryzmat zasad techniki prawodawczej, art. 157 § 1 kk. jest skonstruowany tak samo jak jego poprzednik, art. 156 § 1 Kodeksu karnego z 1969 roku, gdyż na znamię skutku znów składają się alternatywa łączna dwóch pozytywnych przesłanek i przesłanka negatywna, tyle że zwrot „uszkodzenie ciała” został zastąpiony przez „naruszenie czynności ciała”. Aby zatem ustalić, że doszło do powstania średniego uszczerbku na zdrowiu, należy obecnie stwierdzić, że u pokrzywdzonego doszło albo do naruszenia czynności narządu ciała, albo do rozstroju zdrowia, albo do naruszenia czynności narządu ciała i rozstroju zdrowia (łącznie), a ponadto wykluczyć, że obrażenia te realizują skutek opisany w art. 156 kk. Inaczej niż art. 156 § 2 kk. z 1969 roku jest natomiast skonstruowany art. 157 § 2 obecnie obowiązującego kk., albowiem na znamię skutku składają się trzy przesłanki pozytywne, przy czym dwie z nich są argumentami alternatywy łącznej. Przyjęcie wystąpienia lekkiego uszczerbku na zdrowiu wymaga więc stwierdzenia, że u pokrzywdzonego doszło albo do naruszenia czynności narządu ciała, albo do rozstroju zdrowia, albo do naruszenia czynności narządu ciała i rozstroju zdrowia (łącznie) oraz że okres ich trwania nie przekroczył siedmiu dni⁶.

W ten sposób doszliśmy do istoty zagadnienia: porównując brzmienia przepisów poprzednio i obecnie obowiązującego Kodeksu karnego, nie sposób nie dojść do konstatacji, że przesunięcie przez ustawodawcę akcentu z anatomicznego na czynnościowy aspekt naruszenia zdrowia człowie-

ka, przy uwzględnieniu nieco innego sposobu zredagowania odnośnych przepisów, spowodowało konieczność zmiany sposobu kwalifikowania obrażeń ciała pod postacią podbiegnięć krwawych. Skoro podbiegnięcia krwawe są uszkodzeniami ciała, które jednak nie naruszają czynności skóry ani nie powodują rozstroju zdrowia, należy je kwalifikować z art. 217 kk., albowiem nie realizują one – co do zasady – skutków naruszenia czynności narządu ciała i rozstroju zdrowia, opisanych w art. 157 § 2 kk. Co do zasady, albowiem w pewnych przypadkach umiejscowienie anatomiczne (np. sińiec okularowy, powodujący zwężenie szpary powiekowej i okresowe zmniejszenie pola widzenia, czy podbiegnięcie krwawe nad stawem, powodujące ograniczenie jego ruchomości), rozległość (np. krwiak podskórny) lub mnogość podbiegnięć krwawych (np. liczne sińce na grzbiecie tułowia, powodujące znaczną bolesność dotykową) pozwala przyjąć, że doszło do naruszenia czynności innego niż skóra narządu ciała (np. narządu wzroku czy ruchu) lub powstania rozstroju zdrowia, trwających z reguły nie dłużej niż siedem dni. Jak widać, wbrew obawom wyrażanym przez niektórych przedstawicieli nauk medyczno-sądowych, rezygnacja ustawodawcy z wymienienia w art. 217 kk. skutku w postaci „nieznacznych śladów na ciele” nie pociągnęła za sobą poszerzenia zakresu przestępstwa lekkiego uszczerbku na zdrowiu. Co się zaś tyczy otarc naskórka, ponieważ stanowią one uszkodzenie ciała i jednocześnie naruszają funkcję skóry, zastąpienie pojęcia „uszkodzenie ciała” przez pojęcie „naruszenie czynności ciała” nie wpłynęło na wcześniej wykształconą praktykę opiniodawczą.

PIŚMIENNICTWO

1. Miedziński F. (red.): *Dermatologia*, tom 1, wydanie I, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1982.
2. Ross M. H., Pawlina W.: *Histology. A Text and Atlas*, wydanie V, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore-Philadelphia 2006.
3. Rassner G., Steinert U., Silny W. (tłum.): *Dermatologia. Podręcznik i atlas*, wydanie I, Urban & Partner, Wrocław 1994.
4. Jabłońska S., Chorzeński T.: *Choroby skóry – podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy*, wydanie V, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.

⁶ Nie wolno oczywiście zapominać o midikontekście, czyli kontekście uwzględniającym osadzenie przepisu w wyższej jednostce systematycznej, a w tej konkretnej sytuacji o konieczności ustalenia, że stwierdzone naruszenie czynności narządu ciała lub rozstrój zdrowia nie realizuje skutku opisanego w art. 156 kk.

5. Braun-Falco O. i in., Gliński W. i in. (red. wyd. pol.): *Dermatologia*, tom I, wydanie I, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
6. Dzida J.: Kontrowersje interpretacyjne pojęcia naruszenia czynności narządu ciała. *Post. Med. Sąd. Krym.*, tom 6, 29-32.
7. Popielski B., Kobiela J. (red.): *Medycyna sądowa*, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1972.
8. Spitz W. U.: *Medicolegal Investigation of Death. Guidelines for the Application of Pathology to Crime Investigation*, wydanie IV, Charles C Thomas Publisher Ltd 2006.
9. DiMaio V. J., DiMaio D.: *Forensic Pathology*, wydanie II, CRC Press, Boca Raton-Londyn-New York-Washington 2001.
10. Shepherd R.: *Simpson's Forensic Medicine*, wydanie XII, Arnold, Londyn 2003.
11. Marcinkowski T.: *Medycyna sądowa dla prawników*, wydanie IV, *Ars boni et aequi*, Poznań 2000.
12. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: *Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów*, wydanie II, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1993.
13. Jakliński A., Kobiela J. (red.): *Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów medycyny*, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1975.
14. Mądro R., Teresiński G., Wróblewski K.: Zakres skutków objętych ściganiem art. 157 nowego Kodeksu karnego w porównaniu z art. 156 Kodeksu karnego z 1969 r. *Post. Med. Sąd. Krym.*, tom 5, 71-84.
15. Popielski B.: *Orzecznictwo lekarskie*, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1981.
16. Puchowski B.: Naruszenie nietykalności cielesnej (art. 182 kk.). *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 21 (2), 37-40.
17. Świda W.: *Prawo karne*, wydanie III, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1986.
18. Bafia J., Mioduski K., Siewierski M.: *Kodeks karny. Komentarz*, tom II, wydanie III, Wydawnictwo Prawnicze, Warszawa 1987.
19. Jakliński A., Kobiela J., Tomaszewska Z.: W sprawie komentarza do Kodeksu karnego. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 22 (1), 7-13.
20. Jakliński A., Tomaszewska Z.: Uwagi orzecznicze do art. 182 kk. (naruszenie nietykalności cielesnej). *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 21 (2), 41-42.
21. Jakliński A., Tomaszewska Z.: Przesłębstwa przeciwko zdrowiu w ujęciu nowego Kodeksu karnego. Próba komentarza z lekarskiego punktu widzenia. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 20 (2), 213-217.
22. Garbowska-Górska A.: Ocena sądowo-lekarska uszkodzeń ciała w praktyce Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Łodzi w 1970 roku. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 21 (2), 31-36.
23. Berent J. A., Śliwka K.: Ewolucja pojęcia „naruszenia nietykalności cielesnej” w kolejnych kodeksach karnych. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 37, 209-216.
24. Jurek T.: *Pojęcia medyczne stosowane w karnej kwalifikacji uszkodzeń ciała*, niepublikowana praca doktorska, Wrocław 2007.
25. Wyrok SN z 17 października 1973 roku, *Rw 872/73*, OSNKW nr 12/73 poz. 173 [za:] A. Lisowski: *Przesłębstwa przeciwko zdrowiu i życiu*. Orzecznictwo Sądu Najwyższego, wydanie II, Wydawnictwo Comer, Toruń 1996.
26. Morawski L.: *Wstęp do prawoznawstwa*, Wydawnictwo Dom Organizatora, Toruń 2006.
27. Morawski L.: *Wykładnia w orzecznictwie sądów*. Komentarz, Wydawnictwo Dom Organizatora, Toruń 2002.
28. Nowacki J., Tobor Z.: *Wstęp do prawoznawstwa*, Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków 2002.
29. Buchała K.: *Prawo karne materialne*, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1980.
30. Buchała K., Zoll A.: *Polskie prawo karne*, wydanie II, Wydawnictwa Prawnicze PWN, Warszawa 1997.
31. Marek Z., Kłys M.: *Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne*, Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków 1998.
32. Jakliński A., Marek Z.: *Medycyna sądowa dla prawników*, wydanie II, Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków 1999.
33. Marek Z.: *Wybrane problemy opiniowania sądowo-lekarskiego*, Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków 2004.
34. Baran E.: Konsekwencje eliminacji pojęcia „uszkodzenia ciała” w nowym Kodeksie karnym dla praktyki opiniodawczej. *Post. Med. Sąd. Krym.*, tom 5, 85-88.
35. Marcinkowski T.: Uwagi o artykule 217 nowego Kodeksu karnego – odpowiedniku dotychczasowego artykułu 182. *Post. Med. Sąd. Krym.*, tom 5, 95-86.

Filip Bolechała

Wspólne drogi psychiatrii i medycyny sądowej – historia i rozwój pojęcia niepoczytalności od czasów antycznych po współczesne

Common paths of psychiatry and forensic medicine – history and evolution of insanity defense concept from antiquity to modern times

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

Psychiatria i psychologia sądowa były w początkach swoich nierozdzielnie związane z medycyną sądową, stanowiąc jedną z jej pokrewnych gałęzi wiedzy. Postęp i rozwój tych dziedzin nauki, ich nauczanie oraz praktyczne wykorzystanie na potrzeby prawa były udziałem kilku pokoleń medyków sądowych w XIX i XX wieku. Jedną z ważniejszych, wspólnych kwestii była ocena poczytalności sprawców przestępstw. Jednak problem odpowiedzialności karnej osób chorych psychicznie sięga czasów dużo wcześniejszych i ma swoje korzenie w odległych początkach cywilizacji człowieka. W niniejszej pracy przedstawiono historię i ewolucję koncepcji niepoczytalności, jako okoliczności wyłączającej winę przestępcy, od najstarszych teorii po poglądy leżące u podstaw współczesnych kodyfikacji.

Forensic psychiatry and psychology were in their beginnings inseparably associated with the forensic medicine, constituting one of its related branches of knowledge. Progress and development of these disciplines, education and the practical application for the purposes of the law were a contribution of a several generations of forensic pathologists in the 19th and 20th centuries. One of the major issues of common interest was opinionating on the sanity of offenders. However, the problem of criminal responsibility of the mentally ill perpetrators dates back to much earlier times and has its roots in the

distant beginnings of human civilization. In this paper, the history and evolution of the insanity concept (as a circumstance excluding the guilt of the offender) were presented, from the oldest theories to ideas underlying modern codifications.

Słowa kluczowe: medycyna sądowa, psychiatria, psychologia, niepoczytalność, historia

Key words: forensic medicine, psychiatry, psychology, insanity, history

WSTĘP

Uważa się dość powszechnie, że w dzisiejszych czasach medycyna sądowa oraz psychiatria i psychologia sądowa, to dyscypliny dość odległe od siebie i poruszające się w różnych obszarach wiedzy. Wydaje się jednak, iż stwierdzenie to jest dalekie od prawdy. Pomija szeroką tematykę wspólnych zainteresowań i niemałe pole, na którym nauki te mogą z wielkimi korzyściami współdziałać ze sobą, a ich wzajemna współpraca może wymiennie rozwijać każdą z dziedzin. Zapomina się też często o ich historycznych związkach, gdyż psychiatria i psychologia sądowa były w początkowym okresie nierozdzielnie związane z medycyną sądową oraz przez specjalistów tej dziedziny wykładane [1].

Pierwsze wzmianki z zakresu psychiatrii sądowej umieścili w XVII wieku w swoich podręcznikach medycyny sądowej Fortunato Fedeli (1602) i Paweł Zacchia (1620) [2]. Prawdziwy rozwój psychiatrii kryminalnej rozpoczął się jednak na przełomie XVIII i XIX stulecia. Zagadnieniom tym w Europie poświęcane były osobne prace lub rozdziały podręczników pisane również przez medyków sądowych, jak na przykład Metzgera czy Taylora. W 1845 roku profesor Andrzej Janikowski, jeden z najwybitniejszych przedstawicieli polskiej medycyny sądowej w XIX wieku, wydał pierwszy w naszym kraju podręcznik psychiatrii sądowej „O wątpliwym stanie władz umysłowych”. Wykłady z „psychiatrii sądowo-lekarskiej” (1893) prowadził kierownik Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego w latach 1881-1895 profesor Leon Blumenstok-Halban. Był on autorem bardzo wielu publikacji z tego zakresu i jako pierwszy wprowadził polską medycynę i psychiatrię sądową w obieg piśmiennictwa europejskiego. Jego następca profesor Leon Wachholz pisał: „Psychopatologia sądowa, zwana niesłusznie psychiatrią sądową jako nie zajmująca się sposobami leczenia chorób umysłowych, stanowi, ściśle rzecz biorąc, jeden z rozdziałów medycyny sądowej” [3]. Stał się on jednym z głównych pionierów wiedzy z zakresu psychiatrii i psychologii sądowej w Polsce, twórcą nowoczesnego podejścia, opartego o metodykę naukowo-eksperymentalną. Profesor Wachholz poświęcił psychopatologii sądowej bardzo wiele publikacji w polskich i zagranicznych czasopismach oraz rozdziały w swoich podręcznikach medycyny sądowej z lat 1899, 1919 i 1920. Jego wykład habilitacyjny, który miał miejsce w 1894 roku nosił tytuł „Stosunek antropologii kryminalnej do obłąkania moralnego”, był tematem z pogranicza kryminologii i psychopatologii sądowej. Stał się on autorem pierwszego na ziemiach polskich tak obszernego opracowania tematu, a mianowicie wydanego w roku 1923 podręcznika zawierającego 325 stron, pod tytułem: „Psychopatologia sądowa na podstawie ustaw obowiązujących w Rzeczypospolitej Polskiej”. Kontynuatorem tych myśli był uczeń profesora Wachholza, wieloletni kierownik Katedry Medycyny Sądowej UJ profesor Jan Stanisław Olbrycht, który jeszcze w 1953 roku opublikował pracę na temat patologicznego upojenia alkoholowego. Opiniowaniem sądowo-psychiatrycznym na potrzeby postępowań sądowych do pierwszej połowy minionego wieku zajmowali się często specjaliści medycyny sądowej, na czele z wybitnymi

profesorami, kierownikami katedr uniwersyteckich, jak wspomniany już Leon Wachholz, Jan Stanisław Olbrycht, Wiktor Grzywo-Dąbrowski czy Bolesław Popielski [4]. Dlatego też wydaje się uzasadnionym przedstawienie rozwoju pojęcia niepoczytalności jako tematu historycznie wspólnego zainteresowaniom zarówno psychiatrii i psychologii sądowej, jak również medycyny sądowej.

NAJSTARSZE KONCEPCJE ODPOWIEDZIALNOŚCI PRAWNEJ OSÓB CHORYCH PSYCHICZNIE

Szczególne traktowanie osób chorych psychicznie, które weszły w konflikt z obowiązującymi normami moralnymi i prawnymi nie jest wynalazkiem dzisiejszych czasów, lecz było obecne w kulturze człowieka od bardzo dawna. Na przestrzeni wieków podejście do niepoczytalności wpisywało się w szerszy kontekst pojmowania człowieka i wyznaczone było zawsze aktualnym rozwojem myśli filozoficzno-religijnej oraz naukowej, jak również funkcjonującymi równolegle uwarunkowaniami społecznymi i światopoglądowymi.

Wczesne cywilizacje Egipcjan, Asyryjczyków czy Babilończyków w szaleństwie postrzegały działania nadprzyrodzonych sił boskich i demonicznych, czary, zauroczenie lub konsekwencje złamania jakiegoś tabu. Obłąd był traktowany jako nieszczęście nadane przez niebiosa, które można było odwrócić przez modlitwy i ofiary. Mieszkańcy Mezopotamii traktowali chorobę psychiczną zarówno jako wyrok, jak i karę [5].

Świat starożytnych Greków, na długo przed okresem klasycznym i prawem pisanim, traktował szaleństwo jako usprawiedliwienie. Poważne zaburzenia umysłu były określane jako *entheos* czyli „bóg wewnątrz”, a objawy chorobowe wynikały z boskiej obecności w człowieku lub nasyłanych duchów i zaczarowania. Osoba taka nie była władna swoich decyzji i działań. Wczesna myśl grecka prezentowała wizję człowieka, który pod kontrolą bogów, demonów i furii pozbawiony był jaźni, rozumu i wolnej woli [5]. Jeden z pierwszych zapisków o niepoczytalności jako usprawiedliwieniu możemy odnaleźć w księdze XIX „Iliady” Homera z VIII wieku p.n.e. Podczas rozmowy Achillesa z królem Agamemnonem, ten ostatni tłumaczy się ze swojego postępowania faktem, iż bogowie zamknęli mu oczy i wprawili w szaleństwo. W tej sytuacji nie był on sobą i nie mógł nic zrobić, gdyż wszystko było w rękach nieba. Dopiero autorzy wielkich

tragedii greckich, jak Sofokles, Ajschylos czy Eurypides zaczęli kreślić obraz człowieka jako jednostki samodzielnej choć często nieszczęśliwej, nie będącej bezsilną marionetką w rękach bogów [6]. Filozofia Platona (V/IV wiek p.n.e.) rozdzieliła pojęcia duszy i ciała, odrywając je od wpływu boskiego oraz uznała moralność jako naturalny stan duszy, a niemoralność jako dewiację, zwrócenie się przeciw sobie. Platon głosił, że przestępcy szaleni, dotknięci chorobą lub zdziecinniali w starości powinni zapłacić za wyrządzoną szkodę i być zwolnieni od innych kar. Opiekę i straż nad nimi powierzano opiekunom, czyli najczęściej rodzinie. Jednak w przypadku zabójstwa obłąkany musiał opuścić kraj na co najmniej rok [7]. Arystoteles wyróżniał kilka czynników, których spełnienie w całości świadczyło o szaleństwie człowieka. Dotyczyły one nieświadomości czynu, ofiary, narzędzia, skutku działań i ich charakteru. Starożytna filozofia pojęcie normy psychicznej odnosiła do ogólnych ram właściwego, racjonalnego funkcjonowania w rodzinie i społeczeństwie. Za osobę chorą uważano taką, która takich norm nie potrafiła spełnić. Dopiero nauki Hipokratesa (V/IV wiek p.n.e.), usystematyzowane przez jego następców Galena i Areteusza z Kapadocji, ostatecznie wprowadziły i ugruntowały pogląd, że choroba psychiczna jest cierpieniem podobnym do innych schorzeń i całkowicie odrzuciła przesady mówiące o tym, iż chory umysłowo jest owładnięty przez bóstwa, demony lub inne siły nadprzyrodzone [6].

W Starym Testamencie wielokrotnie spotykamy się z opisami szaleństwa jako wyrazu odrzucenia Boga, sprzeniewierzenia się Jego przykazaniom i w konsekwencji owładnięcia przez złe duchy. Tak jak na przykład w przypadku króla Saula, który będąc namaszczonego na władcę Izraelitów, nie posłuchał życzenia Jahwe i napomnień proroka Samuela w wojnie z Amalekitami. Wtedy „opuścił go Duch Pański, a opętał go duch zły” (1 Sm 16, 14). Współcześni komentatorzy jednoznacznie traktują to określenie jako wyraz choroby psychicznej. Jednak stan taki w żadnym wypadku nie był usprawiedliwieniem dalszych działań lecz traktowano go jako tragiczną konsekwencję grzechu. Śledząc dalsze losy Saula można dostrzec, że osoba dotknięta szaleństwem nie potrafiła odróżnić dobra od zła, nie umiała podejmować racjonalnych, prawdziwych decyzji, błędziła, targały nią nieopanowane negatywne emocje, nienawiść, zazdrość. W tym stanie król wielokrotnie próbował zabić i prześladował swojego sługę, przy-

jaciela i późniejszego następcę Dawida. Takie życie doprowadziło Saula do tragicznego końca, gdy po przegranej wojnie z Filistynami popełnił on samobójstwo rzucając się na własny miecz. Szaleństwo przybierało też formę przemoczenia lub kary za świadome złamanie przykazań. W Księdze Powtórzonego Prawa (28, 15) można przeczytać: „Jeśli nie usłuchasz głosu Pana, Boga swego, i nie wykonasz pilnie wszystkich poleceń i praw (...) Pan dotknie cię obłędem”. W Nowym Testamencie, w którym kilkakrotnie Jezus uwalnia od cierpienia osoby opętane, owładnięte przez złe duchy, występowanie choroby umysłowej jest rozumiane jako następstwo odejścia od Boga, a nie bezpośrednia kara przez Niego zesłana [8].

Starożytne plemiona rzymskie uważały, że osoby zaburzone umysłowo były pod wpływem boskich błogostawieństw i dlatego pozostawały poza ludzkim osądzeniem. Prawdopodobnie drogą tej tradycji niepoczytalność jako usprawiedliwienie trafiła do systemu prawa rzymskiego. W prawie tym pojęcie niepoczytalności ograniczało się w zasadzie do prawa prywatnego i związane było z ograniczeniem zdolności do czynności prawnych. Choroba umysłowa pozbawiała w zupełności daną jednostkę takich zdolności oraz uwalniała ją od odpowiedzialności za popełnione przestępstwa. Według prawa rzymskiego okresu klasycznego nie podlegali karze szaleni (*furiosi*) i upośledzeni umysłowo (*fatui*), którzy byli uważani za osoby pozbawione woli i niezdolne do podjęcia zamiaru popełnienia przestępstwa. *Furiosi* byli uznawani za niezdolnych do czynności prawnych jeśli znajdowali się w stanie umysłowego zamroczenia. Jeśli jednak mieli zachowane chwile świadomości (*lucida intervalla*), to ich działanie mogło mieć pewne skutki prawne. Także osoby, które wprowadziły nie były chore umysłowo ale ich władze psychiczne doznały silnego osłabienia, nie mogły w tym stanie zawierać żadnych ważnych z mocy prawa umów i decyzji [9].

Takie traktowanie chorych psychicznie dotyczyło tylko ciężkich i ewidentnych przypadków. Prawodawcy nie zajęli się bliżej zdefiniowaniem pojęcia choroby umysłowej, pozostawiając tę kwestię ocenie sądu w konkretnych sprawach. Ewentualne odizolowanie i zamknięcie osoby chorej psychicznie oraz niebezpiecznej dla otoczenia nie było traktowane jako kara. Jeżeli *furiosus* nie znajdował się pod władzą ojcowską lub opieką, podlegał tzw. kurateli (*cura*) już wedle ustawy XII tablic z 451 roku p.n.e. Osoby z okresowo zakłóconymi czynnościami psy-

chicznymi były w prawie klasycznym również traktowane jako szalone [10]. W okresie Cesarstwa rozszerzono kryteria niepoczytalności przyjmując, że nie podlegali karze oskarżenia dotknięci szaleństwem (*furor*), otępieniem (*dementia*), obłąkaniem (*insania*), niedołęstwem umysłu (*fatuitas*) i bezmyślni (*mente capti*). Wobec nich obowiązywała zasada wprowadzona przez cesarzy Marka Aureliusza i Commodusa – *satis furore ipso puniatur* lub inaczej *furiosus furore solum puniatur*. W jej myśl nieszczęście losu szalonego sprawia, że nie można go winić, gdyż wystarczająco już ukarało go własne szaleństwo. Zasadę tę przejęła następnie kodyfikacja Justyniana (528-534), porządkująca prawo w okresie cesarstwa bizantyjskiego [2, 9].

W Średniowieczu reguły prawa rzymskiego odeszły w przeszłość, a dominujące wówczas myślenie teologiczne oddziaływało na potoczną świadomość oraz wyjaśnianie w jej ramach takich zjawisk jak choroby psychiczne. Szaleni byli powszechnie traktowani jako opętani przez szatana, dotknięci karą za grzeszne życie lub byli oskarżani o stosowanie czarów oraz często karani torturami i śmiercią. Choroba postrzegana była przede wszystkim jako kara za nieprzestrzeganie nakazów płynących z religii i złamanie sacrum. Objawy chorobowe były wprost interpretowane jako wyraz owładnięcia przez diabła lub działanie „czarnej magii” przynoszącej szkodę innym (*maleficia*). Wyjątek stanowiły ekstatyczne objawienia świętych i mistyków. Konsekwencją takiego wizerunku osób chorych psychicznie była ich społeczna izolacja, od zamykania w domach przez rodziny, poprzez tworzenie miejsc odosobnienia, do usuwania ze społeczności i wygnania. Odpowiedzialność za uczynki swych obłąkanych członków, podobnie jak to było w przypadku dzieci, ponosiła przede wszystkim rodzina, która doświadczała przez to głębokiej ujmę. We wczesnym Średniowieczu prawne pojęcia przestępstwa i kary zeszły na plan dalszy, zostały zastąpione idiomami grzechu oraz kary boskiej. Dyskusje i rozważania naukowe wyparło podejście dogmatyczne. Posądenia o czary doprowadziły do tzw. polowań na czarownice, których fala rozlała się szeroko w całej Europie i Ameryce, osiągając kulminację w XV wieku i kończąc się dopiero na początku wieku XVIII [2, 5, 6].

Traktowanie osób niepoczytalnych nie było w Europie jednolite i różniło się w zależności od miejsca oraz panujących tam praw i zwyczajów. Według starszego prawa germańskiego obłąkany zabójca po wyzdrowieniu był zobowiązany

do opuszczenia kraju. Prawo longobardzkie (Edykt Rothara z 643 roku) uznawało, że w takim przypadku czyn szalonego nie podlega karze, jednak pokrzywdzony może go bezkarnie zabić. W anglosaksońskiej Brytanii kwestia niepoczytalności nie była brana pod uwagę, gdyż ciężkość występku oceniana była wyłącznie po rozległości uszkodzeń ciała i stosownie do tego sprawca był zobowiązany wypłacić odpowiednie odszkodowanie pokrzywdzonemu lub jego rodzinie. W kodeksie islandzkim z 1117 roku osoby obłąkane i szalone nie były uwalniane od winy, jednak choroba była traktowana jako okoliczność łagodząca. Taki sprawca zabójstwa mógł podobnie uwolnić się od ciężkiej odpowiedzialności przez zapłatę dla rodziny ofiary. Istnienie choroby ustalano na podstawie zeznań świadków oraz dowodów wcześniejszych ataków szatu [2, 6].

W Anglii do XIV wieku niepoczytalność nie stanowiła podstawy do uniewinnienia sprawcy przestępstwa i uwolnienia go od kary, lecz była traktowana jako szczególna okoliczność. Sąd w takiej sytuacji mógł wydać specjalny wyrok, a panujący król mógł utaskawić sprawcę chorego umysłowo. Takie prawo łaski przysługiwało też władcom innych krajów europejskich. Od czasów rządów Edwarda II i Edwarda III (1307-1377) szaleństwo było już traktowane jako okoliczność wyłączająca odpowiedzialność [6, 11].

Odmienna sytuacja panowała w krajach arabskich, gdzie do chorych psychicznie odnoszono się bardzo humanitarnie i na przykład umieszczano ich w domach łaski, skąd byli zwalniani po wyzdrowieniu [2].

POCZĄTKI NOWOCZESNEJ MYŚLI O NIEPOCZYTALNOŚCI

Pierwsze udokumentowane rozważania dotyczące koncepcji karygodnego zamiaru (*mens rea*) jako integralnego elementu winy sprawcy wchodzącego w konflikt z prawem znajdujemy w opracowaniu Henry de Bractona (ok. 1210-1268) *De Legibus et Consuetudinibus Anglie*. Opierając się na koncepcji prawa rzymskiego wprowadził do prawa zwyczajowego zasadę *voluntas nocendi* czyli woli wyrządzenia szkody. Utrzymał on, że osoba szalona nie kieruje się świadomym zamiarem popełnienia przestępstwa, dlatego też nie może być o nie oskarżana. William Lambarde (1536-1601) podnosił, iż umysł niepoczytalnego pozbawiony jest wolności wyboru oraz wiedzy co jest dobre a co złe. Dlatego nie jest on odpowiedzialny za swoje

czyny. Edward Coke (1552-1634) uważany za najwybitniejszego prawnika swoich czasów rozróżniał cztery kategorie niepoczytalności, w zależności od rodzaju zaburzeń psychicznych. Pojęcie częściowej niepoczytalności wprowadził Sir Matthew Hale (1609-1676). Jednocześnie uważał on za oczywiste, że tylko dokonanie czynu w stanie całkowitego braku możliwości racjonalnego myślenia jest okolicznością uwalniającą od odpowiedzialności. Chorych dokonujących przestępstw w okresie remisji objawów patologicznych należało według niego traktować jak w pełni zdrowych. Ponadto uznawał, że utrata zrozumienia rzeczywistości wynikająca z wprowadzenia w stan upojenia lub działania innych trucizn wbrew własnej woli, na skutek podstępów lub niewiedzy, jest równoznaczna z niepoczytalnością (*dementia affectata*) [6, 12].

Nowoczesne spojrzenie naukowe na kwestię poczytalności sprawcy rozpoczęli prawnicy z Włoch, Francji i Niemiec zwani glosatorami (XI-XII wiek), którzy odnowili zainteresowanie prawem rzymskim. Badali i interpretowali oni prawo rzymskie na podstawie źródeł prawa kanonicznego – *digestów justyniańskich*, a swoimi pracami wywarli ogromny wpływ na wyroki sądowe w cesarstwie rzymsko-niemieckim. Szkoła włoska prawa karnego (XII-XVI wiek) zerwała z wczesnośredniowiecznym podejściem do przestępstwa wyłącznie od strony obiektywnej czyli skutku. Pod wpływem prawa rzymskiego i nauki Kościoła o grzechu, zaczęto rozważać przestępstwo od strony subiektywnej, czyli woli popełnienia czynu. Nie wypracowano co prawda definicji winy, ale termin ten rozumiano i opisywano kazuistycznie podpierając się przy tym rozwiązaniami rzymskimi. Szkoła włoska rozróżniała takie pojęcia jak: *dolus* – działanie umyślne i świadome, *culpa* – wina nieumyślna przy braku świadomości przestępstwa i *casus* – przypadek, niemożność przewidzenia skutku działania wyłączająca z reguły odpowiedzialność karną. Okres Renesansu, w którym zapoczątkowano sekularyzację pojęcia „obłądzenia” nie poprawił jednak istotnie losów chorych psychicznie. Zaczęto uważać ich za osoby niebezpieczne, naruszające porządek publiczny, tej samej kategorii co żebraków, włóczęgów, skazańców, rozpustników. Skutkiem tego w większości krajów europejskich byli oni internowani w szpitalach o charakterze detencyjnym, więzieniach, domach przymusowego pobytu, przytułkach [6, 13, 14].

W XVI wieku wśród przedstawicieli protestantyzmu zaczynają pojawiać się wyraźne głosy w obronie ludzi posądzanych o czary, tłuma-

czące takie zachowania tych osób ich chorobą umysłową. Wśród nich największe znaczenie odegrali Johann Weyer, holenderski inspektor medyczny i autor fundamentalnego dzieła *De Praestigiis Daemonum et Incantationibus ac Venificiis* (1563) oraz reformator włoski Mino Celsi. Uważali oni, iż heretyczne zachowania wynikają z zaburzeń intelektualnych, a nie ze zdemoralizowanej woli i są mylnie interpretowane jako uprawianie czarów. Osoby takie jeśli nie doprowadziły do szkody na zdrowiu lub życiu powinny być powstrzymywane, skazywane na grzywnę lub wygnanie lecz nie karane śmiercią. Ich szaleństwo miało być już dla nich wystarczającą karą. Prace tych myślicieli ułożyły podwaliny nowożytnej psychiatrii, a w rezultacie sądy zaczęły konsultować z lekarzami niejednoznaczne przypadki. Rozwinięciem i kontynuacją myśli glosatorów i postglosatorów był okres tzw. powszechnego niemieckiego prawa karnego w XVII-XVIII wieku. Szaleni (*furiosi*), obłąkani (*insane*), otępiali (*dementes*), upośledzeni umysłowo (*mente capti*) i opętani (*phrenetici*) byli traktowani jako niezdolni do świadomego przestępstwa (*doli incapaces*) i nie podlegali odpowiedzialności. Melancholię przeważnie uważano za okoliczność łagodzącą i zmniejszającą winę, natomiast działanie w okresie *lucidum intervallum* nie uwalniało od kary. W tym samym czasie w kolonialnej Ameryce w roku 1638 została powieszona z wyroku sądowego Dorothy Talbye, która będąc owładnięta urojeniami zabiła swoją córkę. Ówczesne prawo zwyczajowe stanu Massachusetts nie rozróżniało działania pod wpływem choroby psychicznej od zachowań zbrodniczych [6, 11, 14].

XVIII wiek przyniósł pierwszą próbę sformułowania kryteriów niepoczytalności w prawie angielskim. Stało się to w 1724 roku, gdy Edward Arnold został oskarżony o usiłowanie zabójstwa Lorda Onslow. Arnold, który w powszechnym odczuciu od lat zdradzał objawy choroby psychicznej, został owładnięty urojeniami. Wyobrażał sobie, że był zaczarowany przez Lorda Onslow, który miał wchodzić w jego ciało by zadrećcać go. Powodowany takimi myślami postanowił zastrzelić lorda w obecności świadków. W trakcie procesu sędzieja Tracy instruując ławę przysięgłych, przedstawił wskazania jakie są konieczne do spełnienia, by można uniewinnić sprawcę ciężkiego przestępstwa z powodu niepoczytalności. Osoba taka musi być całkowicie pozbawiona rozumienia i pamięci oraz nie wiedzieć co robi, nie bardziej niż dziecko, bydlę lub dzikie zwierzę. Reguła ta weszła

w życie znana pod nazwą „*the wild beast test*”. Było zaskakujące, że przy tak przedstawionej definicji niepoczytalności ława przysięgłych uznała Arnolda za winnego i skazała na śmierć przez powieszenie. Jednak po interwencji Lorda Onslow kara została zamieniona na dożywotnie więzienie [6, 11].

U PROGU WSPÓŁCZESNYCH KONCEPCJI NIEPOCZYTALNOŚCI

Prawdziwy rozwój psychiatrii klinicznej i sądowej oraz równoległe utwierdzenie nowoczesnych zasad traktowania przez prawo karne niepoczytalnych sprawców przestępstw rozpoczął się pod koniec XVII wieku, lecz w rzeczywistości datuje się dopiero od przełomu XVIII i XIX wieku. Wiązało się to z filozofią okresu oświecenia i koncepcjami humanitaryzmu, dążącymi do uznania i poszanowania praw człowieka, obywatela jako jednostki. Niemalże znaczenie dla rozwoju myśli o osobie ludzkiej i jej zdolności do wolnego oraz racjonalnego działania miały koncepcje osiemnastowiecznego filozofa Immanuela Kanta (1724-1804). Według niego człowiek jest odpowiedzialny za swoje działania wtedy, gdy ma pojęcie o tym co robi (włączając w to znaczenie moralne) oraz gdy robi to dobrowolnie. Do początków XIX wieku w świadomości społecznej przetrwało przekonanie, że chory umysłowo mimo, iż nie odpowiadał za dokonane w takim stanie przestępstwo, to jednak ponosił pewną winę za samą chorobę. Miała ona być wynikiem niewłaściwego trybu życia. Na fali Oświecenia znoszono tortury, zanikały procesy o czary, pojawiały się domy poprawy i pierwsze szpitale psychiatryczne oraz postępowe kodyfikacje karne (kodeksy austriackie, Landrecht pruski, prawodawstwo rewolucji francuskiej, wielka kodyfikacja napoleońska) [6, 11].

Do końca XVIII wieku sędziowie angielscy mogli w procesach uznawać niepoczytalność sprawców lecz nie istniała żadna ustalona zasada, co z takimi osobami należy dalej począć. Jeżeli uniewinniony miał krewnych, którzy chcieli wziąć odpowiedzialność za opiekę nad nim, był zwalniany. Jeśli nie, to wracał z powrotem do więzienia. Dopiero w 1800 roku Parlament angielski uchwalił *The Criminal Lunatics Act*. Stanowił on, że sprawcy zabójstw, zbrodni i zdrajcy, którzy zostali uniewinnieni z powodu niepoczytalności, decyzją sądu mieli być kierowani pod ścisły nadzór do miejsca uznanego na mocy wyroku za odpowiednie. Był to odpowiednik dzisiejszej instytucji detencji psychiatrycznej.

Mobilizacją do uchwalenia tej ustawy było społeczne niezadowolenie związane ze sprawą Jamesa Hadfielda, który podczas przedstawienia teatralnego usiłował zastrzelić króla Jerzego III. Chybił celu, a następnie wygłosił: „Boże błogostaw jego wysokość, lubię cię, jesteś dobrym kumplem”. Cierpiał na urojenia, w których wyobrażał sobie, że Bóg planuje zniszczyć świat i tylko przez poświęcenie swojego życia może zapobiec katastrofie. Ponieważ uważał samobójstwo za grzech, postanowił zabić króla wiedząc, że czeka go za to kara śmierci. Dwa dni przed zamachem w ataku szału pobił swojego ośmiomiesięcznego syna, uderzając jego głową o ścianę. W trakcie procesu biegli orzekli, że jego choroba psychiczna z urojeniami była skutkiem przebytych wcześniej urazów głowy i uszkodzenia mózgu, których nabawił się służąc podczas wojny w armii brytyjskiej. Broniony przez najznamienitszego adwokata angielskiego tego okresu Thomasa Erskine’a, podważającego zbytnią rygorystyczność zasady „wild beast test”, został uznany za osobę niepoczytalną i uniewinniony. Mimo to sąd uznał, że dla bezpieczeństwa społecznego oraz samego Hadfielda, nie można go zwolnić z więzienia. Po ustanowieniu *Criminal Lunatics Act 1800* został osadzony do końca życia na detencji w Bethlem Royal Hospital. Sposób argumentacji zastosowany przez Erskine’a podczas obrony oraz naukowe osiągnięcia epoki w zakresie psychiatrii zaczęły odrywać ówczesne sądownictwo od przekonania, że tylko osoby kompletnie szalone, bez pojęcia lub całkowicie pozbawione jakiegokolwiek sensownego oglądu rzeczywistości zasługują na uwolnienie od odpowiedzialności. Był to bardzo znaczący krok na przód. Zastugą Erskine’a było również wprowadzenie pojęcia „nieodpartego motywu”, będącego pierwowzorem dla późniejszego, funkcjonującego mocno w prawodawstwie anglosaskim określenia „nieodpartego impulsu”. Psychopatologia z całym swoim wachlarzem objawów klinicznych i ich następstw dla umysłu człowieka dzięki świątym reformatorom w XIX wieku zaczęła wkraczać na pole myśli prawniczej, nie tylko w Anglii lecz również w innych krajach europejskich oraz w Ameryce. Bardzo znaczącą i wszechstronną pracą dotyczącą osób niepoczytalnych, które dopuściły się przestępstw opracował W. Charles Hood w Bethlem Hospital (*Statistics of insanity*). Mimo to jednak wciąż zdarzały się przypadki rozstrzygnięcia procesów bez uwzględniania nowych argumentów prawnych, jak skazanie na śmierć w ciągu jednego tygodnia ogarniętego

paranoją i urojeniami Johna Bellinghama, zabójcy premiera angielskiego Spencera Persivala w 1812 roku [6, 11].

Kamieniem milowym dla historii zagadnienia niepoczytalności w angielskim prawie karnym była niewiele późniejsza sprawa Daniela M'Naghena, szkockiego stolarza i studenta medycyny. Będąc owładnięty urojeniami w przebiegu paranoi miał przekonanie, że jest ofiarą międzynarodowego spisku, w który zaangażowani są także papież i rząd angielski. Czując się prześladowanym w dniu 20 stycznia 1843 roku podszedł do mężczyzny idącego Downing Street i oddał pojedynczy strzał w plecy będąc przekonanym, że jest to ówczesny premier Robert Peel. Postrzelonym mężczyzną okazał się Edward Drummond, sekretarz premiera, który zmarł po pięciu dniach w szpitalu. Proces nabrał dużego rozgłosu politycznego i był przedmiotem szerokiego zainteresowania. Obrony sprawcy podjął się jeden z najbardziej znanych wówczas adwokatów londyńskich Alexander Cockburn. W oparciu o opinie dziewięciu biegłych sędziowie przysięgli uznali Daniela M'Naghena za niewinnego z powodu niepoczytalności i na bazie Criminal Lunatics Act 1800 został przymusowo skierowany na resztę życia do leczenia zamkniętego w Bethlem Royal Hospital, a następnie Broadmoor Institution for the Criminally Insane. Ze względu na poruszenie wywołane tą sprawą królowa Wiktoria zażyczyła sobie, by została ona zbadana ponownie przez Izbę Lordów. Przesłuchiwanie sędziowie przysięgli na czele z przewodniczącym Nicolasem Tindalem uzasadniali swój werdykt, odpowiadając na pytania dotyczące kryteriów niepoczytalności. Dzięki temu usystematyzowano i zalegalizowano prawne wytyczne definiujące pojęcie niepoczytalności w Zjednoczonym Królestwie, które ujęte zostały w tzw. Regułę M'Naghena. Zgodnie z nią, dla przyjęcia niepoczytalności musiało zostać bezsprzecznie udowodnione, że w chwili popełnienia czynu sprawca znajdował się w błędzie z powodu upośledzenia rozumu spowodowanego chorobą umysłową, która pozbawiała go wiedzy na temat natury i właściwości tego co robi lub rozeznania, że działanie to jest złe. Ponadto uznano, że omamy i urojenia bez innych dowodów niepoczytalności nie uwalniają od odpowiedzialności karnej. Reguła ta przez ponad 100 lat stanowiła prawny wyznacznik niepoczytalności w państwach Brytyjskiej Wspólnoty Narodów oraz w Stanach Zjednoczonych. Obecnie jej zmodyfikowane wersje nadal funkcjonują w wielu krajach, któ-

rych systemy prawne wywodzą się z prawa anglosaskiego [6, 11].

Przełom XIX i XX wieku przyniósł falę nowych kodyfikacji prawa karnego oraz dyskusje prawników i psychiatrów, które doprowadziły do stopniowego rozpowszechniania się i ustawowego normowania pojęcia ograniczonej poczytalności jako okoliczności umniejszającej winę sprawcy przestępstwa.

ODPOWIEDZIALNOŚĆ OSÓB CHORYCH PSYCHICZNIE W DAWNYM PRAWIE POLSKIM

Reguły prawa w dawnej Polsce były niejednolite z powodu terytorialnego różnicowania i kształtowania się pod wpływem różnych źródeł oraz w zależności od tego czy chodziło o prawa miejskie, czy też ziemskie. W poznańskim prawie miejskim, które znajdowało się pod wpływem Zwierciadła Saskiego i prawa magdeburgskiego, przestępstwa popełniane przez osoby umyślowo chore lub niedorozwinięte nie pociągały za sobą odpowiedzialności karnej tak jak czyny nieletnich. Interesującym aspektem było ówczesne podejście do obarczania winą sprawców, którzy popełniali przestępstwo w trakcie chwilowych, ale powtarzających się zaburzeń psychicznych. Podyktowane było to przekonaniem, że w stanie pełnej świadomości sprawca powinien zachować odpowiednie środki ostrożności na wypadek wystąpienia zaburzenia (np. zamykać się samemu w pokoju lub oddać pod nadzór innej osoby). Ten sposób myślenia był spotykany również w późniejszych czasach. Całkowite upojenie bez zamiaru popełnienia przestępstwa było okolicznością zwalniającą z odpowiedzialności za czyn popełniony w takim stanie. Praktyka sądowa w innych miastach polskich była różnorodna i zdarzały się przypadki skazywania osób chorych psychicznie nawet na karę śmierci. W prawie ziemskim choroba psychiczna była z reguły powodem zwolnienia od odpowiedzialności, za wyjątkiem przestępstw najcięższych, a w szczególności tych przeciwko władzy królewskiej. Rozwój prawa zmierzał do tego, by odpowiedzialność karna oparta była na dwóch podstawach: obiektywnej (przedmiotowej) oraz subiektywnej (podmiotowej) w postaci winy. Polskie średniowieczne prawo karne oparte było na statutach Kazimierza Wielkiego ustanowionych w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XIV wieku. We wcześniejszych okresach odpowiedzialność karna oparta była tylko na podstawie obiektywnej czyli bezprawności czynu. Mimo narastających

tendencji do subiektywizacji i różnicowania odpowiedzialności w zależności od psychicznego stosunku sprawcy do czynu, pojęcie winy wykształciło się dopiero w XIII wieku. Ponieważ ówczesni ludzie nie potrafili posługiwać się abstrakcyjnymi pojęciami prawniczymi, przez długi czas operowano winą w sposób kazuistyczny, uwzględniając ją przy poszczególnych przestępstwach, a przede wszystkim zabójstwach. Dopiero statuty Kazimierza Wielkiego ugruntowały pojęcie winy, rozróżniając winę umyślną od nieumyślnej oraz wprowadziły przedmiotowy i podmiotowy element odpowiedzialności. Wyłączały lub tylko umniejszały winę nieletniość, niepoczytalność i błąd. Niepoczytalność oznaczała nienormalny stan psychiki sprawcy, który mógł wynikać przede wszystkim z choroby psychicznej. Późniejsze uregulowania prawne do czasów rozbiorowych często wzorowały się na koncepcji zawartej w statutach Kazimierza Wielkiego. Na przykład statut litewski III z 1588 roku uwalniał od kary osoby, które dopuściły się złamania prawa a były obłąkane lub szalone i nakazywał zapobiegawcze trzymanie ich pod strażą. W roku 1776 król Stanisław August Poniatowski zniósł praktykę stosowania tortur w procesach o czary, a uchwalona przez Sejm Czteroletni konstytucja wprost zakazała tortur i kary śmierci w takich sprawach [2, 15].

W okresie rozbiorów na terytorium Polski objętym zaborem niemieckim obowiązywały przepisy karne Landrechtu Pruskiego z 1794 roku, które zostały zastąpione nowym pruskim kodeksem karnym z 1851 roku, wzorowanym na kodeksie francuskim (1810) i bawarskim (1813). Odznaczał się on wysokim poziomem techniki ustawodawczej i wyszczególniał okoliczności wykluczające lub tylko ograniczające karalność. Wśród nich znajdowała się niepoczytalność. Pruski kodeks stał się główną podstawą kodeksu karnego Związku Północno-Niemieckiego z 1870 roku, który zawierając instytucję niepoczytalności obowiązywał na ziemiach byłego zaboru pruskiego do roku 1932 [16].

Na ziemiach polskich zaboru rosyjskiego obowiązywał najpierw Kodeks Kar Głównych i Poprawczych z 1847 roku, a następnie rosyjski kodeks karny z 1866 roku. Uwzględnienie okoliczności zwiększających lub zmniejszających winę i karę pozostawiono w szerokim zakresie swobodnemu uznaniu sądu. Jednak karalność czynu wykluczał m.in. brak władz umysłowych. Nowy kodeks rosyjski z 1903 roku mający charakter nowoczesny i zachowujący instytucję niepoczytalności obowiązywał na ziemiach

polskich byłego zaboru rosyjskiego do roku 1932 [16].

Ujednolicone i zbliżone do dzisiejszych unormowania prawne dotyczące niepoczytalności i poczytalności ograniczonej wprowadził bardzo nowoczesny, jak na owe czasy, Kodeks Karny z 1932 roku. Na bazie wieloletnich dyskusji środowisk europejskich zawarta została w nim kwestia ograniczonej poczytalności, jako podstawy złagodzenia odpowiedzialności karnej. Odmienne od aktualnie obowiązującego kodeksu potraktowana w nim została kwestia upojenia alkoholowego i odurzenia, gdyż przyjęto tam konstrukcję tzw. *actio libera in causa* (działanie wolne w przyczynie). Sprawca odurzony traktowany był jako w pełni poczytalny, jeżeli wprawił się w stan upojenia lub odurzenia, po to aby popełnić czyn zabroniony [2].

PODSUMOWANIE

Przedstawione opracowanie wskazuje wyraźnie, że już od zarania dziejów ludzkości przez wszystkie następne epoki dostrzegano silny wpływ choroby psychicznej na postępowanie człowieka. Prowadziło to konkretnie do uznania potrzeby a wręcz konieczności szczególnego, odmiennego traktowania przez prawo osób znajdujących się w takim stanie i dopuszczających się z tego powodu złamania obowiązujących reguł, zasad czy norm współzycia społecznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Wachholz L.: Medycyna sądowa: Gebethner i Wolff; 1925.
2. Cieślak M., Spett K., Szymusik A., Wolter W.: Psychiatria w procesie karnym. Wyd. 3. Warszawa: Wydawnictwo Prawnicze; 1991.
3. Wachholz L.: Psychopatologia sądowa: Gebethner i Wolff; 1923.
4. Bolechała F., Gierowski J. K.: Stara miłość nie rdzewieje – bliskie spotkania medycyny sądowej i psychologii śledczej w procesie profilowania. XIV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii; 2007 wrzesień 27-29 wrzesień; Szczecin, Polska.
5. Porter R.: Szaleństwo. Rys historyczny. Poznań: Dom Wydawniczy Rebis; 2003.
6. Robinson D. N.: Wild beasts and idle humours: the insanity defense from antiquity to the present. Cambridge, London: Harvard University Press; 1996.
7. Seeskin K.: Plato and the origin of mental health. Int J Law Psychiatry. 2008; 31: 487-494.

8. Biblia Tysiąclecia, Pismo Święte Starego i Nowego Testamentu w przekładzie z języków oryginalnych. Wydanie III. Poznań, Warszawa: Wydawnictwo Pallottinum; 1983.

9. Osuchowski W.: Zarys rzymskiego prawa prywatnego. Warszawa: Państwowe Wydawnictwa Naukowe; 1971.

10. Litewski W.: Rzymskie prawo prywatne, t. 1 Prawo materialne. Kraków: Uniwersytet Jagielloński, Skrypty Uczelniane Nr 556; 1988.

11. Green C. M., Naismith L. J., Menzies R. D.: Criminal responsibility and mental disorder in Britain and North America: a comparative study. *Med Sci Law*. 1991; 31: 45-54.

12. Matthews S.: Failed agency and the insanity defense. *Int J Law Psychiatry*. 2004; 27: 413-24.

13. Eigen J. P.: Delusion's odyssey: charting the course of Victorian forensic psychiatry. *Int J Law Psychiatry*. 2004; 27: 395-412.

14. Midelfort H. C. E.: A history of madness in sixteenth-century Germany. Stanford: Stanford University Press; 1999.

15. Płaza S.: Historia prawa w Polsce. Zarys wykładu, cz. 1 Polska przedrozbiorowa. Kraków: Uniwersytet Jagielloński, Skrypty Uczelniane Nr 611; 1989.

16. Płaza S.: Historia państwa i prawa polskiego. Zarys wykładu, cz. 2 Polska pod zaborami. Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego; 1971.

Adres do korespondencji:

Filip Bolechała

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UJ CM

ul. Grzegorzewska 16

31-531 Kraków

e-mail: msbolech@cyf-kr.edu.pl

Filip Bolechała

Stan psychiczny a odpowiedzialność karna – regulacje prawne i kryteria medyczne w Polsce oraz innych państwach

Mental state and the criminal responsibility – legal regulations and medical criteria in Poland and other countries

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

We współczesnych cywilizowanych systemach prawnych warunkiem odpowiedzialności karnej jest poczytalność sprawcy. Tym samym niepoczytalność wynikająca z pewnych zaburzeń psychicznych jest okolicznością wyłączającą winę. Ogólne założenia kryteriów niepoczytalności w prawie większości krajów są zbliżone i podobne, jednak występują pewne istotne różnice w szczegółach zasad ich interpretowania i przyjmowania. Odmienności te szczególnie różnią od siebie systemy kontynentalnych państw europejskich od krajów, których sądownictwo wywodzi się z prawa angielskiego. W pracy przedstawiono i omówiono szczegółowo prawne oraz medyczne uwarunkowania obrony na gruncie niepoczytalności w Polsce oraz zarysowano prawne podstawy tego zagadnienia w innych krajach Europy, Ameryki Północnej i Australii.

In contemporary civilized legal systems, sanity is a prerequisite for criminal responsibility of the perpetrator. Thus, insanity resulting from certain psychiatric and psychological disorders is a circumstance excluding the guilt. General assumptions of insanity criteria are close and similar in legal systems of the majority of countries; however, certain essential differences appear in details of their interpretation and acceptance. These differences in particular appear among systems of continental European states as opposed to these, in which the judiciary system is derived from the English law. The paper presents and discusses in detail the legal and

medical considerations of insanity defense in Poland, as well as outlines the legal foundations of this issue in other countries of Europe, North America and Australia.

Słowa kluczowe: odpowiedzialność karna, niepoczytalność, prawo, kryteria medyczne
Key words: criminal responsibility, insanity, law, medical criteria

WSTĘP

Współczesne systemy prawa karnego czerpiące inspirację z kultury rzymskiej wyznają naczelną zasadę nierozzerwalnego powiązania odpowiedzialności z pojęciem winy (*nullum crimen sine culpa* – bez winy nie ma przestępstwa). Podstawowym warunkiem przypisania winy sprawcy czynu zabronionego jest jego faktyczna zdolność do takiego przypisania. Wynika ona z dwóch przesłanek: dojrzałości czyli stopnia rozwoju psychofizycznego i poczytalności [1]. Poczytalność nie ma swojej prawnej definicji, jest abstrakcyjnym terminem trudnym do obiektywizacji. Formalnie oznacza zdolność podlegania karze. Określana bywa na przykład jako psychiczna normalność, zdolność rozpoznawania tego co jest dobre, a co złe (zakazane czy nakazane przez obowiązujące normy) lub jako sposób postrzegania, myślenia, przeżywania uczuć i podejmowania decyzji, który jest

zgodny z normą psychiczną [2, 3]. W praktyce przyjmuje się z założenia, że poczytalność osoby jest powszechną statystyczną regułą. Jest domniemana i dlatego w toku postępowania karnego nie dowodzi się jej ani nie analizuje w każdym przypadku, lecz dopiero wówczas, gdy zaistnieje uzasadniona wątpliwość co do poczytalności sprawcy. Obrona na gruncie niepoczytalności jest powszechnie obecna w sądownictwie większości państw na świecie, które respektują prawa człowieka i dysponują uregulowanymi systemami prawnymi. Niepoczytalność jest niczym innym jak zaprzeczeniem, przeciwieństwem poczytalności. Oznacza niemożność przypisania winy i odpowiadania za swoje czyny z powodu pewnych konkretnych uwarunkowań stanu psychicznego. Tym samym osoba niepoczytalna choć dopuszcza się czynu zabronionego nie może być ukarana, bo nie popełnia przestępstwa.

Mimo, że ogólne założenia kryteriów niepoczytalności w prawie większości krajów są zbliżone i zbieżne, to szczegóły określające warunki wyłączenia odpowiedzialności z uwagi na stan psychiczny sprawcy przynoszą pewne różnice, nieraz bardzo istotne w konsekwencjach praktyki ich stosowania.

NIEPOCZYTALNOŚĆ I OGRANICZONA POCZYTALNOŚĆ W POLSKIM PRAWIE KARNYM

W aktualnie obowiązującym w Polsce Kodeksie karnym z 1997 roku definicja pojęcia niepoczytalności zawarta została w art. 31 § 1, który stanowi:

„Nie popełnia przestępstwa, kto z powodu choroby psychicznej, upośledzenia umysłowego lub innego zakłócenia czynności psychicznych, nie mógł w czasie czynu rozpoznać jego znaczenia lub pokierować swoim postępowaniem” [4].

Przepis powyższy sam w sobie nie zawiera słowa „niepoczytalność”, jednak ustawa wprowadza ten termin drogą odesłania przez inne artykuły poświęcone środkom zabezpieczającym (art. 94 i 99 kk.), gdzie mowa jest o sprawcy „w stanie niepoczytalności określonej w art. 31 § 1” [4].

Rodzima ustawa karna określając kryteria niepoczytalności posłużyła się metodą mieszaną psychiatryczno-psychologiczną, która wskazuje zarówno źródła jak i skutki. Uznaje niepoczytalność za określony stan psychiki osoby związany z pewnymi właściwościami procesów

motywacyjnych i stopniem samokontroli działania (element psychologiczny), który wynika z konkretnych przyczyn biologicznych (element psychiatryczny). Oba te człony powiązane są ze sobą zależnością przyczynową, a jednocześnie ograniczają się wzajemnie. Oznacza to z jednej strony, że nie każde zaburzenie psychiczne jest podstawą do orzeczenia niepoczytalności lecz tylko takie, które faktycznie pozbawia sprawcę zdolności rozpoznania znaczenia czynu lub pokierowania swoim postępowaniem. Po drugie zniesienie tych zdolności musi być spowodowane tylko przez czynniki wymienione w członie psychiatrycznym, a nie przez żadne inne. Niemożność rozpoznania znaczenia czynu lub kierowania postępowaniem przy braku zakłócenia psychicznego nie daje podstaw do orzeczenia niepoczytalności sprawcy. W takiej sytuacji może być ona na przykład wynikiem błędu lub przymusu. U osób niepoczytalnych najczęściej mamy do czynienia z równoczesnym brakiem zdolności rozpoznania znaczenia czynu i pokierowania postępowaniem. Niekiedy występuje tylko druga część członu psychologicznego. Natomiast teoretyczna sytuacja, w której zaburzenie psychiczne pozbawia zdolności rozpoznania znaczenia, a zachowuje możliwość kierowania działaniami jest z punktu widzenia nauki w rzeczywistości nierealna [1, 5, 6].

Kwestię „znaczenia czynu” należy rozumieć zarówno w odniesieniu prawnym, jak i faktycznym. Dotyczy ona stopnia w jakim sprawca uświadamiał sobie fizyczny sens swojego zachowania oraz jego prawno-moralno-społeczną ocenę. Zdolność rozpoznania znaczenia czynu jest więc pojęciem odnoszącym się do intelektualno-rozumowego czyli poznawczego aspektu procesu motywacyjnego. Osoba dopuszczająca się czynu nie wie, że jest on prawnie zabroniony lub nie zdaje sobie sprawy z tego co robi. Nie uświadamia sobie konsekwencji swojego działania, a w szczególności powiązań czynu z określonymi następstwami (na przykład nie zdaje sobie sprawy, że uderzenie człowieka w głowę metalową rurką może wyrządzić mu krzywdę). Brak zdolności pokierowania swoim postępowaniem to sytuacja, w której sprawca nie jest w stanie zachować się zgodnie z obowiązującymi standardami społecznymi, prawnymi i moralnymi. Kryterium to odnosi się więc do tzw. wolicjonalnej strony psychiki sprawcy. Historyczne już dziś pojęcie woli określało zdolność do świadomego, zamierzonego i pozbawionego zewnętrznego przymusu wykonywania pewnych czynności oraz powstrzymywania się od innych.

Współczesna psychologia zastąpiła je terminem „procesy decyzyjne”, oznaczającym wybór konkretnego działania ze zbioru działań możliwych. Oceny skutków niepoczytalności dokonuje się bazując na analizie wpływu zaburzeń na przytoczone zdolności, które należą do wybranych właściwości procesu motywacyjnego, w tym zwłaszcza stopnia jego samokontroli [5, 6, 7].

Polska konstrukcja niepoczytalności przyjęła bardzo szeroką listę przyczyn mogących zniszczyć lub znacznie ograniczyć poczytalność sprawcy. Na pierwszym miejscu, jako źródło niepoczytalności, wymieniona jest choroba psychiczna. Z pojęciem tym jednak wiążą się pewne niejasności. Obecnie w obu współczesnych medycznych systemach diagnostyczno-klasyfikacyjnych (ICD-10, DSM-IV) zrezygnowano z pojęcia „choroby psychicznej” i zastąpiono je terminem „zaburzenie psychiczne”. Definiowane jest ono jako zakłócenie lub upośledzenie funkcjonowania jednostki w różnych obszarach, na skutek wpływających negatywnie wzorców behawioralnych oraz psychicznych [8]. Jednak wciąż w wielu opracowaniach terminy te występują zamiennie, często bez sprecyzowania ich zakresu znaczeniowego. Natomiast język prawny, którym posługują się ustawy i kodeksy wymaga, by pojęcia w nich zawarte były jasno i obiektywnie zdefiniowane. W tej sytuacji konfrontacja lekarzy i prawników może czasem prowadzić do pewnych niejasności oraz niezrozumienia, zarówno po jednej jak i po drugiej stronie. W ustawodawstwie polskim powszechnie wciąż stosowany jest termin „choroba psychiczna”. Pojęcie to zawarte w kodeksie karnym jest najczęściej utożsamiane z zaburzeniami psychotycznymi (psychozami), w których występują objawy takie jak: omamy, urojenia, ciężkie zaburzenia nastroju, emocji itp. Pamiętać jednak należy, że w przebiegu klinicznym pewnych zaburzeń niepsychotycznych mogą również pojawić się objawy wytwórcze. Dlatego kryterium objawów psychotycznych nie wyczerpuje definicji „choroby psychicznej”. Do zaburzeń niepsychotycznych zalicza się na przykład: nerwice, zaburzenia psychosomatyczne, zaburzenia afektywne, zespoły organiczne, zaburzenia osobowości, uzależnienia od alkoholu i innych substancji, niektóre dewiacje seksualne [5, 6].

Kolejnym źródłem niepoczytalności jest „upośledzenie umysłowe”, obejmujące zarówno wrodzony niedorozwój umysłowy, jak i nabyte obniżenie sprawności procesów poznawczych i inteligencji na skutek urazów, przebytych chorób lub starzenia się organizmu [5, 6].

Za trzecią przyczynę niepoczytalności uznaje się „inne zakłócenia czynności psychicznych”, co oznacza inne niż wyżej już wymienione. Użycie tego określenia w kodeksie od lat rodzi wiele problemów i budzi najwięcej dyskusji wśród psychiatrów i prawników. Nie jest to termin odnoszący się wprost do psychiatrycznej aparatury pojęciowej, gdyż obejmuje zarówno zjawiska psychopatologiczne, jak i stany fizjologiczne pozostające poza obszarem zainteresowań i kompetencji psychiatrii. Ogólnie rzecz ujmując zakłócenia te dotyczą wszelkich sytuacji, w których osobowość człowieka przestaje w sposób właściwy i adekwatny wypełniać swoje funkcje regulacyjne i integracyjne. Mogą one na przykład przejawiać się zaspokajaniem potrzeb psychologicznych i biologicznych w sposób niezgodny z powszechnie przyjętymi normami i standardami społecznymi lub prawnymi, skłonnością do rozwiązywania konfliktów emocjonalnych poprzez zachowania agresywne wymierzone przeciwko innym ludziom, zaburzeniami obrazu własnej osoby czy systemu wartości lub brakiem tolerancji i odporności na różnorodne sytuacje trudne, stresowe. Do czynników natury patologicznej, wpływających na poczytalność i określanych tradycyjnie jako „stany wyjątkowe”, zalicza się w szczególności: afekt patologiczny, spiętrzenie afektu, reakcję krótkiego spięcia, upojenie patologiczne i na podłożu patologicznym, upojenie senne. W opinii części autorów do stanów tych należałoby zaliczyć również ciężkie, głębokie zaburzenia: lękowe, osobowości, popędowe (w tym niektóre dewiacyjne zachowania seksualne) czy też stany dysforyczne. Rozwój psychiatrii klinicznej przynosi nieustanne poszerzanie i doskonalenie klasyfikacji zespołów psychopatologicznych, dlatego też ostra reakcja na stres i zespół stresu pourazowego (ASD i PTSD), które do niedawna traktowane były jako „inne zakłócenia” obecnie włączone są do nowoczesnych klasyfikacji, jako samodzielne jednostki chorobowe. Stany wyjątkowe charakteryzują się krótkotrwałym wystąpieniem ostrych zaburzeń psychicznych związanych z zaburzeniami świadomości i orientacji, a czasem nawet z urojeniami lub omamami, objęte są zazwyczaj niepamięcią wsteczną. Wśród czynników fizjologicznych wyróżnia się takie stany jak: okres dojrzewania, miesiączka, ciąża, czy też szczególnie silnie wyrażone emocje (gniew, przerażenie, rozpacz) i stan silnego wzburzenia. Zakłócenia czynności psychicznych mogą być także wynikiem chorób somatycznych (np. choroba Alzheimera, nowotwory mózgu,

cukrzyca), a także zatruciem organizmu. Sąd Najwyższy wyrokiem z 7.02.1963 przyjął, że przez „inne zakłócenia czynności psychicznych” należy rozumieć zarówno stany patologiczne, jak i pewne, przebiegające gwałtownie, bez kontroli, stany fizjologiczne [5, 9, 10, 11].

Niepoczytalność jako okoliczność wyłączająca winę, musi być odnoszona do określonego czynu zabronionego i zachodzić w konkretnym czasie jego popełnienia (*tempore criminis, tempore delicti*). „Czas czynu” to okres, który nie ogranicza się tylko do samego momentu działania lub zaniechania, lecz może być bardzo rozległy pod względem czasowym. W przypadku ciągu przestępstw ocenę poczytalności sprawcy odnosi się do poszczególnych czynów składających się na ten ciąg. Gdy przestępstwo jest wieloczynowe lub ma postać czynu ciągłego, to kwestia poczytalności obejmuje to w jednej całości. Z prawnego punktu widzenia nie jest natomiast istotne czy stan niepoczytalności występował w czasie skutku realizującego znamiona czynu zabronionego [6]. Opiniowanie o poczytalności sprawcy dokonywane jest przez biegłych psychiatrów często w kilka tygodni, a nawet miesięcy lub lat po krytycznym zdarzeniu. Dlatego też ocena stanu psychicznego *tempore criminis* może być ze względu na charakter zaburzenia bardzo utrudniona i wymagać szczególnej ostrożności oraz wnikliwości, jak również uwzględnienia wszystkich okoliczności czynu.

Kolejną kwestią, czasem sprawiającą poważne problemy, jest ustalenie w jakim stopniu określone zaburzenie psychiczne ograniczało poczytalność sprawcy, w możliwym zakresie od niepoczytalności do braku istotnych skutków dla jego stanu psychicznego. Choroba psychiczna jest zjawiskiem dynamicznym, o różnym natężeniu i nasileniu objawów, często zmiennym przebiegu w poszczególnych okresach chorobowych i zależnym od takich elementów, jak na przykład przyjmowane leki lub czynniki zewnętrzne. Możliwe są okresy, w których choroba nie zakłóca prawidłowego funkcjonowania chorego (remisja objawów, *lucida intervalla*) [5]. Nie istnieje więc prosta zależność między rozpoznaniem a oceną poczytalności, gdyż sama diagnoza nie przekłada się automatycznie na kryteria niepoczytalności [10]. Niemożliwe jest ogólne, abstrakcyjne ustalenie czy określona choroba prowadzi do pełnej niepoczytalności, czy ogranicza poczytalność w stopniu znacznym lub tylko nieznacznym. Niezbędne jest zatem określenie, jaki wpływ miała choroba w czasie dokonania konkretnego czynu zarzucanego

sprawcy na możliwość rozpoznania przez niego znaczenia czynu lub pokierowania jego postępowaniem w konkretnym czasie. Z punktu widzenia opiniowania sądowo-psychiatrycznego największe znaczenie mają psychozy i zaburzenia prowadzące do zmniejszenia samokontroli, impulsywności, rozhamowania emocjonalno-popędowego [12].

Ocenę poczytalności sprawcy czynu zabronionego sąd (a w postępowaniu przygotowawczym prokurator) opiera na dowodzie z opinii biegłych na mocy art. 193 kpk. Niewątpliwie ustalenie stanu psychicznego sprawcy wymaga wiadomości specjalnych, wykraczających poza zasób wiedzy przeciętnego człowieka. W myśl przepisów kodeksu karnego przesłanką argumentującą powołanie biegłych psychiatrów jest „uzasadniona wątpliwość” organu procesowego, co do poczytalności sprawcy. Opinia o stanie zdrowia psychicznego oskarżonego, dotycząca jego poczytalności w chwili popełnienia czynu, aktualnego stanu zdrowia oraz zdolności do udziału w postępowaniu, musi być wydana przez co najmniej dwóch lekarzy psychiatrów (art. 202 kpk.). W razie potrzeby na wniosek lekarzy do udziału w wydaniu opinii mogą być powołani biegli innych specjalności. Obecnie jako standard opiniodawczy uznaje się udział biegłego psychologa w zespole opiniującym, a w uzasadnionych przypadkach również innego specjalisty np. seksuologa [1, 6, 13].

Konsekwencją przyjęcia niepoczytalności jest umorzenie postępowania karnego. Wobec sprawcy czynu zabronionego popełnionego w stanie niepoczytalności mogą być stosowane środki zabezpieczające, które w istocie swojej nie stanowią kary. Przy stwierdzeniu niebezpieczeństwa sprawcy dla porządku prawnego mają one na celu zapobieżenie łamaniu przez niego prawa w przyszłości. Zgodnie z art. 94 kk., jeżeli niepoczytalny był sprawcą czynu zabronionego o znacznej społecznej szkodliwości i zachodzi wysokie prawdopodobieństwo ponownego popełnienia takiego czynu, to sąd orzeka umieszczenie takiego sprawcy w odpowiednim zakładzie psychiatrycznym. Decyzję swoją podejmuje w oparciu o opinię biegłych psychiatrów i psychologów. Umieszczenie niepoczytalnego w zamkniętym zakładzie psychiatrycznym orzeka się bezterminowo, poddawany jest on tam leczeniu i terapii, a zwolnienie może być zarządzone gdy minie stan niebezpieczeństwa. Nie rzadziej niż co 6 miesięcy sąd zapoznaje się z opinią dotyczącą aktualnego stanu zdrowia osoby pozostającej na detencji [1, 6, 13].

Pomiędzy stanem niepoczytalności a poczytalnością, które zajmują dwa przeciwległe miejsca w ocenie stanu psychicznego, znajduje się cała gama stanów pośrednich. Prezentują one rozmaite nasilenie, poczynając od nieznacznych odchyśleń od normy, a kończąc na bardzo poważnym ograniczeniu zdolności rozpoznania znaczenia czynu i kierowania swoim postępowaniem [1]. Stanów tych dotyczy art. 31 § 2 kk., który mówi:

„Jeżeli w czasie popełnienia przestępstwa zdolność rozpoznania znaczenia czynu lub kierowania postępowaniem była w znacznym stopniu ograniczona, sąd może zastosować nadzwyczajne złagodzenie kary” [4].

Tak więc sprawca działający w stanie znacznie ograniczonej poczytalności dopuszcza się przestępstwa, ale jego wina jest z zasady zmniejszona. W konsekwencji sąd może zastosować wobec takiej osoby nadzwyczajne złagodzenie kary. Jeśli tego nie robi, to zgodnie z orzecnictwem Sądu Najwyższego powyższy stan psychiczny musi być wzięty pod uwagę jako okoliczność łagodząca przy wymierzaniu kary (jednak nie w oderwaniu od innych przesłanek kształtujących zakres winy). W razie istnienia ograniczonej poczytalności sprawcy poziom tego ograniczenia ma istotne znaczenie z punktu widzenia odpowiedzialności karnej. Sąd za pośrednictwem opinii biegłych psychiatrów i psychologów musi ustalić stopień tego ograniczenia w przedziale od bliskiego normalności, poprzez nieznaczne ograniczenie do znacznego lub bardzo znacznego, bliskiego niepoczytalności, a następnie uwzględnić ten fakt przy ocenie całokształtu okoliczności przestępstwa. Tym niemniej problemem zasadniczym jest to, że bardzo trudno określić stopień ograniczenia poczytalności. Z oczywistych względów psychiatria nie dysponuje obiektywnymi kryteriami pomiaru tego ograniczenia, w związku z czym opiniowanie w takich przypadkach może odznaczać się dużą dowolnością, subiektywnością, arbitralnością i intuicyjnością. Prowadzi to czasem do znacznych rozbieżności w opiniach biegłych.

W przypadku skazania sprawcy działającego w stanie znacznie ograniczonej poczytalności na karę pozbawienia wolności, sąd może orzec umieszczenie w zakładzie karnym, gdzie stosuje się szczególne środki lecznicze lub rehabilitacyjne [1, 5, 6, 10, 12].

Polski kodeks precyzuje również kwestię wpływu upojenia alkoholem lub odurzenia na odpowiedzialność karną. Rozstrzyga to w art. 31 § 3 kk.:

„Przepisów § 1 i § 2 nie stosuje się, gdy sprawca wprawił się w stan nietrzeźwości lub odurzenia powodujący wyłączenie lub ograniczenie poczytalności, które przewidywał lub mógł przewidzieć” [4].

Opiniowanie w tego typu przypadkach rodzi czasem wiele trudności, a nawet kontrowersji. Wynika to z niejednoznacznej klasyfikacji upojeń alkoholowych i odpowiadających im objawów klinicznych, a tym samym braku precyzyjnych kryteriów diagnostycznych. Biegli muszą rozstrzygnąć w opinii, jaki był wpływ intoksykacji na ocenę zdolności rozpoznania przez sprawcę znaczenia czynu i pokierowania swoim postępowaniem, biorąc pod uwagę całokształt obrazu klinicznego. Przyjmuje się, że dyspozycję art. 31 § 3 wyczerpuje tzw. upojenie alkoholowe zwykłe (proste). Natomiast upojenie patologiczne, upojenie na podłożu organicznego uszkodzenia OUN oraz upicia atypowe mogą być traktowane jako spełniające kryteria niepoczytalności lub poczytalności znacznie ograniczonej. W przebiegu intoksykacji alkoholem, najczęściej o charakterze upicia powikłanego (atypowego), mogą występować stany dysforyczne związane ze znacznymi zaburzeniami zachowania i nastroju, rozdrażnieniem, gniewem, wybuchowością i skłonnością do nietrzymania afektu lub całkowitego rozhamowania emocjonalnego. W takich sytuacjach bodźce zewnętrzne traktowane są jako wroga prowokacja, prowadzą do gwałtownych reakcji agresywnych, niewspółmiernych do bodźca oraz działań nieplanowanych i nieprzemysłanych. Również spotykane w przebiegu przewlekłego uzależnienia alkoholowego psychozy alkoholowe, stany majaczeniowe, są podstawą do przyjęcia niepoczytalności sprawcy. Tak więc opiniowanie dotyczące roli upojenia alkoholowego, przy ocenie poczytalności sprawcy, obejmuje obok ilościowych zaburzeń świadomości, również jakościowe zaburzenia myślenia, spostrzegania oraz zaburzenia emocjonalne. Wyżej zarysowany problem w równym stopniu dotyczy opiniowania spraw związanych z kwestiami odurzenia [12, 14, 15].

NIEPOCZYTALNOŚĆ W SYSTEMACH PRAWNYCH EUROPEJSKICH PAŃSTW KONTYNTENTALNYCH

Ustawodawstwo karne państw europejskich, za wyjątkiem krajów anglosaskich, kwestię niepoczytalności reguluje w sposób zbliżony do tego, jaki funkcjonuje w prawie polskim. Obecne są jednak pewne odmienności w szcze-

gółach formułowanych kryteriów, dobieranych w definicji określeniach oraz stopniach precyzji i rygorystyczności warunków wymaganych do ich spełnienia. Może się to przekładać na rozbieżności w konkretnych decyzjach organów procesowych dotyczących podobnych lecz granicznych, niejednoznacznych przypadków w różnych krajach.

Kodeks karny V Republiki Francuskiej (*Code pénal*) określa tzw. przyczyny niemożności obwinienia związane z osobą sprawcy. Wśród nich znajdują się zaburzenia psychiczne lub neuro-psychiczne, które w chwili czynu znoszą zdolność jego rozeznania (rozpoznania znaczenia) lub zdolność panowania nad swoimi działaniami (art. 122-1 kk.) [16].

Podobną i zbliżoną do tej, która funkcjonuje w naszym kraju definicję prezentuje kodeks Republiki Federalnej Niemiec (*Deutsche Strafgesetzbuch*). Wynika z niego, że brak zdolności do ponoszenia winy może być skutkiem istnienia zaburzeń psychicznych, które wpływają na zniesienie rozeznania bezprawności popełnionego czynu lub pokierowania swoim postępowaniem (§ 20 DStGB). Do zaburzeń stanowiących przesłankę dla przyjęcia niepoczytalności należą: chorobowe zaburzenia psychiczne, głębokie zaburzenia świadomości, niedorozwój umysłowy oraz inne poważne zaburzenia psychiczne. Prawodawca niemiecki pod pojęciem „głębokiego zaburzenia świadomości” rozumie również nasilone stany fizjologiczne, które mogą występować bez uchwytnych zmian psychopatologicznych [16].

Austriacki kodeks karny (*Östereichische Strafgesetzbuch*) definiuje niepoczytalność jako stan, w którym osoba nie jest zdolna rozumieć bezprawności swego czynu lub według takiego rozumienia postępować. Jako przyczyny takiego stanu rzeczy w § 11 wymienione są: choroba psychiczna, niedorozwój umysłowy, głębokie zaburzenia świadomości oraz inny ciężki stan równoważny wymienionym zaburzeniom psychicznym. Przyjęta konstrukcja jest bardzo zbliżona do niemieckiej, jednak jak wskazuje praktyka różnią się one nieznacznie wykładnią kryteriów „głębokiego zaburzenia świadomości”. Natomiast na uwagę zasługuje fakt, że prawo Austrii nie definiuje pojęcia ograniczonej poczytalności. Brana jest ona jedynie pod uwagę w przypadku orzekania wymiaru kary w ramach tzw. szczególnych przyczyn złagodzenia kary. Prawo austriackie uznaje ponadto ciekawą konstrukcję „częściowej niepoczytalności”, która zakłada, że sprawca może być niepoczytalny

tylko w określonym zakresie swych czynności psychicznych, a w pozostałych całkowicie poczytalny [17].

Warta zwrócenia uwagi jest funkcjonująca w kodeksie niemieckim oraz austriackim konstrukcja tzw. *Rauschdelikt*, czyli przestępstwa upojenia, odurzenia. Zakłada ona (§ 323a StGB), że samo wprowadzenie się w stan odurzenia jest zagrożone karą do 5 lat pozbawienia wolności. Sprawca, który dopuszcza się przestępstwa będąc w stanie odurzenia znoszącego rozeznanie bezprawności czynu lub zdolność kierowania swoim postępowaniem, odpowiada karnie za doprowadzenie się do takiego stanu (zawinione wprowadzenie się w stan niepoczytalności), a nie za dokonane przestępstwo [16].

Bardzo podobną do powyższych definicję niepoczytalności prezentuje szwajcarski kodeks karny (*Schweiz Strafgesetzbuch*). Jednak interesujące jest rozwiązanie ustawowe, które odstępuje od powszechnej zasady, iż te same przyczyny mogą znosić bądź ograniczać poczytalność. Przyjmuje ono, że znacznie ograniczona poczytalność może być powodowana przez: ograniczenia w rozwoju psychicznym i świadomości oraz niewystarczający rozwój umysłowy (art. 11 SchStGB) [17].

We Włoszech na mocy zmodyfikowanego przez lata kodeksu Rocco ogólną okolicznością wyłączającą winę za przestępstwo jest sytuacja, w której działanie zostało podjęte bez świadomości czyli zdolności pojmowania znaczenia czynu i woli (art. 85). Winę wyłącza więc choroba psychiczna całkowicie wykluczająca te zdolności (art. 88). Dopuszczona jest również możliwość, iż odurzenie alkoholem lub narkotykami może być przyczyną uchylającą winę, ale jedynie wówczas, gdy było wynikiem siły wyższej lub wypadku losowego (art. 91) albo wiązało się ze stanem chronicznej intoksykacji (art. 95). W innych przypadkach odurzenie nie jest traktowane jako czynnik wyłączający lub ograniczający odpowiedzialność. Bez pozostawienia wątpliwości kodeks ujmuje kwestię namiętności lub pasji uznając, że nie wyłączają ani nie ograniczają one odpowiedzialności za popełnione pod ich wpływem czyny (art. 90) [16].

Bogatą i autonomiczną kulturę prawną rozwinęła Holandia. Nowy kodeks karny z 1992 roku (*Wetboek van Strafrecht Algemene Bepalingen Wet*) dokonał ostatecznie próby połączenia najważniejszych zalet systemu prawa kontynentalnego (kodeksowego) i systemu anglosaskiego (precedensowego). W art. 37 holenderski kodeks

karny wyłącza winę sprawcy za popełniony czyn z powodu istnienia nieprawidłowego rozwoju lub patologicznego zakłócenia zdolności psychicznych. „Nieprawidłowy rozwój” oznacza, że pewne funkcje psychiczne, takie jak świadomość, wewnętrzne stany emocjonalne lub sprawność intelektualna, nie osiągnęły prawidłowego poziomu. Natomiast termin „patologiczne zakłócenie” wskazuje na obecność objawów choroby psychicznej. W Holandii zakłada się obecnie pięciostopniowy podział poczytalności, który dostarcza sędziom bardzo praktycznego narzędzia dla oceny stopnia odpowiedzialności sprawcy czynu zabronionego. Podział ten ustalono następująco: całkowita poczytalność, poczytalność zmniejszona w niewielkim stopniu, zmniejszona poczytalność, bardzo ograniczona poczytalność i niepoczytalność. Niepoczytalność oznacza, że dana osoba nie miała wolnej woli w chwili popełniania czynu, zatem nie mogła dokonać swobodnego wyboru. W przypadku ograniczonej poczytalności możliwe jest wydanie wyroku złożonego. Przesłanek otrzymuje karę w zakresie odpowiedzialności za popełniony czyn ale biorąc pod uwagę jego brak winy sąd może nakazać lub zalecić, aby znajdował się on pod opieką psychiatryczno-psychologiczną gdy dyktuje to interes publiczny (TBS – do dyspozycji rządu) [18].

NIEPOCZYTALNOŚĆ W PRAWIE ANGIELSKIM ORAZ SYSTEMACH Z NIEGO SIĘ WYWODZĄCYCH

Źródłem angielskiego prawa karnego są precedensowe wyroki sądów oraz obszerne ustawy Parlamentu. Nie funkcjonuje tam ustawa o charakterze kodeksu karnego, będącego zbiorem ogólnych reguł dotyczących poszczególnych przestępstw, gdyż normy prawne ustanawiane są w systemie prawa zwyczajowego (*common law*). Jest to prawo o charakterze kazuistycznym tworzone przez nowe lub wcześniejsze precedensy sądowe. Jedną z fundamentalnych jego zasad jest kwestia przypisania odpowiedzialności wyłącznie za świadome działania. Dlatego też jedynym z podstawowych elementów przestępstwa i ponoszonej za niego odpowiedzialności jest pojęcie *mens rea*, rozumiane w szerokim ujęciu jako stan umysłu sprawcy dotyczący jego zamiaru, wiedzy i woli. W tym świetle niepoczytalność jest jedną z okoliczności wyłączających odpowiedzialność sprawcy za popełniony czyn i traktowaną jako usprawiedliwienie. W prawie angielskim niepoczytalność

to niezdolność do rozpoznania istoty lub znaczenia własnego zachowania, spowodowana zakłóceniem czynności psychicznych w wyniku choroby lub innych podobnych zaburzeń. Od 1843 roku do dnia dzisiejszego fundamentalne kryteria definiujące prawnie stan niepoczytalności opierają się na regule M'Naghtena. W myśl niej dla wykluczenia odpowiedzialności karnej musi zostać bezsprzecznie udowodnione, że sprawca w chwili popełniania czynu znajdował się w błędzie z powodu upośledzenia rozumu spowodowanego chorobą umysłową, która pozbawiała go wiedzy na temat natury i właściwości tego co robi lub rozeznania, że działanie to jest złe. Analiza precedensowych orzeczeń sądowych wskazuje, że termin „upośledzenie rozumu” (*defect of mind*) jest skierowany bardziej na zaburzenia myślenia niż emocjonalne, a pojęcie choroby umysłowej (*disease of mind*) odpowiada generalnie, choć nie bez wyjątków, zaburzeniom psychotycznym. Dalsza część reguły odnosi się z jednej strony do fizycznego charakteru czynu (*nature and quality of the act*), a z drugiej do jego znaczenia moralnego. Określenie „złe” należy jednak interpretować jako niedozwolone, zakazane przez prawo. Równoległym funkcjonującym usprawiedliwieniem prawnym jest pojęcie automatyzmu czyli zachowania odruchowego, oznaczającego brak kontroli sprawcy czynu nad swoim postępowaniem. W doktrynie angielskiego prawa karnego relacje między niepoczytalnością a automatyzmem są dość niejasne, co nierzadko prowadzi do różnych orzeczeń w podobnych sprawach. Jednak o ile zachowania o typie automatyzmu są w głównej mierze powodowane czynnikami zewnętrznymi wpływającymi na osobę, to w przypadku niepoczytalności decydujące znaczenie mają czynniki wewnętrzne lub kombinacja obu. Wprowadzenie na drodze *Homicide Act* w 1957 roku pojęcia ograniczonej odpowiedzialności oraz zniesienie przez *The British Mental Health Act* (1959, 1983) konieczności posługiwania się regułą M'Naghtena przez biegłych psychiatrów nieco zmieniło obecnie znaczenie karnej odpowiedzialności sprawców chorych psychicznie w angielskim wymiarze sprawiedliwości. Ponadto ustawa z 1959 roku wprowadziła zasadę, że wobec przestępców dotkniętych chorobą psychiczną, psychopatów i niedorozwiniętych umysłowo, a nie uznanych za niepoczytalnych, można zamiast kary pozbawienia wolności zastosować izolację w szpitalu psychiatrycznym. Przyjęcie ograniczonej odpowiedzialności (*diminished responsibility*), zbliżonej pojęciowo

do poczytalności znacznie ograniczonej w polskim prawie karnym, obniża ciężar kwalifikacji czynu. Jest ona definiowana jako anomalia umysłu, która w znacznym stopniu ogranicza odpowiedzialność i ma zastosowanie jedynie w sytuacjach, gdy czyn polegał na pozbawieniu życia drugiego człowieka. Doprowadziło to aktualnie do znacznie rzadszego kwestionowania poczytalności sprawcy przez obrońców, gdyż konsekwencje orzeczenia niepoczytalności mogą być dla osoby dużo bardziej uciążliwe i długotrwałe (przymusowa hospitalizacja) niż wyrok przy okolicznościach łagodzących [16, 19, 20, 21, 22].

W krajach, gdzie systemy prawne ze względu na przeszłość historyczną czerpią z wzorca angielskiego, zasady orzekania niepoczytalności odwołują się do reguły M'Naghtena, bezpośrednio lub z pewnymi modyfikacjami. Do państw tych należą Walia, Szkocja, Irlandia, USA, Kanada, Australia czy Nowa Zelandia. W Nowej Zelandii prawo nie przewiduje usprawiedliwienia na drodze pojęcia ograniczonej odpowiedzialności (*diminished responsibility*), a sprawcy zabójstw cierpiący na poważne schorzenia psychiczne mogą być: uznani za niezdolnych do uczestniczenia w procesie sądowym, uznani za niewinnych z powodu niepoczytalności, skazani i skierowani do leczenia psychiatrycznego lub skazani za dzieciobójstwo czyli uprzywilejowaną formę zabójstwa [23]. Kodeks Wspólnoty Narodów regulujący jednolite prawo karne na terytorium Australii dokonał pewnej liberalizacji i zmiękczenia kryteriów wyznaczonych przez regułę M'Naghtena. Ustanowiono w nim, że nie ponosi odpowiedzialności karnej osoba, która w momencie popełnienia przestępstwa była dotknięta „upośledzeniem umysłu”. Stan ten w odniesieniu do konkretnego zdarzenia musiał skutkować co najmniej jedną z poniższych konsekwencji: brakiem wiedzy na temat natury i rodzaju czynu, niemożnością rozpoznania własnego postępowania jako złego w powszechnym rozumieniu lub pozbawieniem zdolności panowania nad własnymi działaniami. Termin upośledzenie umysłu (*mental impairment*) obejmuje: starość, upośledzenie umysłowe, chorobę psychiczną, uszkodzenie mózgu i ciężkie zaburzenia osobowości. Choroba psychiczna oznacza patologiczną ułomność umysłu w zakresie podstawowym, cechującą się pewną nienormalnością, będącą zaburzeniem krótkotrwałym, przemijającym lub długotrwałym, utrwalonym, lecz nie stanowiącym naturalnej reakcji zdrowego organizmu na bodźce zewnętrzne [24, 25]. Prawo kanadyjskie

(*Canadian Criminal Code*) określając stan niepoczytalności posłużyło się regułą M'Naghtena dokonując dwóch modyfikacji. Wprowadziło pojęcie naturalnego upośledzenia umysłowego równorzędnego z chorobą psychiczną oraz zastąpiło słowo „wiedzieć” (*know*) wyrażeniem „zdawać sobie sprawę” (*appreciate*). Prawna wykładnia tego wyrażenia wskazuje, że obejmuje ono szerszy zakres dotyczący kwestii intelektualnych, emocjonalnych, możliwości postrzegania, zrozumienia i uświadamiania sobie znaczenia czynu [20].

Największe zróżnicowanie prezentuje prawo karne Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, które cechuje się dużą złożonością i terytorialnymi odmiennościami. Jest formą skodyfikowanego *common law*, gdzie na bazie prawa zwyczajowego funkcjonuje prawo stanowione (ustawowe), mające za zadanie porządkowanie i zbieranie dotychczas ustalonych norm. Jak wiadomo USA jest państwem federacyjnym, w którym każdy stan posiada własny system prawny wraz z konstytucją, własną legislaturę oraz sądy z sądem najwyższym włącznie. Prawo stanowe opiera się na kodeksach i orzeczeniach sądów stanowych. Równocześnie na obszarze USA obowiązuje równolegle prawo federalne, którego źródłem jest Konstytucja Stanów Zjednoczonych, ustawy wydane przez Kongres oraz orzeczenia sądów federalnych. Mimo wielu dyskusji, precedensowych wyroków sądowych oraz prób ujednoczenia i zdefiniowania pojęcia niepoczytalności za pomocą tzw. ustaw modelowych obecna sytuacja prawna jest niezwykle zróżnicowana w zależności od stanu, a często dość niejasna. Jako wiodącą zasadę obrony opartej na niepoczytalności sprawcy przyjęto koncepcję wynikającą z reguły M'Naghtena, przeniesionej na grunt amerykański jako *New Hampshire Doctrine*. Jednak bywa ona różnie interpretowana, od podejścia bardzo restrykcyjnego po liberalne. Dla przykładu określenie działania jako „złe” bywa rozumiane jako czyn moralnie zły, jednak gdzie indziej oznacza wyrażnie tylko postępowanie niedozwolone przez prawo, a zdarza się, że wymagane jest spełnienie równocześnie obu znaczeń – etycznego i prawnego. W szczegółach interpretacyjnych rodzi to pewne rozbieżności. W orzeczeniach sądów niektórych stanów w drugiej połowie XX wieku funkcjonowała równolegle jeszcze inna zasada opisująca niepoczytalność. Nosiła ona nazwę reguły Durhama lub *product test* i mówiła, że oskarżony nie odpowiada za swój bezprawny czyn, jeśli był on wytworem, wyni-

kiem choroby psychicznej lub upośledzenia. Początkowo przyjęta z wielkim entuzjazmem ze względu na swoją prostotę została zarzucona po uznaniu, że za bardzo ograniczała swobodę sądu i uzależniała werdykt przede wszystkim od wyników opinii medycznych. W wielu jurysdykcjach stanowych reguła M'Naghtena została uzupełniona o tzw. test nieodpartego impulsu (*irresistible impuls test*). Zakłada on, że osoba wiedząc o bezprawności czynu, dokonuje go nie posiadając kontroli własnych działań na skutek upośledzenia funkcji umysłowych. Złożony model oparty o regułę M'Naghtena oraz zasadę nieodpartego impulsu, odnoszący się zarówno do kwestii poznawczych, jak i związanych z wolą człowieka, zaproponowany został w roku 1962 przez Amerykański Instytut Prawa (ALI test, *substantial capacity test*) i wprowadzony do *Model Penal Code*. Przyjmuje on, że osoba dotknięta chorobą psychiczną lub upośledzeniem umysłowym nie jest odpowiedzialna za swoje czyny jeśli pozbawiona jest istotnej zdolności do oceny przestępczości swojego zachowania lub podporządkowania go regułom prawa. Zasada ta została poddana ogromnej publicznej krytyce, gdy jej zastosowanie w procesie skutecznie uchroniło od odpowiedzialności Johna Hinckley, który w 1981 roku dokonał zamachu na prezydenta Ronalda Reagana. W odpowiedzi na to w trzy lata później Kongres Stanów Zjednoczonych uchwalił *The Insanity Defense Reform Act*. Przyjęto, że osoba popełniająca zbrodnię może być uznana za niewinną z powodu niepoczytalności, jeśli na skutek ciężkiej choroby lub upośledzenia umysłowego nie była w stanie ocenić natury i charakteru lub bezprawności swojego czynu. Odzwierciedlało to kryteria niepoczytalności zawarte w regule M'Naghtena stanowiąc powrót do źródeł, jednak wprowadzało wymóg by zaburzenia, o których mowa były ciężkie, poważne. W procesach amerykańskich spotyka się również pojęcie czasowej, chwilowej niepoczytalności (*temporary insanity*) ujmujące sytuację, w której sprawca w chwili czynu był niepoczytalny, lecz aktualnie jest już uznany za osobę poczytalną. Wyłączenie odpowiedzialności z powodu choroby psychicznej lub upośledzenia umysłu skutkuje przyjęciem przez sąd wyroku: niewinny z powodu niepoczytalności (*not guilty by reason of insanity – NGRI*). W niektórych stanach np. Michigan w przypadku, gdy oskarżony cierpi na chorobę psychiczną mającą wpływ na zdolność rozróżniania dobra i zła, a chce przyznać się do winy lub wina ta została już w postępowaniu

udowodniona, sąd może wydać alternatywny wyrok: winny ale chory psychicznie (*guilty but mentally ill – GBMI*) lub winny ale niepoczytalny (*guilty but insane*). Obecnie w Stanach Zjednoczonych, podobnie jak w Anglii, powoływanie się w procesach na niepoczytalność jest rzadkie. Ponadto w ostatnim okresie jurysdykcje kilku stanów (Montana, Idaho, Utah, Kansas) wprowadziły zakaz stosowania obrony na gruncie niepoczytalności zwracając się w kierunku klasycznej koncepcji oceny wyłącznie zamiaru popełnienia przestępstwa (*mens rea*). Znacznie częściej w obronie podnoszona jest kwestia występowania chwilowych zaburzeń psychicznych (*temporary mental impairment*), rozumianych jako ograniczenie poczytalności. Nie zwalnia to z odpowiedzialności za przestępstwo, lecz jest okolicznością łagodzącą, mogącą zmienić kwalifikację prawną czynu lub zmniejszyć wyrok. W prawie amerykańskim stan poczytalności jest założeniem podstawowym, domniemanym, dlatego ciężar dowodu w przypadku powołania się na niepoczytalność sprawcy spoczywa na obronie [19, 20, 21, 25, 26].

Na koniec warto przytoczyć bardzo restrykcyjne, wąskie i precyzyjne podejście do kwestii niepoczytalności prezentowane przez kodeks karny w Izraelu. Po pierwsze konieczne jest udowodnienie, że sprawca cierpi na chorobę psychiczną lub jest dotknięty upośledzeniem umysłowym. Termin „choroba psychiczna” rozumiany jest tutaj jako psychoza. Po drugie choroba lub upośledzenie muszą skutkować całkowitym pozbawieniem osoby realnej zdolności do rozumienia znaczenia istoty i bezprawności samego czynu (całkowity brak umiejętności rozróżnienia między dobrem a złem) lub uniemożliwić jakąkolwiek kontrolę nad własnymi działaniami. Po trzecie wymagane jest udowodnienie bezpośredniego wpływu ciężkości i rodzaju choroby na zdolność pojmowania znaczenia czynu oraz poziom samokontroli. Dla uznania przez sąd niepoczytalności sprawcy konieczne jest spełnienie wszystkich powyższych kryteriów. W tym kontekście przejawy choroby psychicznej osoby niepoczytalnej muszą być „totalne”, całkowite, zupełne [27].

PODSUMOWANIE

Przedstawione powyżej informacje na temat prawnych kryteriów wyłączenia odpowiedzialności karnej z powodu określonych zaburzeń stanu psychicznego pokazują, że mimo powszechnie przyjętych tożsamyh ogólnych założeń, istnieją

pewne różnice w szczegółach. Prowadzić to może do sytuacji, w których decyzje sądów różniłyby się w podobnych, specyficznych przypadkach w zależności od kraju, gdzie toczony byłoby postępowanie. Pamiętać należy, że wymiar sprawiedliwości postępuje się zawsze bardzo precyzyjnym znaczeniem, wykładnią oraz interpretacją pojęć prawnych, co przekłada się na praktykę orzeczeń.

Obowiązujące w Polsce kryteria przyjmowania niepoczytalności sprawcy czynu zabronionego sformułowane zostały przed prawie 80 laty. Mimo że powstały przy zupełnie innym poziomie wiedzy psychiatrii i psychologii, to z powodzeniem spełniają swoje zadania do dnia dzisiejszego i bronią się uniwersalnością koncepcji. Są one zbliżone do reguł prawnych panujących w „kontynentalnych” państwach europejskich. W szczególności, ze względu na uwarunkowania historyczne, rozwiązania przyjęte w naszym kraju najbliższe są wzorcom szkoły niemieckiej. Na tle przedstawionych różnych systemów prawa karnego można stwierdzić, że polskie zasady orzekania są elastyczne i poprzez szerokie ujęcie kryteriów psychiatryczno-psychologicznych stwarzają korzystne warunki do wypełnienia współczesną wiedzą pojęć określających niepoczytalność, nie dając jednak możliwości zbyt dowolnego ich traktowania [17].

PIŚMIENNICTWO

1. Kolasiński B.: Wymagania wymiaru sprawiedliwości wobec biegłych psychiatrów i ich orzeczeń. *Prokurator*. 2005, 21: 24-59.
2. Tarnawski M.: Zmniejszona poczytalność sprawcy przestępstwa. Warszawa, Wydawnictwo Prawnicze 1976.
3. Filar M.: Wyłączenie odpowiedzialności karnej. W: *Nowa Kodyfikacja Karna. Krótkie komentarze*. Warszawa, Wydawnictwo Ministerstwa Sprawiedliwości 1998.
4. Kodeks karny. Kodeks postępowania karnego. Kodeks karny wykonawczy. Warszawa, C. H. Beck Wydawnictwo 2009.
5. Cieślak M., Spett K., Szymusik A., Wolter W.: *Psychiatria w procesie karnym*. Wyd. 3. Warszawa, Wydawnictwo Prawnicze 1991.
6. Zoll A., red.: *Kodeks karny. Cześć ogólna. Tom I. Komentarz do art. 1-116 kk*. Warszawa, Wolters Kluwer Polska – LEX 2007.
7. Gierowski J. K., Jaśkiewicz-Obydzińska T., Najda M.: *Psychologia w postępowaniu karnym*. Warszawa, Wydawnictwo Prawnicze Lexis Nexis 2008.
8. Seligman M. E. P., Walker E. F., Rosenhan D. L.: *Psychopatologia*. Poznań, Wydawnictwo Zysk i S-ka 2003.
9. Przybysz J.: *Psychiatria sądowa. Opiniowanie w procesie karnym*. Toruń, Fundacja Tumult 2007.
10. Gierowski J. K., Heitzman J., Szymusik A.: *Psychiatria sądowa*. W: Bilikiewicz A., Puzyński S., Rybakowski J., Wciórka J., red.: *Psychiatria*. Wrocław, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner 2003.
11. Gierowski J. K., Szymusik A., red.: *Postępowanie karne i cywilne wobec osób zaburzonych psychicznie*. Kraków, Collegium Medicum UJ 1996.
12. Heitzman J.: *Psychiatria sądowa i orzecznictwo*. W: Bilikiewicz A., red.: *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2006.
13. Paprzycki L. K.: *Prawna problematyka opiniowania psychiatryczno-psychologicznego w postępowaniu karnym oraz w zakresie ochrony zdrowia psychicznego*. Kraków, Wydawnictwo Instytutu Ekspertyz Sądowych 2006.
14. Heitzman J.: *Upicie alkoholowe jako przedmiot ekspertyzy sądowo-psychiatrycznej*. W: Gierowski J. K., Szymusik A., red.: *Postępowanie karne i cywilne wobec osób zaburzonych psychicznie*. Kraków, Collegium Medium UJ 1996.
15. Sobkowiak J.: *Rola alkoholu w wyzwaniu kryminogennych reakcji afektywnych*. W: Majchrzyk Z., Gordon T., Milewska E., red.: *Materiały IX Krajowej Konferencji Sekcji Psychiatrii Sądowej Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Stany afektywne w opiniowaniu sądowym psychiatryczno-psychologicznym*. Warszawa, 1991, 135-141.
16. Adamski A., Bojarski J., Chrzczonowicz P., Filar M., Girdwoyń: *Prawo karne i wymiar sprawiedliwości państw Unii Europejskiej*. Toruń, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika 2007.
17. Gierowski J. K., Zyss T., Popp F.: *Psychologiczne i psychopatologiczne aspekty niepoczytalności – stadium porównawcze podstaw prawnych opiniowania niepoczytalności w RFN, Austrii, Szwajcarii i Polsce*. Palestra. 1992, 36, 36-44.
18. van Marle H.: *Forensic psychiatric services in The Netherlands*. *Int J Law Psychiatry*. 2000, 23, 515-531.
19. Robinson D. N.: *Wild beasts and idle humours: the insanity defense from antiquity to the present*. Cambridge, London, Harvard University Press 1996.

20. Green C. M., Naismith L. J., Menzies R. D.: Criminal responsibility and mental disorder in Britain and North America: a comparative study. *Med Sci Law*. 1991, 31, 45-54.

21. Spring R. L.: The return to mens rea. Salvaging a reasonable perspective on mental disorder in criminal trials. *Int J Law Psychiatry*. 1998, 21, 187-196.

22. Hamilton J. R.: Psychiatric aspects of homicide. *Med Sci Law*. 1988, 28, 26-30.

23. Simpson A. I. F., McKenna B., Moskowitz A., Skipworth J., Barry-Walsh J.: Homicide and mental illness in New Zealand 1970-2000. *Br J Psychiatr*. 2004, 185, 394-398.

24. McSherry B.: The reformulated defense of insanity in the Australia Criminal Code Act 1995. *Int J Law Psychiatry*. 1997, 20, 183-197.

25. Matthews S.: Failed agency and the insanity defense. *Int J Law Psychiatry*. 2004, 27, 413-424.

26. Menzies R.: Historical profiles of criminal insanity. *Int J Law Psychiatry*. 2002, 25, 379-404.

27. Toib J. A.: Civil commitment and the criminal insanity plea in Israeli law. *Int J Law Psychiatry*. 2008, 31, 308-318.

Adres do korespondencji:

Filip Bolechała

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UJ CM

ul. Grzegorzewska 16

31-531 Kraków

e-mail: msbolech@cyf-kr.edu.pl

**Marta Czarnogórska¹, Marek Sanak², Danuta Piniewska¹, Nina Kochmańska¹,
Agnieszka Stawowiak¹, Barbara Opolska-Bogusz¹**

Rzadki wariant alleliczny D19S433*7 w badaniu spornego ojcostwa z mutacją

A rare D19S433*7 variant in the paternity case with mutation

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

² Z Zakładu Biologii Molekularnej i Genetyki Klinicznej, II Katedry Chorób Wewnętrznych
Kierownik: prof. dr hab. med. M. Sanak

Podczas rutynowego badania spornego ojcostwa, przy użyciu zestawu autosomalnych loci typu STR-AmpFłSTR Identifiler stwierdzono brak segregacji allele ojcowskiego w układzie D21S11 oraz pozadrabinowy allel w układzie D19S433. Sugerowało to obecność mutacji w locus D21S11, ponieważ w pozostałych 14 układach dziecko dziedziczyło allele od domniemanego ojca. Celem uzyskania rekomendowanej wartości szansy ojcostwa (PI), poszerzono zakres badań o dodatkowe autosomalne markery genetyczne (Penta D i E) oraz haplotyp chromosomu Y, nie obserwując dalszych wykluczeń ojcostwa. Dodatkowo w badaniu zastosowano nowy zestaw multiplexowy PowerPlex ESI 17. Porównanie wspólnych dla PowerPlex ESI 17 i AmpFłSTR Identifiler układów potwierdziło obecność mutacji w układzie D21S11, natomiast w locus D19S433 u dziecka i domniemanego ojca potwierdzono obecność rzadkiego wariantu allelicznego D19S433*7. Wariant D19S433*7 nie był dotychczas opisany w polskiej populacji. Przewagą zestawu multiplexowego PowerPlex ESI 17, poza rozszerzeniem liczby loci o 6 spoza zakresu multiplexu Identifiler, jest większa liczba wariantów allelicznych we wzorcu. Dokładna analiza każdego z sygnałów fluorescencji, nawet jeśli wykraczają poza zakres wielkości zdefiniowany dla układu, powinna budzić podejrzenie obecności rzadkich wariantów genetycznych.

During a routine paternity casework performed with an automated genotyping using the AmpFISTR

Identifiler kit, a lack of paternal allele segregation in D21S11 and off-ladder allele in D19S433 locus was observed. This raised suspicion of mutation because the other systems showed transmission of putative father's alleles to the child. To achieve the recommended value of paternity index (PI), the range of analysis was extended by additional autosomal loci (Penta D and Penta E) and haplotype of the chromosome Y. No further exclusions were observed. Additionally, a new PowerPlex ESI 17 kit was used. By comparison, the results common for both the multiplex kits confirmed the presence of the mutation in D21S11 locus. In locus D19S433, a rare variant D19S433*7 allele was evidenced in the putative father and the child. This variant allele was included in size range of allelic ladder in the PowerPlex ESI 17 kit, but not in AmpFłSTR Identifiler kit. The variant D19S433*7 allele was not reported in the Polish population before. The PowerPlex ESI 17 genotyping kit has two advantages, i.e. introduction of 6 loci not included in the Identifiler kit, and extended ranges of allelic ladders. It seems that a careful scrutiny of fluorescent signals following electrophoretic separation is essential to detect rare variant alleles and to avoid misinterpretation of the results.

Słowa kluczowe: wariant D19S433*7, dochodzenie spornego ojcostwa, mutacja
Key words: variant D19S433*7 allele, paternity case, mutation

WSTĘP

Badanie polimorfizmu DNA genomowego typu STR jest powszechnie stosowane przy ustalaniu spornego ojcostwa. Komercyjnie dostępne zestawy odczynnikowe pozwalają na ustalenie genotypu z wykorzystaniem multipleksowej reakcji PCR, dla silnie dyskryminujących loci człowieka na autosomach i chromosomach płci [1, 2, 3, 4]. Zgodnie z aktualnymi (2009) wytycznymi Komisji Genetyki Sądowej Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii szansa ojcostwa (ang. paternity index, PI) musi wynosić co najmniej 1 000 000, aby wynik badania można uznać za potwierdzający biologiczne ojcostwo. Wykluczenie ojcostwa powinno zostać wykazane, na podstawie braku segregacji wariantów genetycznych między domniemanym ojcem a dzieckiem, w co najmniej czterech układach polimorficznych. W przypadku uzyskania mniejszej szansy ojcostwa, co jest często spowodowane brakiem materiału biologicznego pochodzącego od matki dziecka, albo brakiem segregacji ojcowskiego wariantu allelicznego spowodowanym mutacją w pojedynczym układzie polimorficznym, zachodzi konieczność poszerzenia zakresu badań o dodatkowe markery genetyczne, ponad minimalną liczbę 10-15 zbadanych loci [5, 6]. Stwierdzenie braku segregacji wariantu allelicznego między ojcem a dzieckiem w jednym locus typu STR jest zjawiskiem rzadkim. Przy założeniu średniej częstości mutacji wariantów polimorficznych typu STR 1:400 mejoz oraz badań spornego ojcostwa wykonywanych w zakresie 15 układów STR, mutacje w jednym z układów obserwowane są z częstością około 1 na 30 zbadanych spraw, w których potwierdzono ojcostwo biologiczne.

Nowością w genetyce sądowej są loci typu mini-STR, dla których długości produktów amplifikacji DNA nie przekraczają 200 par zasad [7, 8]. Ich podstawowym zastosowaniem jest badanie zdegradowanego materiału genetycznego, którego amplifikacja kończy się niepowodzeniem, jeżeli oczekiwane jej produkty są większe od 150 par zasad. Jednym z najnowszych zestawów do badań polimorfizmu DNA, w którym połączono jedenaście markerów genetycznych typu mini-STR oraz pięć nowych loci STR rekomendowanych przez ENFSI (European Network of Forensic Science Institutes), jest zestaw PowerPlex ESI 17 firmy Promega [9].

W Pracowni Hemogenetyki Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie badania

spornego ojcostwa wykonywane są rutynowo przy użyciu zestawu multipleksowego STR-AmpF Φ STR Identifiler (Applied Biosystems, USA). W przedstawionym przypadku, podczas automatycznej analizy profilu genetycznego pozwanego mężczyzny oraz dziecka (chłopca) i jego matki, stwierdzono pozadrabinowy allel D19S433*7 oraz mutację pochodzenia ojcowskiego w układzie D21S11. Konieczność poszerzenia badań o dodatkowe markery genetyczne oraz potwierdzenia wyników uzyskanych zestawem Identifiler skłoniła do wykonania, poza dwoma monopleksami (Penta D i Penta E), badania zestawem PowerPlex ESI 17 oraz Y-Filer.

MATERIAŁ I METODY

Do badań wykorzystano materiał w postaci wymazów ze śluzówki policzka jamy ustnej od domniemanego ojca, matki i dziecka zgłaszających się do Zakładu Medycyny Sądowej w celu ustalenia spornego ojcostwa (próbki 348, 349, 350/2009). Genomowe DNA izolowano przy pomocy zestawu Sherlock AX (A&A Biotechnology, Gdańsk) metodą ekstrakcji enzymatycznej z użyciem kolumn jonowymiennych. Badanie w zakresie multipleksowego DNA-STR oraz polimorfizmu loci STR ludzkiego chromosomu Y wykonano wykorzystując amplifikację fragmentów DNA z użyciem odczynników AmpF Φ STR Identifiler oraz AmpFISTR Y-filer firmy Applied Biosystems zgodnie z zaleceniem producenta. Amplifikację monopleksu PowerPlex[®] 16 Monoplex System Penta D i Penta E oraz multipleksu PowerPlex[®] ESI 17 System przeprowadzono posługując się odczynnikami firmy Promega.

Rozdział elektroforetyczny produktów amplifikacji przeprowadzono z wykorzystaniem automatycznego sekwenatora ABI Prism 377 (Applied Biosystems, USA) na 5% poliakrylamidowym żelu denaturującym (Amresco, USA), stosując odpowiednie macierze kompensacji kolorów i wewnętrzne standardy wielkości DNA: LIZ-500 i CC5 ILS 500, stosownie do analizowanego zestawu odczynnikowego. Wielobarwny obraz żelu analizowano przy użyciu oprogramowania GeneScan Analysis 3.7 NT. Przyporządkowanie nazw alleli przeprowadzono z wykorzystaniem programu komputerowego ABI Prism Genotyper 3.7 NT porównując je z odpowiednimi drabinami allelicznymi. Prawdopodobieństwo ojcostwa obliczono przy pomocy programu DNA-VIEW wersja 29.03 na podstawie częstości allelicznych dla populacji polskiej, z uwzględnieniem zaistniałej mutacji. Porównanie częstości haplotypu DNA

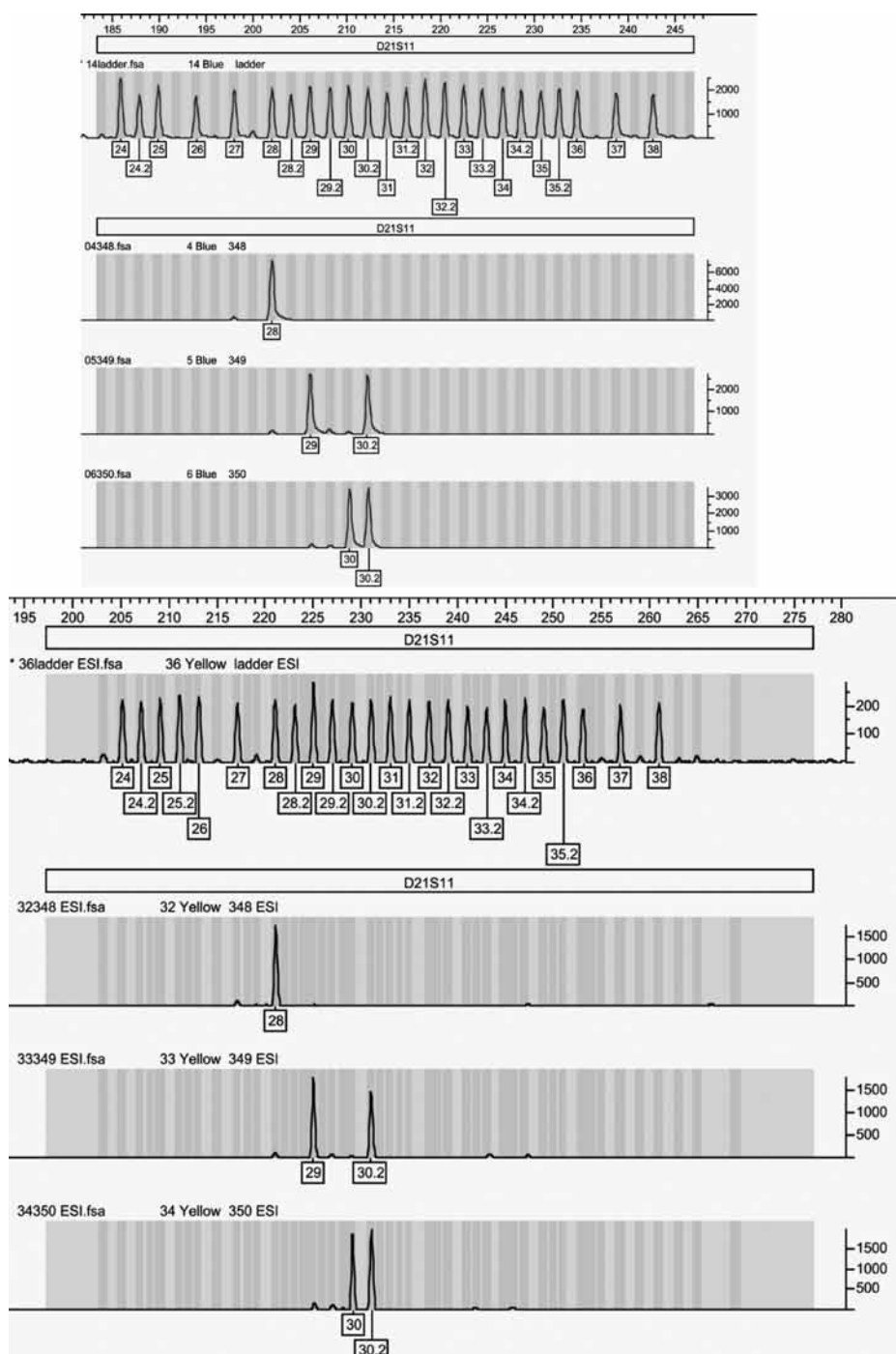
chromosomu Y człowieka dokonano posługując się bazą populacyjną dostarczoną przez producenta zestawu AmpF ℓ STR $^{\circ}$ Y-filer dostępną na stronie internetowej www.appliedbiosystems.com/yfilerdatabase.

WYNIKI

Przy użyciu multipleksu AmpF ℓ STR Identifier stwierdzono u dziecka w układzie D21S11 (ryc. 1, genotyp 29-30.2) brak segregacji allela

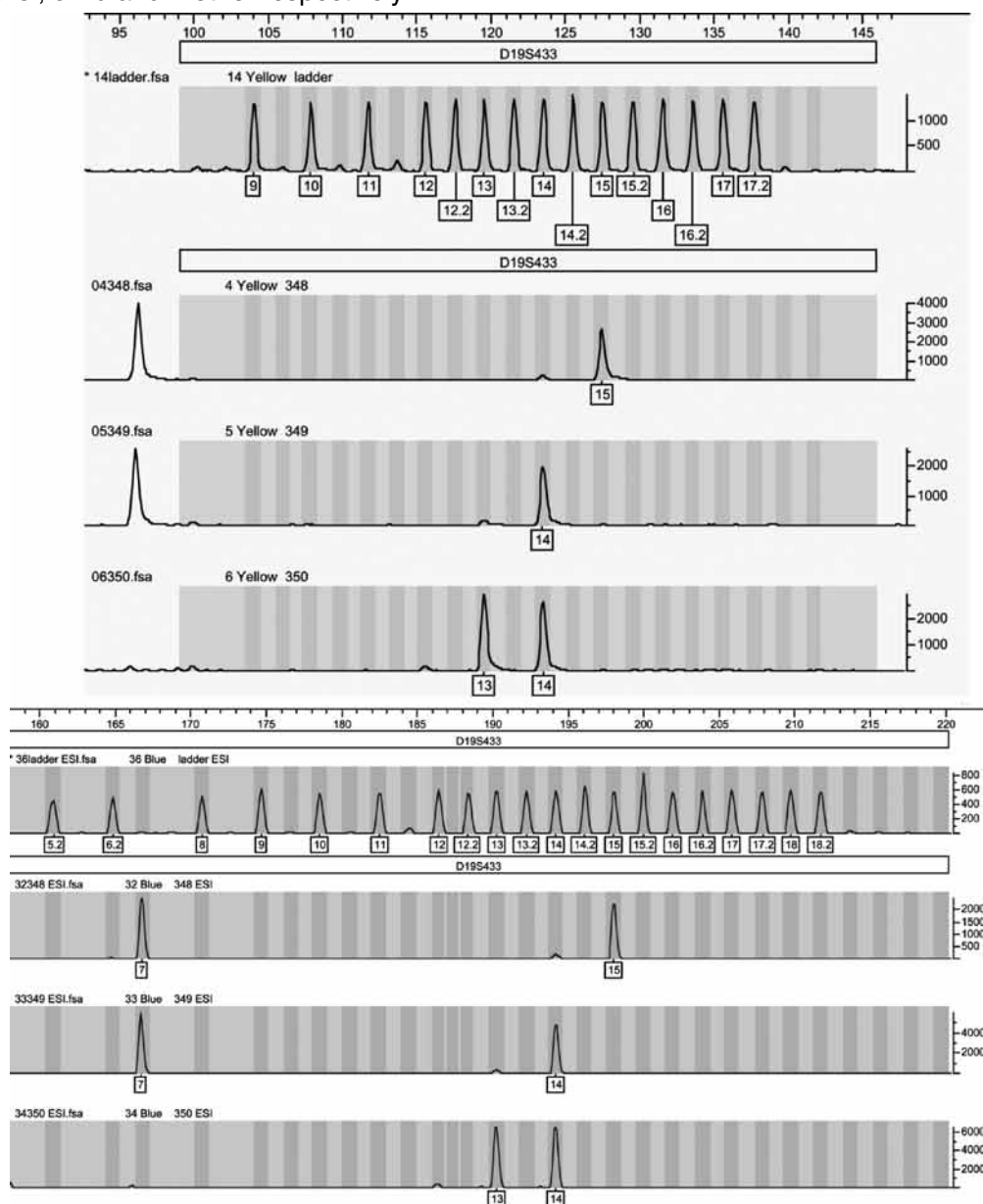
Ryc. 1. Fluoregram układu D21S11 wraz z drabiną alleli w badaniu ojcostwa przy użyciu zestawu AmpF ℓ STR Identifier (u góry) i PowerPlex $^{\circ}$ ESI 17 (u dołu). Próbki 348, 349, 350 odpowiadają domniemanemu ojcu, dziecku i matce.

Fig. 1. Fluoregram of D21S11 locus with the allelic ladder in the paternity casework using AmpF ℓ STR Identifier (upper panel) and PowerPlex $^{\circ}$ ESI 17 (lower panel) kit. Samples 348, 349, 350 correspond to the putative father, child and mother, respectively.



Ryc. 2. Fluoregram układu D19S433 wraz z drabiną alleli w badaniu ojcostwa przy użyciu zestawu AmpF ℓ STR Identifiler (u góry) i PowerPlex $^{\text{®}}$ ESI 17 (u dołu). Próbki 348, 349, 350 odpowiadają domniemanemu ojcu, dziecku i matce.

Fig. 2. Fluoregram of D19S433 locus with the allelic ladder in the paternity casework using AmpF ℓ STR Identifiler (upper panel) and PowerPlex $^{\text{®}}$ ESI 17 (lower panel) kit. Samples 348, 349, 350 correspond to the putative father, child and mother respectively.



ojcowskiego (genotyp 28-28). W pozostałych 14 układach dziecko dziedziczyło allele ojcowskie, a we wszystkich 15 zbadanych obecne były allele matczyne. Dodatkowo, u dziecka i pozwanego w układzie D19S433 zaobserwowano obecność pozadrabinowego allele (D19S433*7) o długości 96,3 nukleotydów. Łączna szansa ojcostwa, na podstawie zbadanych 15 loci wyniosła 33 325,9. Częstość występowania mutacji pochodzenia ojcowskiego dla locus D21S11

szacowana jest na 0,15% [<http://www.cstl.nist.gov/biotech/strbase/mutation.htm>]. Poszerzenie zakresu badań o kolejne dwa układy (Penta D i Penta E) wykazało u dziecka segregację allele ojcowskich, natomiast łączna szansa ojcostwa zwiększyła się do 416 697,1. Obliczone prawdopodobieństwo ojcostwa po przeanalizowaniu 17 markerów genetycznych, przy założeniu obecności jednej mutacji wynosiło 99,99976%, co było niedostateczne dla wykazania ojcostwa

pozwanego mężczyzny. Badane dziecko było płci męskiej, zatem wykonano analizę loci STR chromosomu Y. Ustalony haplotyp STR-Y były identyczne w zakresie wszystkich 16 zbadanych układów u dziecka i domniemanego ojca. Ustalony haplotyp był obserwowany raz na 4114 osób pochodzenia europejskiego, których profile zawarte są w bazie danych producenta zestawu. Po uwzględnieniu tych wyników w obliczeniach biostatystycznych, prawdopodobieństwo ojcostwa wzrosło do 99,99999988%, przy szansie ojcostwa $PI=8,57 \times 10^8$, co potwierdziło biologiczne ojcostwo pozwanego. Przy zastosowaniu nowego zestawu PowerPlex ESI 17, w którym 11 układów zawartych jest również w zestawie AmpF λ STR Identifiler, w dodatkowych 6 układach stwierdzono u dziecka segregację alleli ojcowskich. Porównanie wspólnych dla PowerPlex ESI 17 i AmpF λ STR Identifiler wyników potwierdziło obecność mutacji w układzie D21S11 oraz występowanie u dziecka i domniemanego ojca rzadkiego allela D19S433*7 o długości 166,8 nukleotydów.

W zestawie AmpF λ STR Identifiler brak odpowiedniego wzorca dla D19S433*7 oraz węższy zakres możliwych wariantów genetycznych identyfikowanych programem Genotyper (od 9 do 17.2 powtórzeń) spowodował, że zaistniała konieczność zweryfikowania uzyskanych wyników i potwierdzenia obecności rzadkiego allela D19S433*7. Dlatego też zastosowano zestaw PowerPlex ESI 17, w którym zakres identyfikowanych wariantów D19S433 jest szerszy (od 5.2 do 18.2 powtórzeń). Obliczone ostatecznie prawdopodobieństwo ojcostwa wyniosło 99,999999999999%, przy szansie ojcostwa $PI=1,18 \times 10^{13}$, co pozwoliło na wydanie opinii o udowodnionym ojcostwie biologicznym mężczyzny w stosunku do badanego dziecka.

DYSKUSJA

W genetyce sądowo-lekarskiej kryteria identyfikacji w ostatnich latach uległy znacznemu zaostrzeniu. Ma to związek ze zwiększeniem liczby badanych układów polimorficznych, i związanym z tym oczekiwaniem wyższych prawdopodobieństw identyfikacji.

Mutacje alleli STR są stałym, choć niezbyt częstym zjawiskiem biologicznym. Ich występowanie różni się w zależności od markera genetycznego i wykazuje związek z określonymi wariantami locus, liczbą powtórzeń motywu, jak również jest większa w przypadku mejoz

ojcowskich [3, 10]. Większa częstość mutacji ojcowskich niż matczynej tłumaczona jest większą liczbą podziałów komórkowych podczas powstawania gamety męskiej. Różnice częstości mutacji między mężczyznami a kobietami szacuje się, że pozostają w proporcji jak 17:1 [10].

Locus D19S433 zlokalizowane jest w obrębie chromosomu 19 (19q12-13.1; 35.109 Mb) i zawiera czteronukleotydową jednostkę repetytywną (AAGG) [http://www.cstl.nist.gov/div831/strbase/str_d19s.htm]. Wzorzec alleli dla mikrosatelitarnego układu D19S433 jest różny w zależności od stosowanego zestawu markerów genetycznych typu STR. W zestawie Identifiler drabina alleli dla locus D19S433 składa się z 15 fragmentów DNA o długości od 106 do 140 nukleotydów, natomiast w zestawie PowerPlex ESI 17 z 20 fragmentów DNA o długości od 163 do 215 nukleotydów. W bazie NIST (ang. National Institute of Standards and Technology) [http://www.cstl.nist.gov/strbase/var_D19S433.htm] wariant D19S433*7 został opisany sześciokrotnie, z czego w zaledwie dwóch przypadkach podano oszacowanie jego częstości. Częstość populacyjna tego wariantu, podana przez Angelę Withrow wynosi 2 na 8844 przebadanych osób. Dotychczas nie ustalono jego sekwencji, a jego obecność wykazano na podstawie pomiaru wielkości produktu amplifikacji (średnio 93,7 zasady). Przewidywana wielkość wzorca allelicznego D19S433*7 w zestawie Identifiler powinna wynosić 98 nukleotydów, co przy offsecie -2 nukleotydy odpowiada stwierdzonej wielkości 96,3 nukleotydów. Przewidywana wielkość wzorca allelicznego D19S433*7 w zestawie PowerPlex ESI powinna wynosić 164 nukleotydy, co przy offsecie $+2,9$ nukleotydów odpowiada stwierdzonej wielkości 166,8 nukleotyda.

Występowanie rzadkich wariantów genetycznych, odbiegających wielkością od definiowanego obszaru genotypowania, dowodzi konieczności dokładnego identyfikowania każdego z obserwowanych sygnałów fluorescencji podczas rozdzielania elektroforetycznych. W tym zakresie, nowo wprowadzane zestawy odczynnikowe charakteryzują się rozszerzoną liczbą wariantów obecnych we wzorcu allelicznym. Dostępny od kilku miesięcy na rynku polskim zestaw PowerPlex ESI 17 umożliwił ostateczne zweryfikowanie genotypów locus D19S433 u badanego mężczyzny i jego syna oraz potwierdzenie obecności rzadkiego wariantu D19S433*7. Analiza piśmiennictwa, w którym

publikowano częstości wariantów allelicznych locus D19S433 [11, 12] sugeruje, że nie był on znaleziony wśród zbadanych łącznie 667 mieszkańców Polski.

PIŚMIENNICTWO

1. Butler J. M.: Genetics and genomics of core short tandem repeat loci used in human identity testing. *J Forensic Sci.* 2006, 51, 253-265.

2. Butler J. M., Decker A. E., Vallone P. M., Kline M. C.: Allele frequencies for 27 Y-STR loci with U.S. Caucasian, African American, and Hispanic samples. *Forensic Sci Int.* 2006, 156, 250-260.

3. Wenk R. E.: Testing for parentage and kinship. *Curr Opin Hematol.* 2004, 11, 357-361.

4. Szibor R., Krawczak M., Hering S., Edelmann J., Kuhlisch E., Krause D.: Use of X-linked markers for forensic purposes. *Int J Legal Med.* 2003, 117, 67-74.

5. Fung W. K., Wong D. M., Hu Y. Q.: Full siblings impersonating parent/child prove most difficult to discredit with DNA profiling alone. *Transfusion* 2004, 44, 1513-1515.

6. Berent J.: Biostatistical interpretation of DNA paternity testing in cases of closely related alleged and biological fathers. *Arch Med Sadowej Kryminol.* 2004, 54, 259-263.

7. Butler J. M., Shen Y., McCord B. R.: The development of reduced size STR amplicons as tools for analysis of degraded DNA. *J Forensic Sci.* 2003, 48, 1054-1064.

8. Coble M., Butler J.: Characterization of New MiniSTR Loci to Aid Analysis of Degraded DNA. *J. Forensic Sci.* 2005, 50, 43-53.

9. Sprecher C. J., McLaren R. S., Rabbach D., Krenke B., Ensenberger M. G., Fulmer P. M., Downey L., McCombs E., Storts D. R.: PowerPlex17 ESX and ESI Systems: A suite of new STR systems designed to meet the changing needs of the DNA-typing community. *Forensic Sci Int Genet. Supplement Series 2*, 2009, 2-4.

10. Brinkmann B., Klintschar M., Neuhuber F., Hühne J., Rolf B.: Mutation rate in human microsatellites: influence of the structure and length of the tandem repeat. *Am J Hum Genet.* 1998, 62, 1408-1415.

11. Czarny J., Grzybowski T., Derenko M. V., Malyarchuk B. A., Śliwka D. M.: Genetic variation of 15 STR loci (D3S1358, vWA, FGA, TH01, TPOX, CSF1PO, D5S818, D13S317, D7S820, D16S539, D2S1338, D8S1179, D21S11, D18S51, and D19S433) in populations of north and central Poland. *Forensic Sci Int.* 2005, 147, 97-100.

12. Wysocka J., Kapińska E., Rębała K., Szczerkowska Z., Cybulska L.: Genetyka populacyjna locus D19S433 w regionie Polski północnej. *Ann Acad Med Gedan.* 2005, 35, 181-185.

Adres do korespondencji:

Pracownia Hemogenetyki

Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM

ul. Grzegorzeczka 16

31-531 Kraków

hemogenetyka@cm-uj.krakow.pl

Krzysztof Woźniak, Elżbieta Nowaczek-Dziocha¹, Artur Moskała, Andrzej Urbanik²,
Jerzy Pohl

Rekonstrukcja kanału postrzału z wiatrówki w zakresie szyi – opis przypadku

Reconstruction of an air-gun injury track in the neck region – a case report

Z Katedry Medycyny Sądowej UJ CM

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

¹ Z Zakładu Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu

Kierownik: dr n. med. J. Więckowski

² Z Katedry Radiologii UJ CM

Kierownik: prof. dr hab. med. A. Urbanik

Autorzy przedstawiają analizę obrażenia postrzałowego szyi z pozostawieniem ciała obcego, dla której posłużono się przestrzenną rekonstrukcją w oparciu o pliki DICOM z akwizycji TK (z uwzględnieniem obrazu po podaniu środka kontrastowego). Opracowanie danych pozwoliło nie tylko na przedstawienie lokalizacji pocisku z wizualizacją okolicznych pni naczyń, ale i orientacyjne odtworzenie przebiegu kanału rany postrzałowej, dające podstawy do odniesienia się do wersji krytycznego zdarzenia.

The authors present a case of an air-gun injury of the neck region with a foreign body left in situ. The DICOM files obtained during clinical CT examination (including computed tomography angiography) gave the opportunity for three-dimensional reconstructions of the location of the pellet, neighboring blood vessels and the bullet track – essential for a successful analysis of a possible version according to the testimonies related to the critical event.

Słowa kluczowe: broń pneumatyczna, tomografia komputerowa, rekonstrukcja kanału postrzału, skutek biologiczny obrażeń
Key words: air-gun, computed tomography, bullet track reconstruction, health damage estimation

WSTĘP

Badania obrazowe z użyciem promieni Roentgena od samego początku ich zastosowania znalazły istotne miejsce w dyscyplinach klinicznych, jako źródło cennych danych na temat np. doznanych obrażeń, jak i wykrywania ciał obcych [1]. Przy rozwoju techniki komputerowej zaprzestaje się prezentacji wyników takich badań na błonach rtg, a dokonuje się zapisu informacji w postaci plików – obecnie jest to powszechnie stosowany format DICOM. Taki zapis informacji pozwala nie tylko na specjalistyczną analizę radiologiczną, ale i daje możliwość dokonania przestrzennych rekonstrukcji pokazujących topografię struktur anatomicznych i obrażeń. Skutkuje to przedstawieniem wyników odpowiadających technikom „preparowania”, mieszczącym się w umiejętnościach każdego medyka sądowego.

OPIS PRZYPADKU

Nastoletnia osoba została przyjęta do szpitala po doznaniu obrażenia postrzałowego szyi z wiatrówki. W udostępnionej do analizy historii choroby nie odnotowano wyglądu i lokalizacji rany wlotowej. Jak zeznał lekarz, w dniu przy-

jęcia do szpitala widział niewielką ranę powłok po lewej stronie: „w okolicy zażuchwowej tuż poniżej wyrostka sutkowatego”, z rozległym obrzękiem tkanek miękkich szyi, rozpoczynającym się od rejonu wyrostka sutkowatego, poprzez boczną powierzchnię szyi aż do obojczyka. Wykonano zdjęcia rtg szyi przeglądowe oraz badanie TK, w tym z podaniem kontrastu, uwidaczniając m.in. metaliczne ciało obce. Pierwsza próba operacyjnego usunięcia ciała obcego nie powiodła się. Dopiero kilka tygodni po zdarzeniu, podczas kolejnej hospitalizacji, ciało obce pod kontrolą fluoroskopową zostało wydobyte i zabezpieczone. Relacje dotyczące przebiegu samego zdarzenia były w znacznym stopniu rozbieżne: od „przystawienia” lufy wiatrówki z niewielkiej odległości do głowy, poprzez oddanie strzału przez osobę stojącą z odległości około 2 metrów z tyłu do osoby siedzącej, aż do „wejścia na linię strzału” przez osobę pokrzywdzoną. Poza określeniem mechanizmu

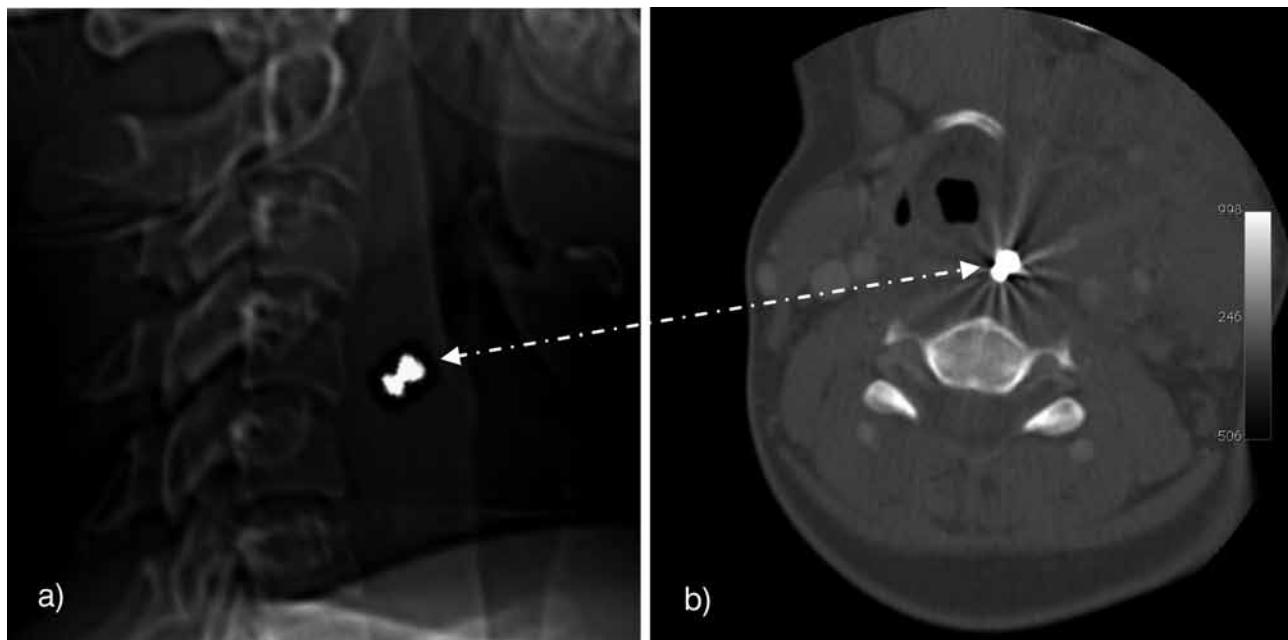
powstania obrażeń, celem zleconej ekspertyzy było określenie skutku biologicznego, w tym ewentualności narażenia na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu.

MATERIAŁ, METODA I WYNIKI

Do analizy posłużył materiał w postaci zapisu akwizycji TK szyi (bez kontrastu i z kontrastem) z dnia krytycznego zdarzenia w formacie DICOM. Na przekrojach poprzecznych w projekcji 2D widoczne jest wyraźnie kontrastujące ciało obce metaliczne o regularnym podłużnym kształcie, z przewężeniem w części środkowej, wymiarach około 10x6 mm, znajdujące się po lewej stronie szyi, poniżej kości gnykowej, na poziomie krążka międzykręgowego C₄/C₅, około 9 mm do przodu oraz około 18 mm przyśrodkowo od lewej tętnicy szyjnej wspólnej (ryc. 1 a, b).

Ryc. 1. Lokalizacja pocisku: a) zdjęcie przeglądowe boczne, b) przekrój poprzeczny – widoczne przesunięcie dróg oddechowych na prawo.

Fig. 1. Location of the pellet: a) lateral X-ray, b) 2D reconstruction – the air-ways displaced to the right.

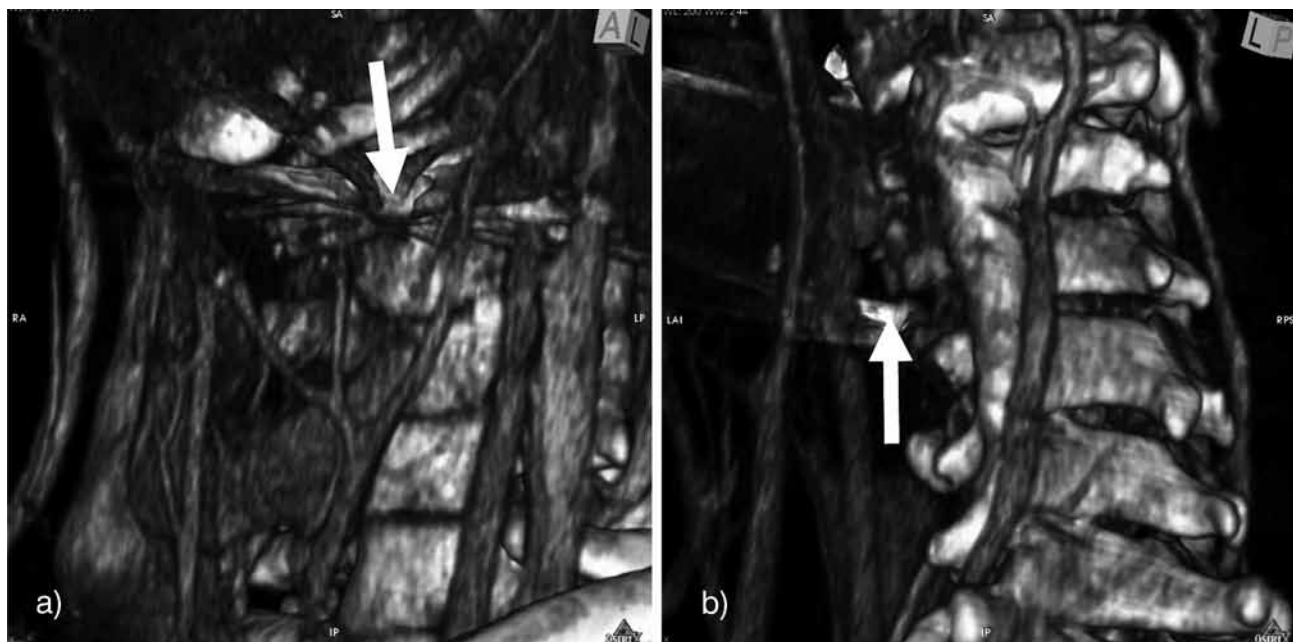


Zakres badania pozwalał na prześledzenie dyslokacji krtani i tchawicy na prawo na całej długości szyi. Na podstawie zapisów z badań TK zarówno bez kontrastu, jak i po podaniu kontrastu – wykonano przestrzenne rekonstrukcje, umożliwiające poglądowe zobrazowanie umiejscowienia pocisku oraz sąsiadujących z nim struktur anatomicznych szyi (pni naczy-

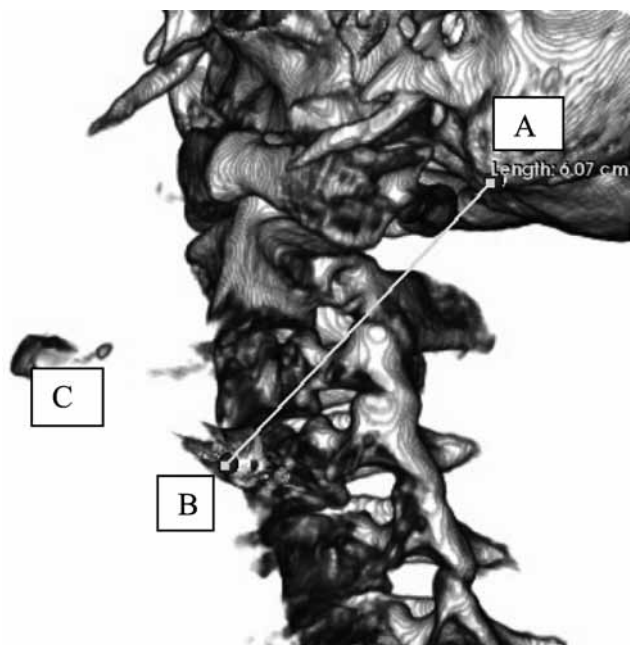
niowych, ryc. 2 a, b). Ponieważ zakres badania nie obejmował powłok w rejonie, gdzie miała się znajdować rana wlotowa, nie było możliwe jednoznaczne wyznaczenie kanału rany postrzałowej. Bazując jednak na informacjach z zeznań lekarza można było wyznaczyć przybliżony kanał rany zakładając lokalizację wlotu poniżej lewego wyrostka sutkowatego (ryc. 3).

Ryc. 2. Przewidzenie rekonstrukcje na podstawie badania z podaniem środka kontrastowego, widok od: a) przodu, b) tyłu i strony lewej; strzałka – lokalizacja pocisku.

Fig. 2. Three-dimensional reconstruction based on CT angiography: a) the anterior aspect, b) the posterior and left-hand-sided aspect; an arrow shows the pellet.



Ryc. 3. Rekonstrukcja 3D z orientacyjnym przedstawieniem przebiegu kanału rany: A – rejon lewego wyrostka sutkowatego, B – pocisk, C – kość gnykowa.
Fig. 3. 3D reconstruction with the visualization of the track of the pellet: A – the left mastoid process region, B – the pellet, C – the hyoid bone.



Na podstawie udostępnionych danych w wydanej opinii przyjęto, że przy tak „stromym” przebiegu kanału rany na dół, do przodu

i przyśrodkowo – jest możliwe doznanie takiego obrażenia przy strzale oddanym z bliskiej odległości (w granicach kilkudziesięciu centymetrów/1-2 metrów) z tyłu od osoby siedzącej/wstającej z pozycji siedzącej, kiedy lufa broni skierowana jest ukośnie w dół. Nie odrzucono możliwości powstania takiego kanału rany przy strzale oddanym „na wprost”, jednak musiałoby być spełnione założenie, że głowa ofiary jest przygięta maksymalnie do lewego barku, a w takim przypadku, w związku ze „ściesnieniem” narządów szyi w przygiętej części – powinno być wiążące się to z uszkodzeniem dużych pni naczyniowych szyi. W opinii zaznaczono, że rejon szyi charakteryzuje się przebiegiem dużych pni naczyniowych i nerwów, zlokalizowanych płytko pod powłokami i w bliskiej odległości od siebie. Uznano, że z punktu widzenia sądowo-lekarskiego w opiniowanym przypadku istnieją przesłanki do przyjmowania, że postrzał szyi spowodował narażenie na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, pozostawiając ostateczną kwalifikację prawnikom.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Pomimo uznawania tzw. wiatrówek za bezpieczne, zarówno w piśmiennictwie światowym, jak i własnym opisanie są przypadki nawet

zgonów po postrzałach z broni pneumatycznej [2, 3, 4, 5, 6, 7]. W rodzimym piśmiennictwie nie ma publikacji na temat rekonstrukcji kanału postrzału z takiej broni na podstawie badania TK. Opublikowano artykuł na temat odtworzenia kanału postrzału z broni palnej z wykorzystaniem obrazu 2D [8].

Badania radiologiczne, w tym wykonane dla celów klinicznych – zwłaszcza wtedy, gdy zostały zarejestrowane w różnych projekcjach, stanowią ważny zasób informacji dla medyka sądowego przy formułowaniu opinii na temat mechanizmu powstania obrażeń, pokazując np. rzeczywisty obraz złamań kości, wskazując umiejscowienie ciał obcych [9, 10, 11]. Przy ich interpretacji wskazana jest współpraca specjalisty radiologa, znającego ograniczenia zastosowanych technik badania obrazowego, choćby dotyczących zniekształceń obrazu.

Wraz z wprowadzeniem do praktyki badań klinicznych tomografii komputerowej (TK) – możliwości diagnostyczne poszerzyły się do trójwymiarowej prezentacji przestrzeni badanej. Analiza zapisu badania TK z jego wizualizacją zarówno w postaci obrazów 2D, jak i rekonstrukcji przestrzennych, daje podstawy do opiniowania na temat mechanizmu urazu, powodującego obrażenia. W przypadkach takich, jak przedstawiony, daje także raczej rzadko spotykane przez medyka sądowego szanse pogładowego unaocznienia narażenia w odniesieniu do dyspozycji art. 160 kk., wiążącego się z uszkodzeniem blisko sąsiadujących z przebiegiem kanału rany struktur [12].

PIŚMIENNICTWO

1. Urbanik A., Chrzan R., Woźniak K., Mościńska A.: Post-mortem CT examination – own experiences, *Pol. J. Radiol.* 2009, 74 (4), 55-63.
2. Woźniak K., Gross A.: Air weapon injuries cases investigated in the Institute of Forensic Medicine of Jagiellonian University Collegium Medicum in the years 1996 – 2006, w: XX Congress of Academy of Legal Medicine, Budapeszt, 23-26 sierpnia 2006.
3. Ornehult L., Eriksson A.: Fatal firearm accidents in Sweden, *Forensic Sci. Int.* 1987, 34 (4), 257-266.

4. Campbell-Hewson G., Egleston C. V., Bussitt A.: The use of air weapons in attempted suicide, *Injury.* 1997, 28(2), 153-158.

5. Bond S. J., Schnier G. C., Miller F. B.: Air-powered guns: too much firepower to be a toy, *J. Trauma.* 1996, 41(4), 674-678.

6. Milroy C. M., Clark J. C., Carter N., Ruddy G., Rooney N.: Air weapon fatalities, *J. Clin. Pathol.* 1998, 51(7), 525-529.

7. Amirjamshidi A., Abbassioun K., Roosbeh H.: Air-gun pellet injuries to the head and neck, *Surg. Neurol.* 1997, 47(4), 331-338.

8. Bloch-Bogusławska E., Wolska E., Bednarek J.: Wykorzystanie badań radiologicznych w ranach postrzałowych głowy, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2008, 58 (4), 221-223.

9. Woźniak K., Pohl J.: Badania radiologiczne wstępem do sekcji zwłok 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.

10. Stockmann P., Vairaktaris E., Fenner M., Tudor C., Neukam F. W., Nkenke E.: Conventional radiographs: are they still the standard in localization of projectiles? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007, 104(4), 71-75.

11. Stuehmer C., Essig H., Bormann K. H., Majdani O., Gellrich N. C., Rücker M.: Cone beam CT imaging of airgun injuries to the craniomaxillofacial region, *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2008, 37(10), 903-906.

12. Konopka T., Teresiński G., Jurek T.: 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, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2008, 58 (4), 228-232.

Adres do korespondencji:

dr Krzysztof Woźniak
Katedra Medycyny Sądowej UJ CM
ul. Grzegorzewska 16
31-531 Kraków
mpwoznia@cyf-kr.edu.pl

Krzysztof Woźniak, Andrzej Urbanik¹, Ewa Rzepecka-Woźniak, Artur Moskała, Małgorzata Kłys

Pośmiertne badanie obrazowe TK w przypadku domniemanego utonięcia – opis przypadku

Postmortem CT examination in a case of alleged drowning – a case report

Z Katedry Medycyny Sądowej UJ CM

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Kłys

¹ Z Katedry Radiologii UJ CM

Kierownik: prof. dr hab. med. A. Urbanik

Autorzy przedstawiają analizę wyników pośmiertnego badania obrazowego TK w przypadku utonięcia młodej osoby w rzece. Obraz radiologiczny porównywany jest do wyników konwencjonalnej sądowo-lekarskiej sekcji zwłok. Analizę ilustrują rekonstrukcje 2D i przestrzenne na podstawie plików DICOM z akwizycji TK.

The authors present an analysis of postmortem CT examination in a case of drowning in fresh water of a young male. Both the results of conventional forensic autopsy and radiologic examination have been compared. The analysis is illustrated by two-dimensional and three-dimensional reconstructions based on the DICOM files obtained during postmortem CT examination.

Słowa kluczowe: pośmiertne badanie TK, utonięcie, sądowo-lekarska sekcja zwłok
Key words: postmortem CT examination, drowning, forensic autopsy

WSTĘP

Diagnostyka przyczyny zgonu z powodu utonięcia nie stanowi dla medyków sądowych

łatwego zadania [1, 2, 3]. W konwencjonalnym („klasycznym”) badaniu pośmiertnym wniosek taki przyjmuje się bowiem przede wszystkim poprzez wykluczenie innej przyczyny zgonu, a ani obraz makroskopowy, ani mikroskopowy płuc nie przesądza rozpoznania, chociaż w tym zakresie ciągle prowadzone są badania [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Przedstawiane są także rozmaite pośmiertne badania biochemiczne, których wyniki mają dowodzić zgonu wskutek utonięcia [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19]. W piśmiennictwie postulowane jest poszukiwanie obecności mikroorganizmów [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]. Wprowadzone z początkiem bieżącego stulecia do praktyki sądowo-lekarskiej pośmiertne badania obrazowe TK również dają szansę wykazania zmian, które można byłoby odnieść do mechanizmu zgonu w wyniku utonięcia.

MATERIAŁ I METODY

Pośmiertnemu badaniu tomografii komputerowej (TK) poddano zwłoki młodego mężczyzny, który wg zeznań – miał wskoczyć do rzeki Wisły i już z niej nie wypłynął, został wyłowiony bez oznak życia – wezwany zespół pogotowia ra-

tunkowego prowadził akcję resuscytacyjną. Na pośmiertne badanie TK przed sądowo-lekarską sekcją zwłok uzyskano zgodę właściwego prokuratora. Zwłoki przed transportem do pracowni diagnostyki obrazowej zostały w typowy sposób zabezpieczone w dwóch specjalnie przygotowanych, szczelnych foliowych workach. Wykonano badanie TK głowy i szyi z grubością warstwy 0,75 mm oraz tułowia z grubością warstwy 1,5 mm. Pliki wynikowe DICOM zapisane na płycie analizowane były z zastosowaniem programu Osirix. Uzyskane wyniki porównano z obrazem typowego pośmiertnego badania sądowo-lekarskiego: sekcji zwłok oraz badania histopatologicznego.

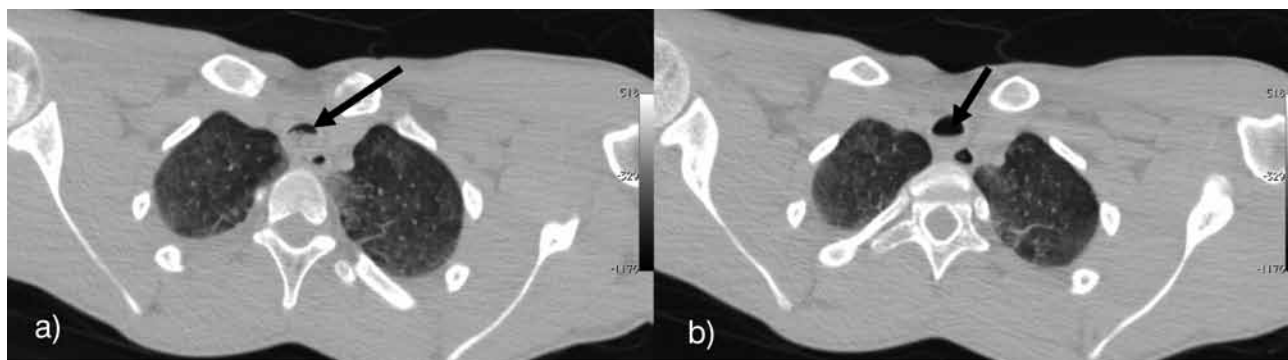
WYNIKI BADAŃ

Obraz TK analizowano szczególnie pod kątem:

1. obecności piany w drogach oddechowych – w tchawicy widoczna jest treść, która została zidentyfikowana w konwencjonalnym badaniu sekcyjnym, jako odpowiadająca treści żołądkowej (ryc. 1 a, b)
2. obecności płynu w zatokach obocznych nosa – wykazano obecność we wszystkich zatokach, niejednorodna wartość jednostek Hounsfielda (HU) od około -10 do około 45 (ryc. 2 a, b)

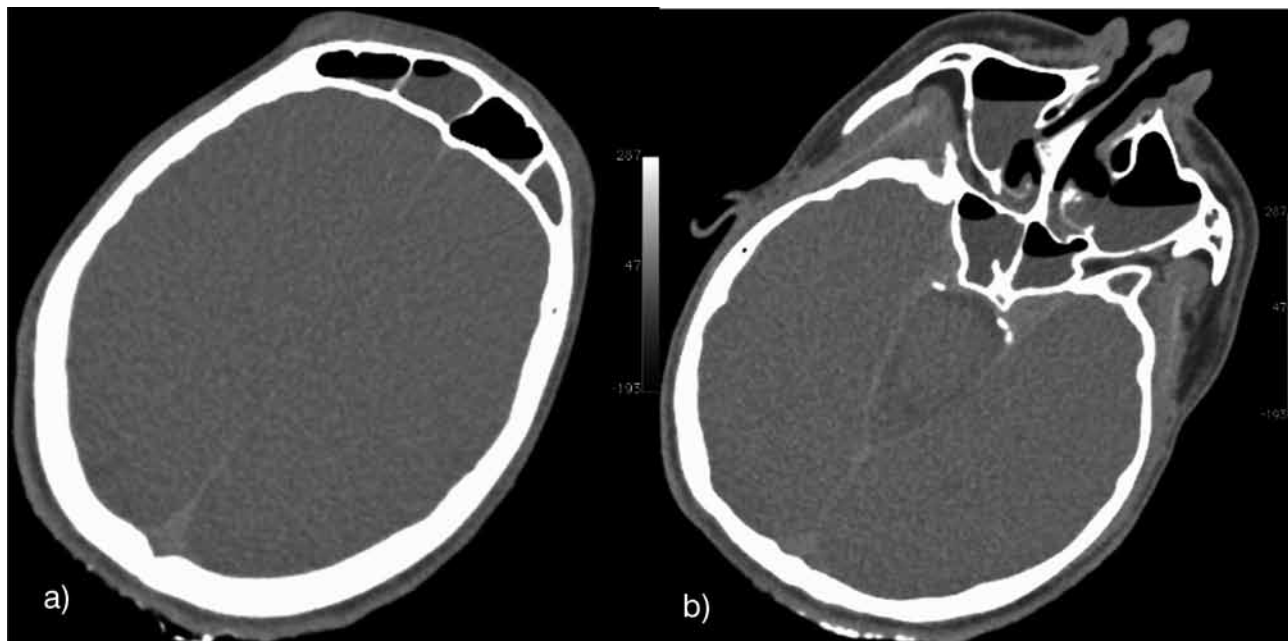
Ryc. 1 a, b. Treść obca w świetle tchawicy (strzałki).

Fig. 1 a, b. Foreign fluid in the lumen of the trachea (arrows).



Ryc. 2. Poziomy płynu w zatokach obocznych nosa: a) zatoki czołowe, b) zatoki szczękowe i klinowe.

Fig. 2. Fluid in the paranasal sinuses: a. the frontal sinuses, b. the maxillary and sphenoid sinuses.



3. zawartości płynu w komórkach sutkowych – stwierdzono ślad obecności płynu (ryc. 3)

Ryc. 3. Ślad obecności płynu w komórkach sutkowych (strzałka).

Fig. 3. Traces of fluid in the mastoid cells (an arrow).

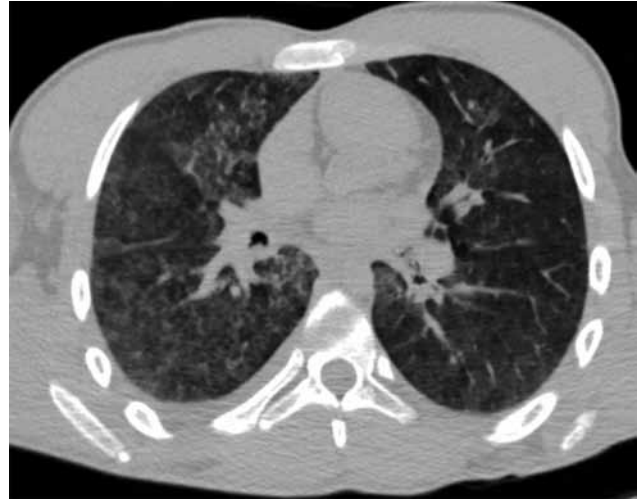


4. obecności krwi w jamach serca i ewentualnych różnic w parametrach HU – wynik niejednoznaczny – jamy serca lewego

- wykazywały niejednorodnie niższy wynik HU (ryc. 4)

Ryc. 4. Jamy serca wypełnione krwią – słabo zaznaczona różnica w jednostkach Hounsfielda.

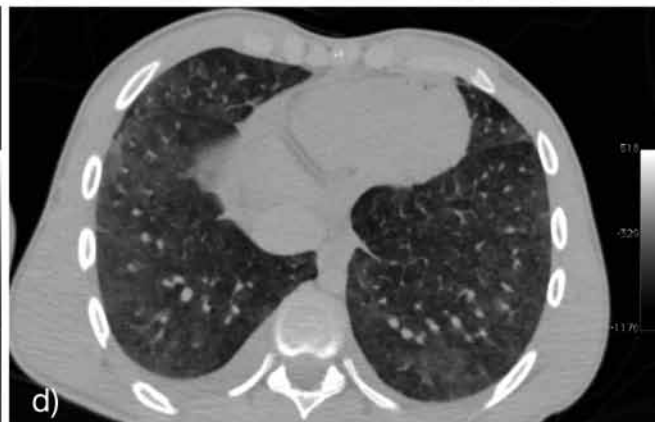
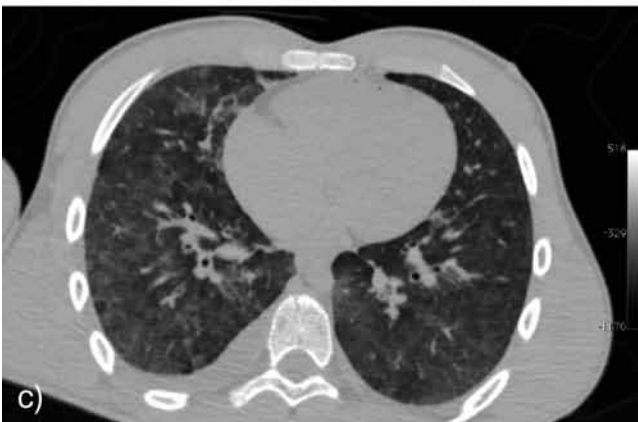
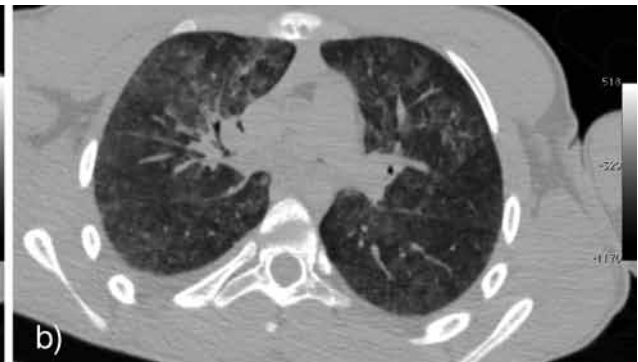
Fig. 4. Blood in the chambers of the heart – slightly different HU between the right and left side.



5. obrazu płuc – ich objętości w klatce piersiowej, jak i powietrzności – wykazano powiększenie płuc z cechami obrzęku (ryc. 5 a, b, c, d, ryc. 6 a, b, c, d)

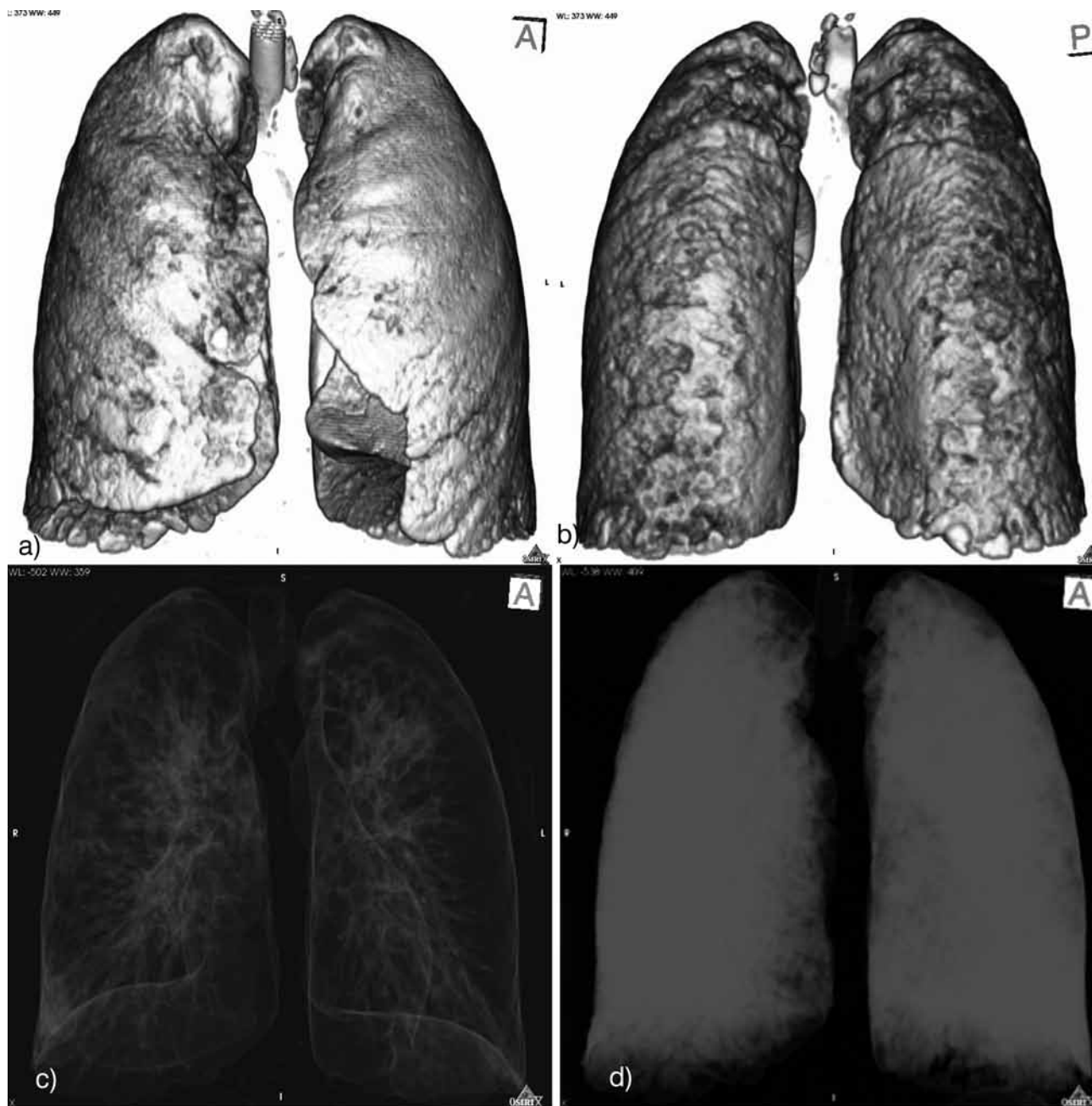
Ryc. 5 a-d. Rekonstrukcje 2D klatki piersiowej – przekroje poprzeczne.

Fig. 5 a-d. 2D reconstructions of the thorax – distended lungs.



Ryc. 6. Rekonstrukcje przestrzenne płuc na podstawie pośmiertnego badania TK: a) widok od przodu, b) widok od tyłu, c, d) przestrzenie powietrzne.

Fig. 6. Three-dimensional reconstructions of the lungs based on postmortem CT: a) the anterior aspect, b) the posterior aspect, c, d) the air spaces.

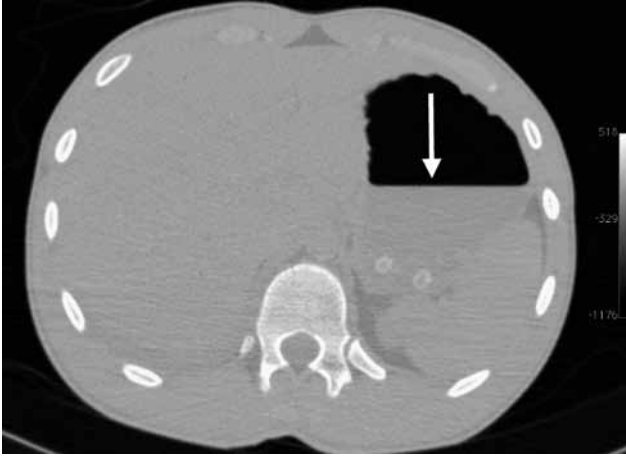


6. obecności treści żołądkowej – wykazano poziom płynu w żołądku (ryc. 7)
7. wreszcie – wobec danych mogących wskazywać na doznanie urazu odcinka szyjnego kręgosłupa – analizę stanu odcinka szyjnego kręgosłupa – bez zmian (ryc. 8).

Podczas „klasycznej” sekcji zwłok stwierdzono wyraźne powiększenie płuc z cechami ostrego rozdęcia i obrzęku (ryc. 9), przekrwienie narządów wewnętrznych, delikatne różowawe podbarwienie błony wewnętrznej aorty bez cech autolizy zwłok. W badaniu histopatologicznym płuc – ich ostre rozdęcie i obrzęk, w nielicznych oskrzelach treść obcą (ryc. 10 a, b, c).

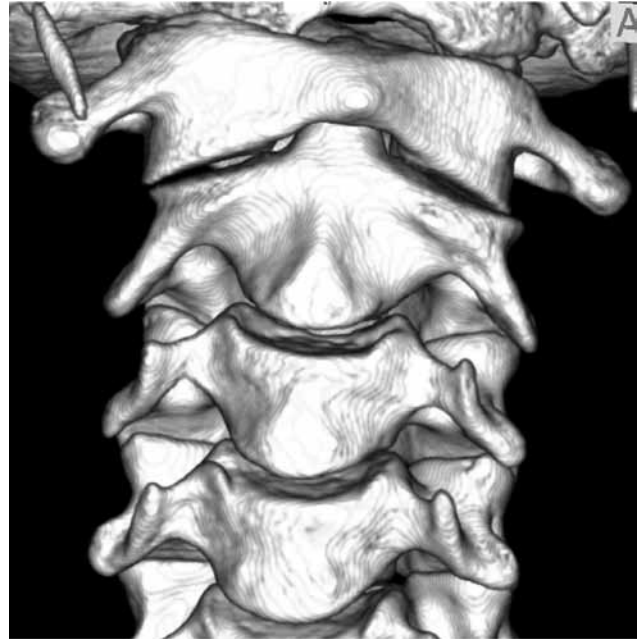
Ryc. 7. Przekrój poprzeczny tułowia – poziom płynu w żołądku (strzałka).

Fig. 7. 2D reconstruction of the trunk – gastric contents (an arrow).



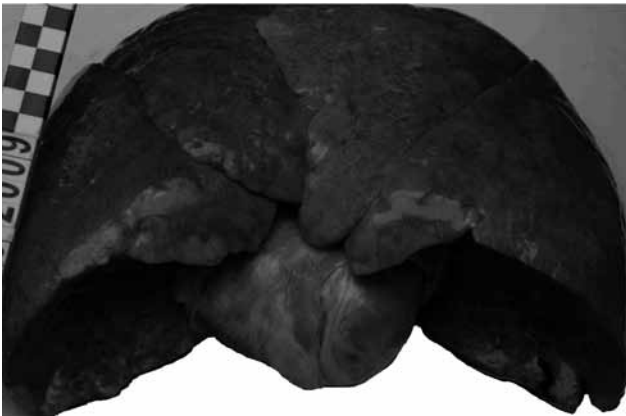
Ryc. 8. Przechrzena rekonstrukcja kościca na podstawie pośmiertnego badania TK – przejście czaszkowo – szyjne i górną część odcinka szyjnego kręgosłupa.

Fig. 8. Three-dimensional reconstruction – bones of the cervical spinal column without injuries.



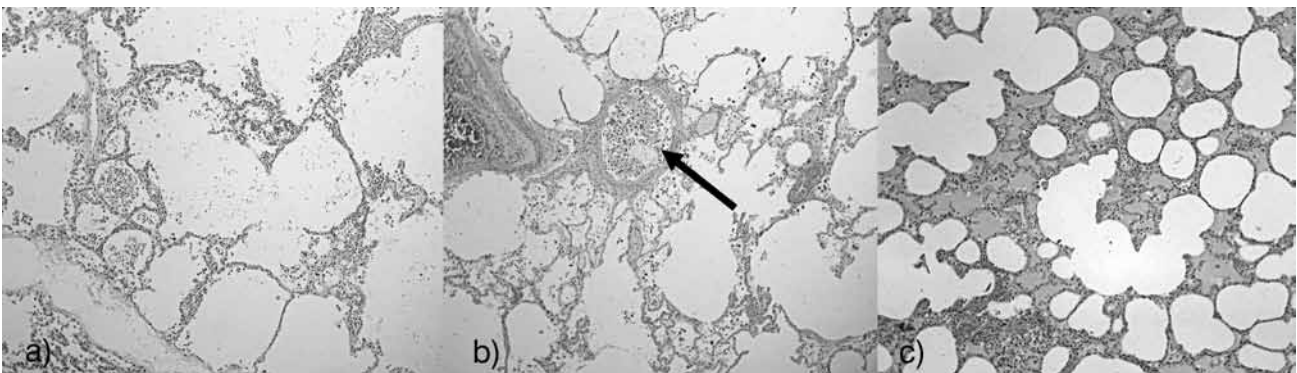
Ryc. 9. Płuca – preparat sekcyjny.

Fig. 9. Autopsy specimen – the lungs.



Ryc. 10. Obraz płuc w badaniu histopatologicznym, powiększenie 100x: a) ostre rozdęcie, b) treść obca w oskrzeliu (strzałka), c) obrzęk.

Fig. 10. Microscopic pictures of the lungs, magnification 100x: a) acute pulmonary distension, b) foreign content in the lumen of the bronchi (an arrow), c) pulmonary oedema.



DYSKUSJA I WNIOSKI

Jak to wspomniano we wstępie, do rozpoznania uduszenia gwałtownego przez utonięcie jako przyczyny śmierci konieczne jest w możliwie jak najszerszym zakresie wykluczenie innych przyczyn zgonu. Dodatkowo poszukujemy cech ostrego rozdęcia płuc, jako zmiany która typowo występuje w utonięciach, ale co istotne – nie jest zmianą specyficzną.

W rodzimym piśmiennictwie poza wzmianką w artykule poglądowym naszego autorstwa [27] – nie ma publikacji na temat diagnostyki utonięć poszerzonej o pośmiertne badanie obrazowe TK. Co więcej, trudno doszukać się nawet współczesnych szerszych opracowań na temat „klasycznych” metod badania w utonięciach. W opublikowanym ostatnio artykule dotyczącym badania ekshumowanych zwłok generała Władysława Sikorskiego pojawia się wzmianka na temat poszukiwania obecności okrzemek [28].

Wśród prac dotyczących pośmiertnego badania obrazowego TK w rozmaitych zgonach, publikacje na temat diagnostyki utonięć są rzadkie [29, 30]. Na uwagę zasługuje praca autorów z armii amerykańskiej [30], wykazująca sedymentujący płyn w zatokach obocznych nosa. W ocenianym przez nas przypadku nie było takiego rodzaju niejednorodności – być może z powodu wstrząsów zwłok podczas ich transportu: przekładanie do szczelnych worków i specjalnego pojemnika transportowego, przeniesienie zwłok do pojazdu transportującego zwłoki, wyładunek, przewożenie zwłok na wózku, wreszcie – umieszczenie ich w miejscu badania TK. Zwraca jednak uwagę różnorodność pochłaniania promieni Roentgena.

Konieczne jest poszukiwanie nowych technik i obserwacji, które uzupełnią obraz klasycznego badania sądowo-lekarskiego. Jak pokazuje omawiany przypadek utonięcia – pośmiertne badanie TK w takich przypadkach może wnieść dodatkowe informacje uzupełniając klasyczne badania sądowo-lekarskie. Dotyczy to przede wszystkim możliwości wykazania obecności płynu w zatokach obocznych nosa. Gdyby przyjąć, że obecność większej objętości płynów w zatokach obocznych nosa jest uwarunkowana sytuacją zanurzenia w wodzie osoby żyjącej (a więc poprzez „oddychanie wodą” wprowadzającej tam płyn) byłaby to istotna informacja do wnioskowania o przyczynie zgonu.

Badanie TK pozwala także poszerzyć zakres wykluczenia możliwych przyczyn zgonu, o np.

zmiany pourazowe w zakresie odcinka szyjnego kręgosłupa.

Porównanie możliwości i wyników takiego badania oraz ich znaczenie dla diagnostyki zgonów w wyniku utonięcia mogłyby być wykazane po dokonaniu serii badań w przypadkach zwłok znalezionych w wodzie.

PIŚMIENNICTWO

1. Piette M. H., De Letter E. A.: Drowning: still a difficult autopsy diagnosis. *Forensic Sci. Int.* 2006, 163(1-2), 1-9.
2. Modell J. H., Bellefleur M., Davis J. H.: Drowning without aspiration: is this an appropriate diagnosis? *J. Forensic Sci.* 1999, 44(6), 1119-1123.
3. Lunetta P., Penttila A., Sajantila A.: Circumstances and macropathologic findings in 1590 consecutive cases of bodies found in water, *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2002, 23(4), 371-376.
4. Byard R. W., Cains G., Simpson E., Eitzen D., Tsokos M.: Drowning, haemodilution, haemolysis and staining of the intima of the aortic root – preliminary observations, *J. Clin. Forensic Med.* 2006, 13(3), 121-124.
5. Tsokos M., Cains G., Byard R. W.: Hemolytic staining of the intima of the aortic root in freshwater drowning: a retrospective study, *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2008, 29(2), 128-130.
6. Haffner H. T., Graw M., Erdelkamp J.: Spleen findings in drowning, *Forensic Sci. Int.* 1994, 66(2), 95-104.
7. Blanco Pampín J., García Rivero S. A., Tamayo N. M., Hinojal Fonseca R.: Gastric mucosa lesions in drowning: its usefulness in forensic pathology, *Leg. Med. (Tokyo)* 2005, 7(2), 89-95.
8. Giorgetti R., Bellerio R., Giacomelli L., Tagliabracci A.: Morphometric investigation of death by asphyxia, *J. Forensic Sci.* 2009, 54(3), 672-675.
9. Nishitani Y., Fujii K., Okazaki S., Imabayashi K., Matsumoto H.: Weight ratio of the lungs and pleural effusion to the spleen in the diagnosis of drowning, *Leg. Med. (Tokyo)* 2006, 8(1), 22-27.
10. Yorulmaz C., Arican N., Afacan I., Dogkoz H., Asirdizer M.: Pleural effusion in bodies recovered from water, *Forensic Sci. Int.* 2003, 136(1-3), 16-21.
11. Stemberga V., Stifter S., Cuculić D., Coklo M., Bosnar A.: Immunohistochemical surfactant protein-A expression: fatal drowning vs. post-mortem immersion, *Med. Hypotheses* 2009, 72(4), 413-415.

12. Inoue H., Ishida T., Tsuji A., Kudo K., Ikeda N.: Electrolyte analysis in pleural effusion as an indicator of the drowning medium, *Leg. Med. (Tokyo)* 2005, 7(2), 96-102.
13. Usumoto Y., Sameshima N., Hikiji W., Tsuji A., Kudo K., Inoue H., Ikeda N.: Electrolyte analysis of pleural effusion as an indicator of drowning in seawater and freshwater, *J. Forensic Leg. Med.* 2009, 16(6), 321-324.
14. Fornes P., Pépin G., Heudes D., Lecomte D.: Diagnosis of drowning by combined computer-assisted histomorphometry of lungs with blood strontium determination, *J. Forensic Sci.* 1998, 43(4), 772-776.
15. Azparren J. E., Ortega A., Bueno H., Andreu M.: Blood strontium concentration related to the length of the agonal period in seawater drowning cases, *Forensic Sci. Int.* 2000, 108(1), 51-60.
16. Azparren J. E., Fernandez-Rodriguez A., Vallejo G.: Diagnosing death by drowning in fresh water using blood strontium as an indicator, *Forensic Sci. Int.* 2003, 137(1), 55-59.
17. Pérez-Cárceles M. D., Sibón A., Gil Del Castillo M. L., Vizcaya M. A., Osuna E., Casas T., Romero J. L., Luna A.: Strontium levels in different causes of death: diagnostic efficacy in drowning, *Biol. Trace Elem. Res.* 2008, 126(1-3), 27-37.
18. de la Grandmaison G. L., Leterreux M., Lasseguette K., Alvarez J. C., de Mazancourt P., Durigon M.: Study of the diagnostic value of iron in fresh water drowning, *Forensic Sci. Int.* 2006, 157(2-3), 117-120.
19. Azparren J. E., Vallejo G., Reyes E., Herranz A., Sancho M.: Study of the diagnostic value of strontium, chloride, haemoglobin and diatoms in immersion cases, *Forensic Sci. Int.* 1998, 91(2), 123-132.
20. Lucci A., Campobasso C. P., Cirnelli A., Lorenzini G.: A promising microbiological test for the diagnosis of drowning, *Forensic Sci. Int.* 2008, 182(1-3), 20-26.
21. Díaz-Palma P. A., Alucema A., Hayashida G., Maidana N. I.: Development and standardization of a microalgae test for determining deaths by drowning, *Forensic Sci. Int.* 2009, 184(1-3), 37-41.
22. Abe S., Suto M., Nakamura H., Gunji H., Hiraiwa K., Suzuki T., Itoh T., Kochi H., Hoshiai G.: A novel PCR method for identifying plankton in cases of death by drowning, *Med. Sci. Law* 2003, 43(1), 23-30.
23. Sidari L., Di Nunno N., Costantinides F., Melato M.: Diatom test with Soluene-350 to diagnose drowning in sea water, *Forensic Sci. Int.* 1999, 103(1), 61-65.
24. Hürlimann J., Feer P., Elber F., Niederberger K., Dirnhofer R., Wyler D.: Diatom detection in the diagnosis of death by drowning, *Int. J. Legal Med.* 2000, 114(1-2), 6-14.
25. Horton B. P., Boreham S., Hillier C.: The development and application of a diatom-based quantitative reconstruction technique in forensic science, *J. Forensic Sci.* 2006, 51(3), 643-650.
26. Kakizaki E., Takahama K., Seo Y., Kozawa S., Sakai M., Yukawa N.: Marine bacteria comprise a possible indicator of drowning in seawater, *Forensic Sci. Int.* 2008, 176(2-3), 236-247.
27. Woźniak K., Moskała A., Urbanik A., Kopicz P., Kłys M.: Pośmiertne badania obrazowe z rekonstrukcją 3D: nowa droga rozwoju klasycznej medycyny sądowej?, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2008, 59 (2), 124-130.
28. Sadlik J. K., Brożek-Mucha Z.: Badania materiału biologicznego pochodzącego ze zwłok generała Władysława Sikorskiego na obecność trucizn nieorganicznych i okrzemek, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2008, 59 (1), 41-45.
29. Aghayev E., Thali M. J., Sonnenschein M., Hürlimann J., Jackowski C., Kilchoer T., Dirnhofer R.: Fatal steamer accident; blunt force injuries and drowning in post-mortem MSCT and MRI, *Forensic Sci. Int.* 2005, 152(1), 65-71.
30. Dedouit F., Telmon N., Guilbeau-Frugier C., Gainza D., Otal P., Joffre F., Rougé D.: Virtual autopsy and forensic identification-practical application: a report of one case, *J. Forensic Sci.* 2007, 52(4), 960-964.

Adres do korespondencji:
dr Krzysztof Woźniak
Katedra Medycyny Sądowej UJ CM
ul. Grzegórzecka 16
31-531 Kraków
mpwoznia@cyf-kr.edu.pl

List do Redakcji

Uprzejmie informujemy P.T. Czytelników, że do Redakcji Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii wpłynął następującej treści list:

Białystok dnia 23.11.2009

W związku z lekturą pracy pt. „Zabójstwa z głębokimi obrażeniami narządów rodnych” autorstwa T. Konopki i innych, opublikowanej w Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii t. 59 nr 2 rok 2009 w przeglądzie piśmiennictwa, obok trzech ośrodków akademickich nie zacytowano naszej pracy z 1992 roku pt. „Zabójstwa kobiet na tle seksualnym”. Te postacie zabójstw nie są częste. W tej kazuistyce z reguły podaje się wszystkie odnotowane przypadki z ośrodków sądowo-lekarskich, przy uwzględnieniu pewnej cezury czasu – gdyż przypadkowy czytelnik lub kryminolog może odnieść mylne wrażenie, że tego rodzaju zbrodnie są typowe dla pewnych tylko ośrodków.

Nie wykluczam takiej możliwości, że Autorzy nie mogli odnaleźć naszej pracy, z tego powodu, że była ona ogłoszona w „Problemach Kryminalistyki” nr 196-197 w 1992 roku. „Problemy Kryminalistyki” nie są na tyle czasopismem niszowym, żeby tej publikacji nie odnaleźć. Zresztą informacja o pracy znalazła się też w mojej bibliografii nadesłanej do Redakcji do druku z okazji mojego Jubileuszu.

W załączeniu przesyłam artykuł do wglądu.

Z całym należnym szacunkiem
emer. prof dr hab. Jerzy Janica

W imieniu Autorów i Redakcji przepraszamy Pana Profesora za to uchybienie. Jednocześnie czujemy się zobowiązani naprawić przeoczenie sprzed lat: w opublikowanym w Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii zestawieniu prac naukowych z medycyny sądowej i dyscyplin pokrewnych za rok 1992, tworzonym na podstawie zgłoszeń autorów – praca ta nie figuruje (Arch. Med. Sąd. Krym. 1994, 44(2), 211-228). Za tę usterkę również serdecznie przepraszamy.

Kronika żałobna

Z głębokim żalem zawiadamiamy,
że 28 października 2009 roku po długiej i ciężkiej chorobie zmarł

Dr hab. med. Jerzy Kunz
Redaktor Naczelny
Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii
Kierownik Zakładu Medycyny Sądowej
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

* * *

Z głębokim żalem zawiadamiamy,
że 1 grudnia 2009 roku odszedł

Prof. zw. dr hab. med. Franciszek Marian Trela
emerytowany Profesor
były Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii

Redakcja Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii