

archiwum
medycyny
sądowej
i kryminologii

Kwartalnik 2009

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii
tom 59, nr 3

Regulamin ogłaszania prac

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

ARTYKUŁ JUBILEUSZOWY JUBILEE	168
PRACE ORYGINALNE ORIGINALS	
Michał Szeremeta, Anna Niemcunowicz-Janica, Adam Sackiewicz, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek Analiza ofiar wypadków komunikacyjnych w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 2007-2008 Analysis of traffic accident fatalities in autopsy material collected in the years 2007-2008 at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok	172
Zofia Wardaszka, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica Zatrucia tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku w latach 1998-2008 Carbon monoxide poisoning in the autopsy material of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok in years 1998-2008	177
Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Załuski, Zofia Wardaszka, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek Ostre śmiertelne zatrucia etanolem w latach 1984-2004 w materiałach własnych Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku Cases of acute fatal alcohol poisoning in the material of the Department of Forensic Medicine, Medical University in Białystok, in the years 1984-2004	183
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Zofia Wardaszka, Adam Sackiewicz, Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica Przypadki śmiertelnych zatruc p-metoksyamfetaminą (PMA) w materiale Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Cases of fatal para methoxy amphetamine (PMA) poisoning in the material of the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok, Poland.....	190
Anna Niemcunowicz-Janica, Zofia Wardaszka, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek Badania nad obecnością środków odurzających i substancji psychotropowych w organizmach uczestników ruchu drogowego w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku Determinations of the presence of drugs in traffic users in the material of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok	194
Witold Pepiński, Anna Niemcunowicz-Janica, Małgorzata Skawrońska, Maria Aleksandrowicz-Bukin Polimorfizm 11 loci STR nie objętych systemem CODIS w próbce populacyjnej Tatarów Polskich zamieszkujących teren Podlasia Polymorphism of 11 non-CODIS STRs in a population sample of ethnic minority of Polish Tatars residing in northeastern Poland.....	199
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Adam Sackiewicz, Michał Szeremeta, Magdalena Okłota, Zofia Wardaszka Błędy medyczne z zakresu neurologii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku Malpractice in neurology in the case material of the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok.....	203

Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Wojciech Kociemba, Czesław Żaba, Andrzej Lemke Badania czaszki Stanisława Papczyńskiego (1631-1701) – założyciela zgromadzenia Księży Marianów Examination of the skull of Stanislaw Papczynski (1631-1701) – the founder of the fraternity of Marian Priests	208
Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Marzena Łabęcka, Czesław Żaba, Margit Kis-Wojciechowska, Janusz Kołowski, Julia Sobol Trudności identyfikacji zwłok i szczątków ludzkich w oparciu o dokumentację i badania stomatologiczne Difficulties in identification of human corpses and skeletal remains on the basis of dental records and examinations.....	218
PRACE POGLĄDOWE REVIEWS	
Eva Elvira Klonowski, Ireneusz Softyszewski Proces ekshumacji i identyfikacji ofiar wojny na terenie Bośni i Hercegowiny w latach 1992-1995 Process of exhumation and identification of victims of the 1992-1995 war in the territory of Bosnia and Herzegovina.....	225
Jarosław Bednarek, Urszula Rogalla, Tomasz Grzybowski Pułapka typologii antropologicznej Pitfalls of anthropological typology	232
Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Załuski, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek Udział etanolu w indukcji procesu apoptozy Contribution of ethanol in apoptosis induction	238
PRACE KAZUISTYCZNE CASE REPORTS	
Andrzej Ossowski, Jarosław Piątek, Piotr Brzeziński, Grażyna Zielińska, Mirosław Parafiniuk Identyfikacja stanowiska szkieletowego z okresu II wojny światowej Identification of the site of skeletal remains from World War II	243
Anna Niemcunowicz-Janica, Witold Pepiński, Jacek Robert Janica, Małgorzata Skawrońska Genetic identification of a gunshot victim four years posthumously Identyfikacja genetyczna ofiary postrzału po czterech latach od zgonu.....	248
Anna Niemcunowicz-Janica, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Zofia Wardaszka Zgon po użyciu aerozolu miotacza pieprzu Sudden death caused by an oleoresin capsicum spray.....	252
Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Załuski, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek Urazy nieprzypadkowe u dzieci. Opis przypadku Non-accidental trauma in children. Case report	255
Czesław Żaba, Zbigniew Żaba, Paweł Świdorski, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska Błąd diagnostyczny i organizacyjny w obrażeniach głowy Diagnostic and organizational error in head injuries	259

OD REDAKCJI

W związku z 70-leciem urodzin, Jubileuszem 25-lecia kierowania Zakładem Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz 47-leciem pracy zawodowej składamy Panu Profesorowi Jerzemu Janicy najlepsze życzenia.

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

Redakcja
Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii

25-lecie kierowania Zakładem Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, 47-lecie pracy zawodowej i 70-lecie urodzin prof. Jerzego Janicy



Prof. dr hab. med. Jerzy Janica urodził się 31 kwietnia 1939 roku w Krakowie. Jego ojciec – uczestnik kampanii wrześniowej – został w 1939 roku internowany w Starobielsku, a w 1940 roku zamordowany przez NKWD w Charkowie.

W czasie okupacji hitlerowskiej wraz z rodziną przebywał najpierw w Bielsku (woj. śląskie, od 1940 roku przemianowanym przez okupanta na Bielitz i włączonym do Rzeszy Niemieckiej), gdzie w 1941 roku zostali wyrzuceni z domu przez przedstawiciela niemieckiego elementu napływowego. Z podręcznym bagażem tułali się po obcych mieszkaniach, by wreszcie zamieszkać kątem u kuzynów – państwa Fiałkowskich w Białej Krakowskiej. W okupowanym przez Niemców kraju, panowała powszechna bieda, bowiem przydzielane na kartki produkty żywnościowe tylko częściowo zabezpieczały potrzeby kaloryczne człowieka.

Po wyzwoleniu rodzina przeniosiła się do opuszczonego przez okupanta, zdemolowanego

i zrujnowanego domu w Bielsku. Po ukończeniu szkoły podstawowej w 1952 roku Jerzy Janica nie został przyjęty do Liceum im. Pawła Findera, jako „obcy ideowo przedstawiciel inteligencji”. Po odwołaniu się od tej decyzji został przyjęty do Liceum im. Adama Asnyka, początkowo jako wolny słuchacz. Liceum ukończył zdaniem egzaminu maturalnego w 1956 roku, a następnie po pomyślnie zdanych egzaminach wstępnych rozpoczął w tym samym roku studia na wydziale lekarskim AM w Białymstoku. Był zafascynowany tematyką wykładów, prowadzonych przez profesor Marię Byrdy. Przybyła z Krakowa profesor Maria Byrdy zorganizowała od podstaw Zakład Medycyny Sądowej ówczesnej Akademii. Jerzy Janica rozpoczął w 1960 roku pracę jako wolontariusz w tym Zakładzie. Po otrzymaniu dyplomu lekarza, od 1 października 1962 roku, rozpoczął pracę w niepełnym wymiarze godzin w Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Białymstoku, a po ukończeniu stażu podyplomowego, 1 października 1964 roku został przyjęty na pełny etat w Zakładzie, jako asystent. Jednak nie było mu dane kontynuowanie pracy w Zakładzie, gdyż po 2 tygodniach od rozpoczęcia pracy został powołany do odbycia 2-letniej służby wojskowej w JW 1256 w Ostródzie, na stanowisku lekarza w izbie chorych. Tam poznawał specyfikę medycyny w wojsku lecząc żołnierzy i kadrę. Dodatkowo pracował w wymiarze połowy etatu w Stacji Pogotowia Ratunkowego w Ostródzie, gdzie opanował umiejętność szybkiej diagnostyki i leczenia wielu chorób.

Po odbyciu służby wojskowej od listopada 1966 roku ponownie został zatrudniony w Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Białymstoku.

Przeszedł wszystkie szczeble pracy zawodowej i naukowej. Stopień doktora nauk medycznych uzyskał 25 czerwca 1971 roku na podstawie pracy pt. „Zmiany adaptacyjne u szczurów laboratoryjnych zbiorowo adaptowanych do zimna”. W 1969 roku uzyskał specjalizację I stopnia, a w roku 1973 specjalizację II stopnia z zakresu medycyny sądowej.

W latach 60-tych Zakład Medycyny Sądowej mieścił się w budynku przy ul. Mickiewicza 2, gdzie przejął 7 pomieszczeń od Zakładu Chemii Ogólnej, a z sutereny Zakładu Anatomii Prawidłowej wydzielono salę sekcyjną i miejsce na komorę na zwłoki oraz odczynniki i pasze dla zwierząt. Sala sekcyjna była pozbawiona wentylacji, oświetlenie naturalne było skąpe, a sekcje zwłok wykonywało się przy sztucznym świetle, co znacznie utrudniało diagnostykę. Mury sutereny grubości 1,5 m dawały chłód w lecie. Wszystkie pozostałe pomieszczenia były adaptowane stosownie do warunków lokalowych i najpilniejszych potrzeb Zakładu w przewidywaniu, że ten stan tymczasowości będzie trwał maksimum trzy lata – do czasu, gdy ruszy budowa nowego Zakładu. Brakowało pomieszczeń dla celów dydaktycznych. Każde z zajmowanych pomieszczeń było wykorzystane do wielorakich celów, np. biblioteka była pokojem badań lekarskich, miejscem pracy czterech asystentów, a w II semestrze improwizowaną salą ćwiczeń. Ćwiczenia odbywały się także na korytarzach Zakładu. Oprócz pracowni chemicznej były pracownie serologiczna i histologiczna. W tych pracowniach przebywali asystenci i laborantki.

W latach 70-tych Zakład otrzymał cztery pomieszczenia na II piętrze gmachu, od Zakładu Anatomii Patologicznej. Pomieszczenia te pozwoliły na utworzenie pokoju dla czterech asystentów, pokoju adiunkta, sali konferencyjnej i biblioteki. Obok trudności personalnych bolączką Zakładu były braki w wyposażeniu, wynikające albo z długotrwałego oczekiwania na zaplanowane urządzenia i aparaturę (trudności rynkowe), albo co gorsze z niskiej jakości aparatury krajowej.

W pierwszych latach działalności Zakładu bardzo uciążliwe były wyjazdy w teren, gdzie wykonywano w prymitywnych warunkach oględziny i sekcje zwłok. Można było wówczas poznać zafocianie cywilizacyjne rozległego województwa białostockiego. Sekcje zwłok wykonywało się pod gołym niebem, w pomieszczeniach przycementarnych, kostnicach czy też na samych cmentarzach. Każdy wyjazd obfitował w przygody, nasuwał ponure refleksje natury

ogólnej i społecznej. Rekompensatą za to był pobyt w cudownych miejscach krajoznawczych, takich jak Pojezierze Augustowskie z unikalnym Kanałem, pobyt w Puszczy Knyszyńskiej czy Puszczy Białowieskiej, w których to miejscach wykonywano czynności medyczno-sądowe.

Na ile pozwalały warunki, pracownicy naukowcy podejmowali tematykę dotyczącą interesującej kazuistyki, badań doświadczalnych, prac pogładowych i statystycznych. Włączali się czynnie do tematyki wszystkich zjazdów, konferencji i sympozjów, organizowanych przez Zarząd Główny lub oddziały naszego Towarzystwa.

Do nowego gmachu Zakładu przy ul. Jerzego Waszyngtona 13 wprowadzono się w 1982 roku i to po interwencji Ministerstwa, gdyż ówczesny Senat Akademii Medycznej miał inną koncepcję jego zagospodarowania. Zakład objął 1/3 budynku w gmachu podstawowym. Były tam: pomieszczenia na przyjęcia interesantów, dwie sale ćwiczeniowe, pracownia kreślarska. Na I piętrze mieścił się sekretariat, pokój profesora, pokoje asystentów i adiunktów oraz sala konferencyjna wraz z biblioteką. Na II piętrze były pełnoprofilowe pracownie naukowe: serologiczna, toksykologiczna i histopatologiczna. Na III piętrze znajdowała się zwierzętarnia. Pomieszczenia prosektoryjne znajdowały się w drugim budynku, połączone z gmachem zamkniętym przejściem. Zakład został zaopatrzony z funduszu inwestycyjnego w nowoczesną aparaturę dla poszczególnych pracowni naukowych. Jednakże już od 1983 roku, na polecenie ówczesnego Rektora, rozpoczęło się częściowe przekazywanie pomieszczeń Zakładu innym jednostkom Akademii. Trzy pomieszczenia na parterze przekazane zostały Klinice Okulistycznej, a w końcu lat 80-tych III piętro mieszczące zwierzętarnię oddane zostało Zakładowi Genetyki. Dwie pracownie toksykologiczne otrzymał Zakład Medycyny Nuklearnej. Przejęto także część magazynów na pomieszczenia zwierzętarni Anatomii Patologicznej, salę kreślarską przejął Instytut Stomatologii.

We wrześniu 1984 roku ówczesny kierownik prof. dr hab. Maria Byrdy odeszła na emeryturę, a od października 1984 roku nowym kierownikiem został adiunkt Zakładu, dr Jerzy Janica. Stopień naukowy doktora habilitowanego dr. Jerzemu Janicy nadała Rada Wydziału Lekarskiego AM w Białymstoku w 1989 roku na podstawie całokształtu dorobku naukowego i pracy pt. „Sądowo-lekarskie aspekty zmian morfologiczno-biochemicznych w ostrym zatruciu etanolem”. Od 1 lutego 1990 roku dr hab.

Jerzy Janica został mianowany na stanowisko docenta, a z dniem 3 stycznia 1992 roku mianowany na stanowisko profesora nadzwyczajnego. 24 stycznia 1997 roku Prezydent RP nadał mu tytuł naukowy Profesora.

Dalsze lata to współdziałanie Profesora w intensywny rozwój kadr i pracy naukowej. W 1990 roku powstała pracownia HLA do wykonywania badań spornego ojcostwa na użytek sądów, prowadzenia badań tła genetycznego, antygenów HLA-ABC w populacji Podlasia oraz wykonywania badań asocjacji antygenów HLA z niektórymi stanami patologicznymi. Rok później Profesor zorganizował pracownię komputerową do obsługi prac naukowych i usługowych oraz urządzenie do telekonferencji, co w znacznym stopniu odciążało pracowników Zakładu od czasochłonnych wyjazdów na rozprawy sądowe. W kolejnym roku zorganizował pracownię PCR, co rozszerzyło badania śladów biologicznych. Pracownia serologiczna została wyposażona w nowoczesny sprzęt, w tym aparaturę do automatycznego sekwencjonowania DNA oraz amplifikacji, do badań DNA genomowego i mitochondrialnego oraz aparat 7500 REAL-TIME PCR SYSTEM do badań m.in. pomiaru stężenia DNA. Pracownia genetyczna corocznie uzyskuje atest Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii na badania DNA i na uczestnictwo w amerykańskich testach biegłości. Unowocześniono też pracownię toksykologiczną przez zakup chromatografu gazowego (kapilarny, head-space, FID, MS) i spektrofotometru UV-Vis.

Pracownicy naukowcy Zakładu zdobywali pod kierunkiem Profesora kolejne stopnie specjalizacji. W Zakładzie dwie osoby uzyskały stopień doktora habilitowanego, siedem osób uzyskało stopnie doktorskie, przeprowadzono też kilkanaście przewodów magisterskich i licencjackich.

Obecnie Zakład składa się z podstawowych działów medycyny sądowej (lekarsko-orzeczniczego, prosektorium, laboratorium hemogenetyki i laboratorium toksykologicznego). W Zakładzie poza Profesorem zatrudnionych jest dwóch doktorów habilitowanych, pięciu doktorów, jeden lekarz medycyny sądowej, jeden magister, czterech rezydentów; personel techniczny i administracyjny liczy siedem osób.

Dorobek Profesora to 331 publikacji i komunikatów, w tym 140 prac oryginalnych (łącznie IF 36.472, KBN 618.5). Tematyka naukowa obejmuje następujące zagadnienia:

- szeroko pojętą klasyczną ekspertyzę serologiczną,

- badania doświadczalne nad wpływem niektórych leków, hormonów oraz etanolu na ciepłotę narządową, na warunkowe odruchy ucieczki u szczurów oraz zachowanie się ciepłoty narządowej po podaniu niektórych substancji u szczurów aklimatyzowanych w niskiej temperaturze,
- toksykologię etanolu w aspekcie sądowo-lekarskim,
- metodologię suicydologii, wiktymologii i eutanazji w aspekcie sądowo-lekarskim,
- badania nad polimorfizmem systemów multipleksowych DNA STR w populacji Podlasia za pomocą techniki PCR i analizy automatycznej metodą elektroforezy kapilarnej przy użyciu analizatora genetycznego ABI Prism (Applied Biosystems),
- wykrywanie sekwencji genu SRY oraz innych genów (AMY, ZFY) specyficznych dla płci męskiej w materiale biologicznym przy użyciu metody PCR,
- badania niestabilności mikrosatelitarnej w nowotworach złośliwych, guzach barwnikowych błony naczyniowej oka u chorych z jaskrą otwartego kąta (PEX),
- opracowanie bazy danych profili DNA w rdzennej populacji Podlasia,
- opracowanie bazy danych profili DNA w grupach etnicznych zamieszkujących na terenie Podlasia,
- badania identyfikacyjne DNA w materiale biologicznym poddanym degradacji,
- aspekty sądowo-lekarskie wypadków drogowych, innych zgonów gwałtownych i zabójstw.

Wraz z Profesorem prowadzimy prace naukowe 22 grantów uczelnianych, a wśród nich genetyka populacyjna 15 STR u Białorusinów, w populacji Starowierców, Litwinów, a także badania polimorficzne DNA STR specyficznych dla chromosomu X u Tatarów, wpływ środowisk na możliwości oznaczania haplotypów Y-STR w materiale tkankowym oraz opracowanie bazy danych haplotypów Y-STR osób i śladów biologicznych oznaczonych w Zakładzie Medycyny Sądowej.

Profesor brał czynny udział w 34 zjazdach naukowych i 20 sympozjach krajowych i zagranicznych, w których wygłosił łącznie 57 referatów. Był organizatorem V Konferencji Toksykologów Sądowych, która odbyła się w dniach 9-10 czerwca 1989 roku w Białymstoku, organizatorem X Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii

w Białymstoku w dniach 6-9 września 1995 roku. W zjeździe brało udział 158 osób, w tym prawnicy i goście z zagranicy. Wygłoszono 138 prac. Był także współorganizatorem XIX Konferencji Toksykologów Sądowych w dniach 22-25 maja 2002 roku w Augustowie.

Z uroczystości jubileuszowych Zakładu zorganizowanych przez Jubilata wraz ze współpracownikami należy wymienić uroczystość w dniu 1 czerwca 1990 roku, kiedy to prof. dr hab. Maria Byrdy otrzymała tytuł naukowy Doktora Honoris Causa Akademii Medycznej w Białymstoku, a w 1995 roku uroczystość wręczenia Medalu Profesora Kitasato z Japonii za pionierskie prace z medycyny sądowej.

Profesor jest członkiem Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii od 1967 roku. Pełni funkcję przewodniczącego Oddziału Białostockiego. W 1993 roku został członkiem Kolegium Redakcyjnego czasopisma Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii. Od 2001 roku jest członkiem International Society for Forensic Genetics.

W swojej działalności dydaktycznej był wykładowcą medycyny sądowej i etyki dla studentów wydziału lekarskiego i oddziału stomatologii. W trosce o lepszą jakość dydaktyki wprowadził nowoczesne techniki audiowizualne. Zakład ma możliwość połączenia audiowizualnego w postaci telekonferencji z sądami na terenie całego kraju.

Profesor był recenzentem wielu rozpraw doktorskich, habilitacyjnych i na zlecenie KBN-u.

Był kierownikiem specjalizacji na I stopień, przewodniczącym komisji egzaminacyjnej na I stopień z zakresu medycyny sądowej w 1974 i 1991 roku oraz egzaminatorem komisji w 1993 roku.

W czasie swojej pracy zawodowej Jubilat pełnił obowiązki członka komisji dyscyplinarnej dla nauczycieli akademickich (1984-1990), przewodniczącego komisji dyscyplinarnej dla studentów (1990-1993) i ponownie przewodniczącego senackiej komisji dyscyplinarnej dla nauczycieli akademickich (1993-1995). Od 1990 do 2005 roku był sekretarzem uczelnianej komisji rekrutacyjnej. Za sprawną organizację rekrutacji w roku 1990 otrzymał dyplom Dyrektora Departamentu Nauki i Kształcenia.

Za działalność naukową Jubilat otrzymał 11 zespołowych nagród Rektorskich: siedem I stopnia, trzy II stopnia i jedną III stopnia (od 2002 do 2006 roku). Obok resortowych i okolicznościowych odznaczeń, otrzymał Złoty Krzyż Zasługi i Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski.

Za wiele dokonań dla materialnej bazy, dobra i prestiżu Zakładu Medycyny Sądowej przekazujemy z głębi serca płynące podziękowania od pracowników Zakładu.

Opracowały:
Anna Niemcunowicz-Janica
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek

**Michał Szeremeta, Anna Niemcunowicz-Janica, Adam Sackiewicz,
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek**

Analiza ofiar wypadków komunikacyjnych w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 2007-2008

Analysis of traffic accident fatalities in autopsy material collected in the years 2007-2008 at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok

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

Celem pracy była analiza statystyczna ofiar wypadków komunikacyjnych w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w latach 2007-2008. Analizę przeprowadzono w grupie 209 ofiar wypadków komunikacyjnych w oparciu o dane zawarte w 876 protokołach sekcyjnych. Opracowane statystycznie dane przedstawiono w formie opisowej oraz tabeli. W latach 2007-2008 liczba ofiar wypadków komunikacyjnych wyniosła 209, co stanowiło 24% ogólnej liczby wykonanych w tym czasie sekcji. Mężczyźni stanowili 76%, natomiast kobiety 24% ogólnej liczby ofiar wypadków drogowych. Największą śmiertelność stwierdzono wśród kierowców, którzy stanowili 38% ogólnej liczby zgonów w następstwie wypadków komunikacyjnych. W dalszej kolejności najwyższy odsetek zgonów odnotowano wśród pieszych, pasażerów oraz motocyklistów i rowerzystów, wśród których stwierdzono odpowiednio 29%, 26% i 7% ogólnej liczby zgonów. Do wypadków komunikacyjnych ze skutkiem śmiertelnym najczęściej doszło poza terenem zabudowanym, gdzie stwierdzono 48,5% zdarzeń. Wśród wszystkich badanych grup przyczyną zgonów były przede wszystkim rozległe obrażenia wielonarządowe. Średni wiek ofiar wypadków komunikacyjnych wyniósł 41 lat, co spowodowane jest wzrostem zgonów wśród młodych osób. W 45%

przypadków mężczyźni znajdowali się pod wpływem alkoholu, a jego średnia zawartość we krwi wyniosła 2,1‰. Natomiast kobiety były pod wpływem alkoholu w 12% przypadków, ze średnią zawartością alkoholu we krwi wynoszącą 1,6‰.

The objective of the paper was an analysis of traffic accident fatalities in autopsy material collected at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok in the years 2007-2008. The analysis was carried out in 209 traffic accident victims included in the total number of 876 autopsies. Based on autopsy reports, the main criteria included gender, site of death (urban area, rural area, non-built-up), mode of movement (driver, passenger, pedestrian, biker and cyclist), age, location of fatal injuries (head, thorax, abdomen and pelvis, upper and lower limbs, multiorgan injuries) and blood alcohol level. The collected data were analyzed statistically according to the above listed criteria and presented as a text and graphs. In the years 2007-2008, 209 individuals died in traffic accidents in Podlasie Region, with the mortality rate of 24%. Male victims accounted for 76% of fatalities, while females constituted 24%. Drivers predominated among traffic accident fatalities in Podlasie Region, with the mortality rate of 38%. In the years 2007-2008, the mortality rates for pedestrians, passengers, motorbike drivers and

bikers were 29%, 26% and 7%, respectively. Regardless of the time period, the fatalities were predominant in non-built-up areas, with the percentage amounting to 48.5%. The location of fatal injuries in respective groups was similar, with a preponderance of multiorgan injuries. The mean age of traffic accident fatalities was 41 years, predominantly due to an increasing number of fatal cases among young individuals. In the years 2007-2008, the percentage of traffic accident victims being under the influence of alcohol was 45% in males and 12% in females. The mean blood alcohol level of traffic accident victims was 2.1‰ in males and 1.6‰ in females.

Słowa kluczowe: ofiary śmiertelne wypadków drogowych, analiza

Key words: traffic accident fatalities, analysis

WPROWADZENIE

Obserwowany w ostatnich dziesięcioleciach rozkwit motoryzacji doprowadził do powstania jednego z największych problemów obecnych czasów, wypadkowości drogowej [1]. Według danych WHO od roku 1886, kiedy to zanotowano pierwszy wypadek z ofiarą śmiertelną w Londynie, do dnia dzisiejszego na drogach śmierć poniosło 25 milionów ludzi. Obecnie na świecie w następstwie wypadków komunikacyjnych ginie rocznie 1,2 miliona ludzi, czyli ponad 3000 osób dziennie, a 30-50 milionów odnosi obrażenia [2]. Według danych szacunkowych, liczba zgonów w 2020 roku może osiągnąć 2 miliony, a wypadki drogowe staną się trzecią przyczyną zgonów, tuż za chorobami układu krążenia i chorobami na tle nerwowym [3, 4].

W Polsce w 2007 roku wydarzyło się 49 536 wypadków drogowych, w których 5583 osoby poniosły śmierć, a 63 224 osoby zostały ranne. W 2008 roku w 49 054 wypadkach drogowych zginęło 5437 osób, zaś rannych zostało 62 097 osób. Natomiast w najbardziej tragicznym, w ostatnich latach, roku 1997 odnotowano 66 586 wypadków, z 7311 ofiarami śmiertelnymi oraz 83 162 osobami rannymi. W przeliczeniu na 100 000 mieszkańców na polskich drogach ginie rocznie 15 osób, co stanowi blisko trzykrotnie wyższe narażenie na utratę życia, w stosunku do krajów wysoko rozwiniętych [5, 6].

Przyczyny wypadków drogowych mają różnorodne i często złożone podłoże [7]. Problem ten był wielokrotnie analizowany od wczesnego okresu rozwoju motoryzacji. Już w 1903 roku Dittrich przedstawił pierwszą pracę dotyczącą wypadków drogowych [8]. Pięć lat później Zimmer opraco-

wał analizę statystyczną wypadkowości drogowej w Niemczech [9]. W Polsce jedna z pierwszych ocen dotyczących wypadkowości drogowej została przeprowadzona przez Butryma w 1935 roku [10]. Pomimo upływu długiego okresu od chwili opublikowania tych pionierskich prac przyczyny wypadków wydają się być stosunkowo niezmiennie. Nieprzerwanie do najczęstszych zalicza się nadmierną prędkość, brawurową jazdę, słabe umiejętności kierowców połączone ze złą oceną sytuacji na drodze, nieprzestrzeganie zasad obowiązujących w ruchu drogowym, zły stan techniczny pojazdów, brak odpowiedniej infrastruktury drogowej czy też nietrzeźwość uczestników ruchu drogowego [11]. W ostatnich latach do przyczyn wypadków komunikacyjnych zaliczamy zażywanie narkotyków przez uczestników ruchu drogowego [12], kierowanie pojazdami mechanicznymi pomimo występowania bezwzględnych przeciwwskazań zdrowotnych [13] czy też zmęczenie, stres oraz coraz częściej obserwowaną na drogach agresję [14].

CEL PRACY

W związku z bardzo wysoką śmiertelnością w następstwie wypadków komunikacyjnych na terenie województwa podlaskiego, obecna praca stanowi naturalną kontynuację badań i analiz prowadzonych w naszym Zakładzie w latach 1955-2006 [15, 16] oraz ocenę ewentualnego wpływu całorocznego użycia świateł mijania w samochodach na liczbę wypadków i śmiertelność.

MATERIAŁ I METODY

Obecną analizę przeprowadzono w grupie 209 osób, które poniosły śmierć w wypadkach komunikacyjnych w województwie podlaskim w latach 2007-2008 i zostały poddane sądowo-lekarskiej sekcji zwłok w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Jako kryteria podziału przyjęto płeć ofiary, miejsce zgonu (miasto, wieś, teren niezabudowany), sposób poruszania się ofiary w ruchu (kierowca, pasażer, pieszy, motocyklista i rowerzysta), lokalizację obrażeń śmiertelnych ofiar (głowa, klatka piersiowa, brzuch i miednica, kończyny górne i dolne, urazy wielonarządowe), wiek oraz zawartość alkoholu we krwi denatów.

Zebrane dane opracowano statystycznie pod kątem przyjętych kryteriów podziału i przedstawiono w formie opisowej oraz tabeli.

WYNIKI

W latach 2007-2008 wykonano 876 sądowo-lekarskich sekcji zwłok, z czego 209 (24%) stanowiły zgony w następstwie wypadków komunikacyjnych. Większy odsetek ofiar stanowili mężczyźni – 159 (76%), w porównaniu do liczby kobiet – 50 (24%). Najwięcej ofiar śmiertelnych odnotowano wśród kierowców – 80 (38%), następnie wśród pieszych – 61 (29%), pasażerów – 54 (26%) oraz motocyklistów i rowerzystów – 14 (7%). Najczęściej do wypadków śmiertelnych doszło poza terenem zabudowanym – 101 (48,5%), w dalszej

kolejności na wsi – 58 (28%) oraz w mieście – 50 (23,5%). Średni wiek ofiar wypadków komunikacyjnych w analizowanym okresie wyniósł 41 lat. Wśród wszystkich badanych grup do zgonów doszło przede wszystkim w następstwie rozległych obrażeń wielonarządowych, które wystąpiły w przypadku 43 (54%) kierowców, 36 (59%) pieszych, 35 (65%) pasażerów oraz 12 (86%) motocyklistów i rowerzystów. Mężczyźni znajdowali się pod wpływem alkoholu w 72 (45%), a kobiety w 6 (12%) przypadkach. Średni poziom alkoholu we krwi w grupie mężczyzn wyniósł 2,1‰, natomiast w grupie kobiet 1,6‰.

Tabela I. Analiza ofiar wypadków komunikacyjnych.
Table I. Analysis of traffic accident fatalities.

KRYTERIA PODZIAŁU / CRITERIA		2007-2008
Ogólna liczba sekcji zwłok / Number of autopsies		876
Liczba ofiar wypadków drogowych / Number of traffic accident fatalities		209 (24 %)
Liczba ofiar płci męskiej / Number of victim men's sex		159 (76 %)
Liczba ofiar płci żeńskiej / Number of victim feminine sex		50 (24 %)
Miejsce zgonu / Site of death	Miasto / Urban area	50 (23,5 %)
	Wieś / Rural area	58 (28 %)
	Teren niezabudowany / Non built – up	101 (48,5%)
Sposób poruszania się ofiary w ruchu / Mode of movement	Kierowca / Driver	80 (38 %)
	Pasażer / Passenger	54 (26 %)
	Pieszcy / Pedestrian	61 (29 %)
	Motocyklista i rowerzysta / Cyclist and Biker	14 (7 %)
Wiek średni ofiar / Age		41
Ilościowa ocena najczęściej występujących okoliczności obrażeń śmiertelnych / Localisation of fatal injuries	Pieszcy: urazy wielonarządowe / Pedestrian: multiorgan injuries	36 (59 %)
	Kierowca: urazy wielonarządowe / Driver: multiorgan injuries	43 (54 %)
	Pasażer: urazy wielonarządowe / Passenger: multiorgan injuries	35 (65 %)
	Motocyklista i rowerzysta: urazy wielonarządowe / Cyclist and Biker: multiorgan injuries	12 (86 %)
Odsetek mężczyzn będących pod wpływem alkoholu / Percentage of man being influenced by alcohol		72 (45 %)
Odsetek kobiet będących pod wpływem alkoholu / Percentage of women being influenced by alcohol		6 (12 %)
Średnia zawartość alkoholu we krwi w przypadku mężczyzn / Mean blood alcohol level of victim men's sex		2,1 ‰
Średnia zawartość alkoholu we krwi w przypadku kobiet / Mean blood alcohol level of victim feminine sex		1,6 ‰

DYSKUSJA

Od lat problematyka wypadkowości drogowej jest celem badań na świecie [17, 18] oraz Zakładów Medycyny Sądowej na terenie całego kraju [19, 20, 21, 22]. W województwie podlaskim aspekty wypadków drogowych ze skutkiem śmiertelnym były badane przez Janicę i wsp. oraz w ostatnim czasie przez Szeremetę i wsp. [15, 16].

Obecna analiza, będąca kontynuacją przeprowadzonych wcześniej badań, uwidoczniała istotny wzrost odsetka (24%) ofiar śmiertelnych wypadków komunikacyjnych w stosunku do badań z lat 1970-1986 i 1987-2006, gdzie stwierdzono odpowiednio 13% i 17% zgonów w stosunku do wszystkich wykonanych sekcji zwłok. Tak dużą liczbę ofiar śmiertelnych można tłumaczyć znacznym wzrostem natężenia ruchu oraz bardzo wysokim odsetkiem uczestników wypadków będących pod działaniem alkoholu. Spożycie alkoholu przez uczestników ruchu drogowego stanowi jeden z najpoważniejszych czynników ryzyka wypadków ze skutkiem śmiertelnym i był szeroko opisywany we wcześniej prowadzonych badaniach, w poszczególnych województwach, na terenie kraju [23, 24, 25, 26, 27]. W świetle przytoczonych powyżej liczb wydaje się, że całodienne używanie światła mijania nie przyniosło spodziewanego efektu i nie zmniejszyło w sposób istotny liczby wypadków drogowych, w tym zdarzeń ze skutkiem śmiertelnym. W ostatnich dwóch latach na podlaskich drogach najczęściej ginęli kierowcy (38%), co w porównaniu do lat poprzednich stanowi znaczny wzrost (33% i 34%), kiedy to obserwowano największy odsetek zgonów wśród pieszych (29% vs. 47% i 42%). W ocenie autorów zmianę tę można tłumaczyć stopniowym wzrostem zamożności społeczeństwa i przesiadaniem się pieszych do relatywnie tanich i często słabej jakości samochodów. Nie zmieniły się natomiast okoliczności związane z wypadkami śmiertelnymi. Zarówno w analizowanym okresie, jak i we wcześniejszych latach do zdarzeń ze skutkiem śmiertelnym dochodziło najczęściej poza terenem zabudowanym (48,5% vs. 48,5% i 62,5%). Podobne wyniki w okolicy Udine we Włoszech uzyskał Valent i wsp. [28]. We wszystkich badanych grupach do zgonów doszło przede wszystkim w następstwie urazów wielonarządowych, które jako przyczyna zgonu zastąpiły obserwowane wcześniej w województwie podlaskim, jak i we wcześniejszych badaniach w kraju urazy czaszkowo-mózgowe [29].

Nadal bardzo niekorzystnie przedstawiają się wyniki dotyczące wieku oraz zawartości alkoholu we krwi ofiar śmiertelnych. Średni wiek jest najniższy z dotychczas odnotowanych badań i wyniósł 41 lat, co wynika ze wzrostu śmiertelności młodych uczestników ruchu drogowego. Podobnie wysoka śmiertelność w młodym wieku była obserwowana w badaniach prowadzonych w Hangzhou w Chinach przez Xiao-gang Zhao i wsp. [30]. Natomiast średni odsetek mężczyzn będących pod wpływem alkoholu zbliżył się do poziomu z lat 1970-1986 i był niższy niż w latach 1987-2006 (45% vs. 43% i 54%). Obserwowano wzrost wartości średniej zawartości alkoholu we krwi do 2,1‰. Wśród kobiet stwierdzono dwukrotnie niższą śmiertelność ofiar będących pod wpływem alkoholu względem lat poprzednich (12% vs. 22% i 24%), przy czym średni poziom alkoholu wyniósł aż 1,6‰. Tak wysoki wynik można tłumaczyć stosunkowo małą liczbą ofiar będących pod działaniem alkoholu wśród kobiet.

PIŚMIENNICTWO

1. Teresiński G.: Historia badań w dziedzinie wypadkowości drogowej, Arch. Med. Sąd. Krym. 2001, LI, 249-257.
2. Peden M., McGee K., Krug E., Injury: a leading cause of global burden of disease, 2000, WHO, Geneva.
3. www.who.int/en
4. www.un.org
5. www.nadrogach.pap.pl
6. www.edroga.pl
7. Di Maio V. J., Di Maio D.: Medycyna Sądowa, Wydanie I Polskie pod red. Świątek B. i Przybylskiego Z., Wyd. Urban & Partner, Wrocław 2001, 257-274.
8. Dittrich, Uber Verletzungen und Tod durch Uberfahrenwerden vom gerichtsarztlichen Standpunkt, Arch. Kriminal. Anthropol. Krim. 1903, 13, 1.
9. Zimmer, Uber Automobilverletzungen, Dtsch. Z. Chir. 1908, 95, 157-169.
10. Butrym A.: Wypadki samochodowe w Krakowie w ciągu dziesięciolecia 1924 do 1934, Czas. Sąd.- Lek. 1935, 8, 147-189.
11. Brismar B., Bergman B.: The Significance of Alcohol for Violence and Accidents, Alcoholism: Clinical and Experimental Research 2006, 22, 7, 299-306.
12. Kerr J. S., Hindmarch I.: The effects of alcohol alone or in combination with other drugs

on information processing, task performance and subjective responses, *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental* 1998, 13, 1, 1-9.

13. Gislason T., Tomasson K., Reynisdottir H., Bjornsson J. K., Kristbjarnarson H.: Medical risk factors amongst drivers in single-car accidents, *J. Inter. Med.* 2003, 241, 3, 217-223.

14. Hennessy D. A., Wiesenthal D. L.: Traffic congestion, driver stress, and driver aggression, *Aggressive Behavior* 1999, 25, 6, 409-423.

15. Janica J., Antoniuk Z., Dopierała T.: Wypadki komunikacyjne w świetle materiału Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku w okresie 15-lecia (1955-1969), *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1971, 1, 179-180.

16. Szeremeta M., Dopierała T., Janica J., Niemcunowicz-Janica A., Załuski J., Ptaszyńska-Sarosiek I., Okłota M., Stępniewski W.: Analiza porównawcza ofiar wypadków komunikacyjnych w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 1970-1986 oraz 1987-2006, *Rocz. Pom. Akad. Med. w Szczecinie* 2007, 53, 2, 76-79.

17. Bedard M., Guyatt G. H., Stones M. J., Hirdes J. P.: The independent contribution of driver crash and vehicle characteristic driver fatalities, *Accid. Anal. and Prev.* 2002, 34, 717-727.

18. Yau K. K. W.: Risk factors affecting the severity of single vehicle traffic accidents in Hong Kong, *Accid. Anal. and Prev.* 2004, 36, 333-340.

19. Baran E., Jaegermann K.: Wypadki drogowe w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Krakowie. Rozległość i rozmieszczenie obrażeń ciała. Przyczyny śmierci, *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1971, 27.

20. Jaegermann K., Łapa M.: Wypadki drogowe w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Krakowie. I. Wiek i płeć, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1971, 21, 8-11.

21. Marek Z., Konopka T.: Wypadkowość drogowa w Krakowie w świetle obserwacji sądowo-lekarskich, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1991, 41, 122-129.

22. Mądro R., Staśkiewicz J.: Zgony w następstwie wypadków drogowych na podstawie

materiału sekcyjnego ZMS AM w Lublinie, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1970, 20, 183.

23. Kłys M., Grzeszczuk S., Majchrzak T.: Wypadki komunikacyjne ze skutkiem śmiertelnym a alkohol na obszarze Małopolski w latach 2000–2003 na podstawie materiału archiwalnego Zakładu Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2006, LVI, 80-85.

24. Engelgardt P., Śliwka K.: Metody wstępnej oceny sprawności psychofizycznej kierowców, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2006, LVI, 31-38.

25. Mądro R., Teresiński G.: Uwagi odnośnie do możliwości rekonstrukcji wypadku drogowego na podstawie ustaleń sekcyjnych i wykorzystania tego sposobu postępowania dowodowego, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1995, XLV, 1.

26. Grochowska Z., Jaegermann K.: Wypadki drogowe w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Krakowie. III. Nietrzeźwość, *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1971, 21, 19-22.

27. Gubała W.: Toksykologia Alkoholu, *Biblioteka Prawa Dowodowego* 1997, 7-8.

28. Valent F., Schiava F., Savonitto C., Callo T., Brusaferrero S., Barbone F.: Risk factor for fatal road traffic accidents in Udine, Italy, *Accid. Anal. and Prev.* 2002, 34, 71-84.

29. Chróścielewski E., Marcinkowski T.: Zagadnienia związane z sądowo-lekarskimi oględzinami zwłok ofiar wypadków drogowych (ze szczególnym uwzględnieniem urazów mózgowych), *Wiad. Lek.* 1970, 2, 27.

30. Xiao-gang Zhao, Xiao-di He, Jun-song Wu, Guang-feng Zhao, Yue-feng Ma, Mao Zhang, Jian-xin Gan, Shao-wen Xu, Guan-yu Jiang: Risk factors for urban road traffic injuries in Hangzhou, China, *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2009, 129, 507-513.

Adres do korespondencji:

Michał Szeremeta

Zakład Medycyny Sądowej

Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

ul. Kilińskiego 1

15-089 Białystok

Zofia Wardaszka, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica

Zatrucia tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku w latach 1998-2008

Carbon monoxide poisoning in the autopsy material of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok in years 1998-2008

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

Analizie poddano 4615 protokołów sekcyjnych z lat 1998-2008 [1]. Stwierdzono 219 przypadków zgonów z powodu zatrucia tlenkiem węgla (4,75%). Poszukiwano zależności pomiędzy stężeniem karboksyhemoglobiny a zawartością alkoholu we krwi. Brano pod uwagę wiek, płeć zatrutych i miejsce zatrucia. Potwierdzona została sezonowość zatruc tlenkiem węgla. Ponad 79% wszystkich zatrutych CO stanowili mężczyźni. Najwyższe stężenie karboksyhemoglobiny stwierdzono w grupie 41-50 lat. Zauważono osłaniający wpływ niskich stężeń etanolu u osób narażonych na działanie tlenku węgla.

The objective of the paper was to present the observations and conclusions based on the review of autopsy records collected at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok. The criteria under evaluation included gender, age, alcohol level, carboxyhemoglobin concentration and site of poisoning. A seasonal distribution of CO intoxication and a possible relationship between carboxyhemoglobin concentration and ethanol blood level was confirmed. In the years 1998-2008, carbon monoxide poisonings were the cause of death in 219 (4.74%) of a total of 4615 autopsy reports reviewed. Males accounted for more than 79% of all the victims. The highest concentration of carboxyhemoglobin was found in the age group of 41-50 years. A protective effect of low ethanol concentration was noted in persons exposed to CO. The COHb level was determined by the Wolff's method.

Słowa kluczowe: tlenek węgla, karboksyhemoglobina, zatrucie śmiertelne
Key words: carbon monoxide, carboxyhemoglobin, fatal poisoning

WSTĘP

Tlenek węgla należy do najstarszych trucizn cywilizacji i do najstarszych w przyrodzie gazów trujących. Powstaje w wyniku procesów spalania substancji organicznych przy niedostatecznym dopływie tlenu. Główne źródła narażenia na tlenek węgla to pożary, spaliny w piecykach i kuchniach gazowych, piece kaflowe, spaliny silnikowe w garażach, a w warunkach przemysłowych gazy: generatorowy, wielkopiecowy, wodny, świetlny czy gazy wybuchowe. Ze względu na swoje właściwości: brak zapachu, barwy czy smaku bywa nazywany „milczącym mordercą” i zetknięcie z tym gazem może być szczególnie niebezpieczne [2, 3]. Pomimo, że wiedza o tlenku węgla osiągnęła znaczny postęp, zatrucia tym związkem zajmują wciąż mniej więcej stały, kilkuprocentowy ułamek ogólnej liczby zgonów gwałtownych. Oprócz alkoholu etylowego i leków, CO jest jedną z głównych przyczyn śmierci z powodu zatruc. Nie oddaje to jednak skali problemu – częstość występowania zatruc CO nie zakończonych zgonem nie jest dokładnie znana, zwłaszcza tych o łagodnych

objawach klinicznych, kiedy zatruci nie zgłaszają się po pomoc do lekarza i narażenie na CO nie zostaje wykryte.

Od początku lat osiemdziesiątych spadała liczba przypadków zatruc tlenkiem węgla, ponieważ z uwagi na wysoką szkodliwość, zaczęto wycofywać gaz świetlny. W latach dziewięćdziesiątych wzrosła natomiast liczba zatruc w pożarach domów i pomieszczeń gospodarczych, ogrzewanych m.in. gazowymi butlami grzewczymi. Oprócz wysokich stężeń karboksyhemoglobiny, w takich przypadkach spotykane są często niskie jej wartości. Prawdopodobnie wynikają one z sumy innych czynników (mała ilość tlenu w pomieszczeniach, pojawiające się duże ilości spalin, głównie tlenku i dwutlenku węgla, produkty suchej destylacji substancji organicznych). Ponadto wysoka temperatura w pomieszczeniu zwiększa może toksyczność tlenku węgla, doprowadzając do urazów termicznych, a do zejścia śmiertelnego może dochodzić przed osiągnięciem wysokich stężeń HbCO. Każdego roku z powodu zatrucia tlenkiem węgla ginie kilkadziesiąt osób.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza zatruc tlenkiem węgla oraz wpływu etanolu na toksyczność tlenku węgla w oparciu o materiał archiwalny Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w latach 1998-2008.

MATERIAŁ I METODY

Dokonano szczegółowej analizy materiałów archiwalnych (protokołów oględzin sekcyjnych) w Zakładzie Medycyny Sądowej UM w Białymstoku z lat 1998-2008. Brano pod uwagę: wiek ofiar, płeć, miejsce zatrucia, porę roku, stężenie karboksyhemoglobiny i alkoholu.

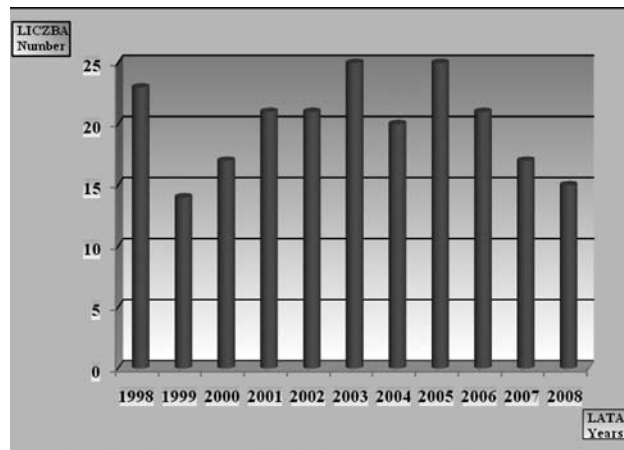
Oznaczanie stężenia karboksyhemoglobiny we krwi denatów było prowadzone metodą spektroskopową i metodą Wolffa.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W latach 1998-2008 na 4615 przeanalizowanych protokołów sekcyjnych stwierdzono 219 przypadków zgonów w wyniku zatrucia tlenkiem węgla, co stanowi ok. 4,75% ogólnej liczby wykonanych sekcji. Częstość śmiertelnych zatruc CO na przestrzeni lat ulegała nieznacznym wahaniom. W 1999 roku nastąpił widoczny spadek zatruc, ale później do 2003r.

obserwowano tendencję wzrostową. Od roku 2004 (z wyj. 2005) zauważono ponowny spadek liczby zgonów z powodu zatrucia CO. Częstość zejść śmiertelnych w poszczególnych latach przedstawia rycina 1.

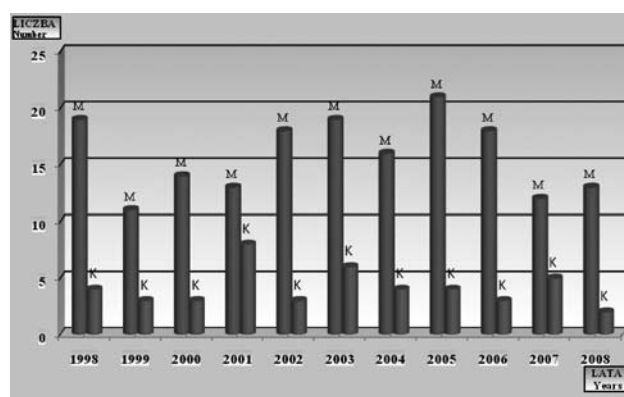
Ryc. 1. Zatrucia śmiertelne CO w latach 1998-2008.
Fig. 1. Fatal CO poisonings in the years 1998-2008.



Mając na uwadze kryterium płci, liczba zatruc śmiertelnych w danym okresie przedstawia się w sposób następujący: 174 przypadków dotyczyło mężczyzn, co stanowi 79,45% wszystkich ofiar oraz 45 kobiet, stanowiących 20,55%. Duża przewaga mężczyzn występowała w każdym z badanych lat: od 82,60% w 1998 roku, przez wyraźny spadek do 61,90% w 2001r. i ponowny wzrost odsetka zatrutych mężczyzn w latach następujących. Najwyższe wartości wykazano w 2002 r. i 2006 r. – po 85,71% oraz w 2005 r. – 86,67%. Przedstawia to rycina 2. We wcześniejszych latach również dominowali liczebnie mężczyźni [4, 5, 6].

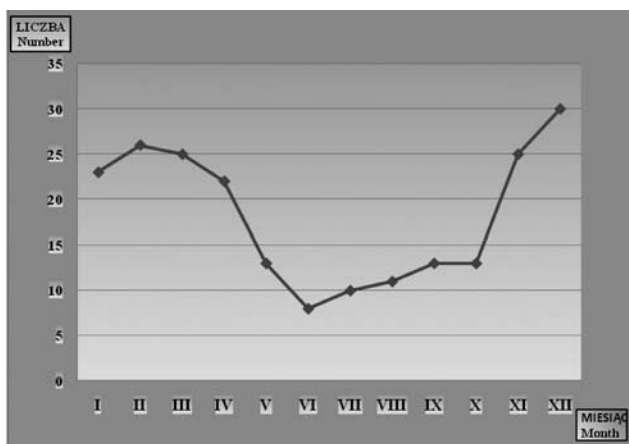
Ryc. 2. Zatrucia śmiertelne CO w latach 1998-2008 z podziałem na płeć ofiar.

Fig. 2. Fatal CO poisonings in the years 1998-2008 depending on gender of victims.



Wyraźnie kształtuje się, podkreślana przez wielu autorów [5, 7, 8, 9, 10], sezonowość występowania zatruc tlenkiem węgla: w okresie jesienno-zimowym (tj. w okresie grzewczym) liczba zatruc znacząco rośnie, natomiast w miesiącach wiosenno-letnich następuje znaczny ich spadek. Przedstawiono to na rycinie 3. Sezonowość w przeciągu lat ulegała nieznacznym zmianom i przesunięciom, co głównie wynikało z powodu skrócenia bądź wydłużenia sezonów grzewczych w danym roku.

Ryc. 3. Sezonowość zatruc CO w latach 1998-2008.
Fig. 3. Seasonal distribution of CO poisonings in the years 1998-2008.

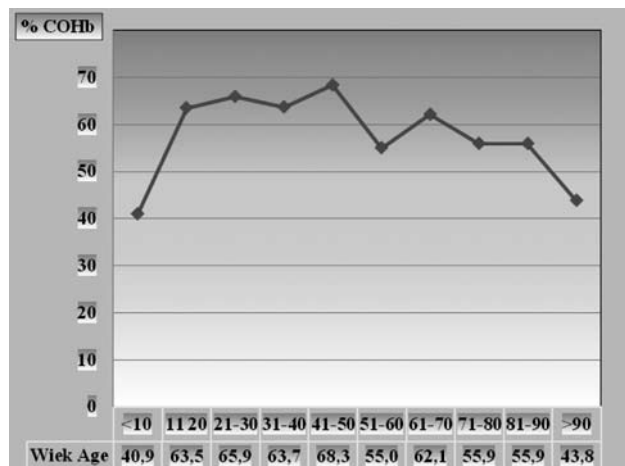


Średnie stężenie COHb u kobiet w analizowanym przedziale lat (1998-2008) wynosiło odpowiednio 62,44%. U mężczyzn, w tym samym okresie czasu, stężenie to stanowiło 59,18%. Powyższe wartości nie odbiegają od obserwacji innych autorów, którzy nie zauważyli różnic w podatności na działanie tlenku węgla w zależności od płci [7, 8].

W inny sposób kształtuje się zależność średniego stężenia COHb od wieku ofiar zatrutych CO (ryc. 4). Najniższe stężenia COHb zanotowano u dzieci poniżej 10 r. ż. – 40,96% COHb oraz u osób po 90 r. ż. – 43,83% COHb. Najwyższy poziom COHb został osiągnięty u osób w grupie 21-30 lat i w grupie 41-50 lat – odpowiednio 65,93% i 68,37%. Zaobserwowano tendencję zniżkową stężenia COHb u osób po 50 r. ż. Wyniki te częściowo korelują z obserwacjami z lat ubiegłych: w latach 1980-97 najniższe stężenia karboksyhemoglobiny zanotowano w tych samych grupach wiekowych (poniżej 10 lat i powyżej 90 lat), aczkolwiek stężenia COHb w obu grupach kształtowały się na wyższym poziomie (54,06% i 59,00%). W tym okresie nie zauważono też tendencji spadkowej COHb po 50 r. ż. [5].

Ryc. 4. Średnie stężenie COHb w grupach wiekowych.

Fig. 4. Mean COHb concentration in particular age groups.

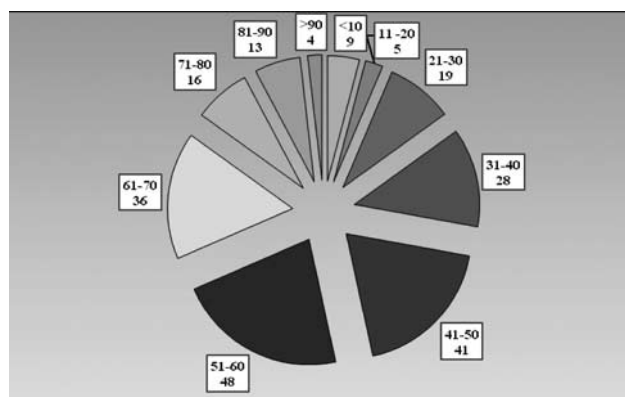


Rycina 5 przedstawia liczbę ofiar zatrutych CO w poszczególnych grupach wiekowych.

Wśród zatrutych tlenkiem węgla najliczniejszą grupę stanowią osoby w wieku 41-50 lat (19,2%) i 51-60 lat (20,8%). Najmniej liczną grupą ofiar były dzieci i młodzież w wieku 11-20 lat i osoby po 90 r. ż. (odpowiednio 2,28% i 1,83%). Powyższe dane tylko częściowo są zgodne z obserwacjami z lat 1980-97, gdzie największą grupę stanowili zatruci w wieku 31-40 lat i 21-30 lat (odpowiednio 18,07% i 14,43%) [5].

Ryc. 5. Liczba zatruc śmiertelnych tlenkiem węgla w poszczególnych grupach wiekowych.

Fig. 5. Number of fatal CO poisonings in particular age groups.



Z analizowanych protokołów wykonanych sekcji z badanego okresu lat, nie zawsze możliwe było odnalezienie danych dotyczących miejsca i źródła szkodliwego działania tlenku węgla.

Dlatego też, przyjęto następujący podział miejsc działania CO:

- pożar domów, budynków mieszkalnych, gospodarczych, baraków, kontenerów, wagonów, pojedynczych pomieszczeń w budynkach
- pożar samochodów
- dom, gdy wskutek niesprawnych, wadliwych urządzeń grzewczych (kuchenek węglowych) doszło do zaczadzenia
- łazienka, gdy do zatrucia tlenkiem doszło z powodu niesprawnych piecyków gazowych
- garaż i samochód – spaliny samochodowe lub palniki zasilane propan-butanem, będące źródłem ekspozycji na tlenek węgla
- inne przypadki, których nie można zakwalifikować do żadnej z powyższych kategorii, a także te, w których przyczyna i okoliczności zgonu były nieznane.

Tabela I. Liczba śmiertelnych zatruc wg miejsca zatrucia.

Table I. Number of fatal poisonings with CO depending on site of poisoning.

Miejsce zatrucia / Place of poisoning	Liczba zatruc / Number of poisonings	ODSETEK (%) / Percentage	Kobiety / Women	Mężczyźni / Men
Pożar / Fire	176	80,37	40	136
Dom / House	12	5,48	2	10
Łazienka / Bathroom	3	1,37	-	3
Samochód-pożar / Car-fire	8	3,65	1	7
Garaż / Garage	12	5,48	1	11
Inne / Others	8	3,65	1	7
Razem / Total	219	100	45	174

Najczęstszym powodem zatruc CO, stanowiącym niezmiennie źródło narażenia od lat, były pożary. W ten sposób śmierć poniosło 176 osób (80,37%). W kilku przypadkach stwierdzono zatrucia całych rodzin, w płomieniach zginęło 16 dzieci. Wyodrębniono też po 12 przypadków (5,48%) zaczadzenia w domu i w garażu. Pozostałe zatrucia stanowiły niewielki odsetek (tabela I).

W zestawieniach z badaniami z lat ubiegłych zachodzi znaczny wzrost zgonów w grupach: pożary domów i samochodów oraz zatrutych spalinami w garażach, natomiast wyraźny spadek ich liczby zaobserwowano w kategorii zaczadzonych w domu i łazience. W innych kategoriach zanotowano tylko pojedyncze przypadki, stanowiące znikomy procent wszystkich zgonów. Zauważalnie zmniejszyła się liczba samobójstw. Uznano tylko jeden udokumentowany przypadek zatrucia CO przez wdychanie spalin samochodowych, doprowadzonych do kabiny przewodem z układu wydechowego pojazdu oraz przypadek samopodpalenia. Niska liczba zgonów w tej grupie może być wynikiem nie zlecenia dodatkowych badań pośmiertnych, tam gdzie przyczyna zgonu wydaje się jasna.

Najwyższe wartości stężenia COHb zanotowano w przypadkach: zatruc samochodowych (garaże) – 84,96% COHb, zatruc w domu

– 74,66% oraz zatruc w łazience – 73,75%. Wyniki te korelują z obserwacjami z lat 1980-1997, gdzie najwyższe stężenie karboksyhemoglobiny również zauważono u osób zaczadzonych w garażu i w domu. Poziom COHb w poszczególnych miejscach zatrucia przedstawia tabela II.

Tabela II. Średnie stężenie COHb w poszczególnych miejscach zatrucia.

Table II. Mean COHb concentration in particular sites of poisoning.

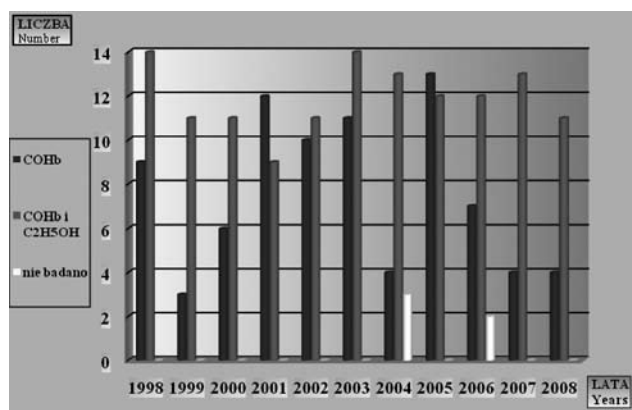
Miejsce zatrucia / Place of poisoning	Średnie stężenie COHb (%) / Mean COHb value
Pożar / Fire	57,67
Dom / House	74,66
Łazienka / Bathroom	73,75
Samochód-pożar / Car-fire	48,22
Garaż / Garage	84,96
Inne / Others	43,30

Osobne zagadnienie stanowi wpływ etanolu na toksyczność tlenku węgla. W badanym materiale stężenie alkoholu we krwi przekraczające 0,5‰ stwierdzono u 131 osób, co stanowi 59,82% zatrutych CO. Poziom alkoholu wahał się u nich w granicach od 0,5‰ do 5,5‰.

Wśród nietrzeźwych zdecydowaną większość stanowili mężczyźni – było ich 124, co stanowi 94,66% wszystkich osób badanych będących pod wpływem alkoholu. Wśród nietrzeźwych zatrutych CO było 7 kobiet (5,34%), przy czym w ostatnich latach zanotowano tylko jeden taki zgon (2007 roku), 6 przypadków wystąpiło natomiast we wcześniejszym przedziale czasu (do 2003 roku). Liczbę zatruc COHb przy współistniejącym alkoholu przedstawia rycina 6.

Ryc. 6. Liczba przypadków zatruc CO przy współistniejącym alkoholu.

Fig. 6. Number of fatal CO poisonings with concomitant alcohol intoxication.



W latach 1998-2008 (z wyjątkiem 2002 i 2005 roku) rysuje się przewaga ofiar będących pod wpływem alkoholu. Najniższe stężenie alkoholu (0,5-1,0‰) stwierdzono u 6 osób. Alkohol w stężeniu 1,1-2,0‰ występował u 36 osób (w tym u 3 kobiet). U 58 osób (2 kobiety i 56 mężczyzn) zanotowano poziom alkoholu 2,1-3,0‰. Była to najliczniejsza grupa. W 28 przypadkach (2 kobiety) badanie wykazało etanol w stężeniu 3,1-4,0‰, a u 3 śmiertelnie zatrutych CO poziom alkoholu był wyższy niż 4‰ (tabela III).

Tabela III. Średnie stężenie COHb dla poszczególnych zakresów alkoholi we krwi.

Table III. Mean COHb concentration for particular ranges of blood alcohol levels.

Poziom alkoholu we krwi (‰) / Blood alcohol level	Średnie stężenie COHb (%) / Mean COHb concentration
0,5-1,0	75,33
1,1-2,0	62,97
2,1-3,0	56,22
3,1-4,0	59,61
>4	51,0

U trzeźwych ofiar zatrucia CO średnie stężenie COHb wynosiło 60,0%. Natomiast wśród zatrutych, będących pod wpływem alkoholu poziom COHb stanowił 67,38%. Na niższy od średniej wynik w grupie trzeźwych mógł mieć wpływ fakt, że do tej grupy zalicza się dzieci i osoby w podeszłym wieku, wyróżniające się mniejszym stężeniem COHb w porównaniu z innymi. Spostrzeżenia te korelują z obserwacjami z lat 1980-1999 [5].

Wyniki ukazują, że przy mniejszych stężeniach etanolu we krwi (do 2‰) obserwuje się zbliżone i wyraźnie wyższe od średniej poziomu COHb.

WNIOSKI

1. Wykazano nasilenie zatruc CO w chłodnej porze roku.
2. Stężenia karboksyhemoglobiny w poszczególnych grupach wiekowych ulegają wahaniom, u osób po 50 r. ż. obserwuje się jednak tendencję zniżkową.
3. U osób trzeźwych średnie stężenie COHb było nieznacznie niższe niż u tych, w krwi których stwierdzono obecność etanolu.
4. Przypadki, w których stwierdzono alkohol w stężeniach 0,5‰-2‰, wskazują na osłabiające działanie etanolu u osób narażonych na działanie tlenu węgla.

PIŚMIENICTWO

1. Protokoły sekcyjne z lat 1998-2008. Archiwum Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku.
2. Marek Z., Kłys M.: Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne. Kantor wydawniczy „Zakamycze”, Kraków 1998, 313-314.
3. Seńczuk W. (pod red.): Toksykologia współczesna. PZWL, Warszawa 2005, 451-453.
4. Wardaszka Z., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Koc-Żórawska E.: Zatrucia tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku w latach 1998-2003. Arch. Med. Sąd. Krym. 2005, 55, 42-46.
5. Wardaszka Z., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Koc E.: Zatrucia tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku w latach 1980-97. Postępy Med. Sąd. Krym. 1999, 5, 309-316.
6. Wardaszka Z., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Ptaszyńska-Sarosiek I., Koc-Żórawska E.: Zatrucia tlenkiem węgla w materiale sek-

cyjnym Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku w latach 2004-2006. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 2007, 53, Suppl. 2, 132-135.

7. Brodziak T., Koloński J., Żaba Cz.: Zatrucia tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Poznaniu w latach 1950-1991. Arch. Med. Sąd. Krym. 1993, 3, 212-221.

8. Duda U., Kłys M., Trela F.: Zatrucia śmiertelne tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie w latach 1947-1996. Arch. Med. Sąd. Krym. 1997, 3, 197-208.

9. Jaklińska A., Chagowski W.: Śmiertelne zatrucia tlenkiem węgla w materiale sekcyjnym

Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Lublinie. Arch. Med. Sąd. Krym. 1987, 2, 121-125.

10. Trojanowska M.: Analiza śmiertelnego zatrucia tlenkiem węgla na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Lublinie. Arch. Med. Sąd. Krym. 1973, 3, 295-301.

Adres do korespondencji:
Zofia Wardaszka
15-269 Białystok
ul. Waszyngtona 13

**Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Zafuski, Zofia Wardaszka,
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek**

Ostre śmiertelne zatrucia etanolem w latach 1984-2004 w materiałach własnych Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku

Cases of acute fatal alcohol poisoning in the material of the Department of Forensic Medicine, Medical University in Białystok, in the years 1984-2004

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

Poniższa praca przedstawia analizę ostrych śmiertelnych zatruc etanolem w materiale autopsyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku. Przeprowadzone badania wykazały, iż większa grupa ludzi umiera w okresie eliminacji alkoholu, przy czym często są to ludzie zdrowi i w pełni sił fizycznych. Najwyższa śmiertelność dotyczy mężczyzn w średnim wieku. Biorąc pod uwagę ogromny materiał analizowany w powyższym doniesieniu oraz dwudziestoletni okres objęty badaniem, można wywnioskować, iż mężczyźni w średnim wieku stanowią grupę najwyższego ryzyka zgonu w OZE. Ocena stężenia alkoholu we krwi i innym płynie ustrojowym np. w moczu pozwala na określenie fazy, w jakiej doszło do zejścia śmiertelnego osoby spożywającej alkohol. W praktyce sądowo-lekarskiej, a także klinicznej jest to niezwykle przydatne do wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego, bądź wypowiedzenia się, co do mechanizmu zgonu.

The paper presents the analysis of acute fatal ethanol poisonings in the material of the Forensic Medicine Institute in Białystok. Our study has shown that a predominant majority of the deceased died during the phase of alcohol elimination. Moreover, these people were often in good health and generally fit. In view of the immense material analyzed by the present authors

and the 20-year time span under investigation, it may be concluded that middle-aged men constitute a group the highest risk of death resulting from acute alcohol poisoning. The assessment of alcohol concentration in blood and other body liquids, for example in urine, allows for defining the phase when death of an alcohol-imbibing individual occurred. In medico-legal and clinical practice, such a determination is very important in terms of initiating appropriate treatment or specifying the mechanism of death.

Słowa kluczowe: etanol, zatrucie śmiertelne
Key words: ethanol, fatal poisoning

Nadużywanie alkoholu jest jednym z czynników silnie obniżających stan zdrowotności społeczeństwa. Problemy zdrowotne nie wynikają wyłącznie z uzależnienia od alkoholu, ale powstają także wśród osób nieuzależnionych, które sytuacyjnie lub okresowo nadużywają alkoholu.

Ostre zatrucia alkoholem etylowym (OZE) stanowią poważny problem kliniczny i medycyno-sądowy, ze względu na ogromną śmiertelność, którą powodują. Spożyty alkohol ulega biotransformacji na drodze metabolizmu tlenowego w około 90-95%. Za tlenowe przemiany

etanolu odpowiadają trzy układy: cytozolowa dehydrogenaza alkoholowa ADH, mikrosomalny układ MEOS i układ katalazy peroksysomalnej. Pozostałe 5-10% bioprzemian alkoholu zachodzi w mechanizmie beztlenowym. Neuro- i kardiologiczne skutki działania dużych dawek etanolu, dyselektrolitemie oraz zaburzenia metaboliczne są podłożem patogenetycznym ostrego zatrucia. Alkohol etylowy jest środkiem psychoaktywnym powodującym zmiany biochemiczne na poziomie przekaźnictwa synaptycznego w neuronach mózgu, w wysokich dawkach porażenie ośrodka oddechowego, naczynioruchowego a następnie śmierć. Etanol zażywany przewlekłe powoduje zgony w efekcie chorób wywołanych długotrwałym toksycznym działaniem na organy.

Poniższa praca przedstawia analizę ostrych śmiertelnych zatruc etanolem w dwudziestoletnim materiale autopsyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 521 osób poddanych sądowo-lekarskiej sekcji zwłok w Zakładzie Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 1984-2004. Kryterium kwalifikującym do grupy badanej było stężenie alkoholu we krwi i/lub w moczu powyżej 3,5‰, brak schorzeń mogących tłumaczyć przyczynę zgonu. Z grupy badanej wykluczono osoby z wysoką alkoholemią i współistniejącymi: oziębieniem, aspiracją treści pokarmowej, po doznanych urazach, dotknięte zaawansowanym procesem gnilnym.

Grupę badaną podzielono ze względu na biokinetykę alkoholu. Grupę pierwszą stanowiło 140 osób będących w fazie wchłaniania, w drugiej było 350 osób w fazie eliminacji, w trzeciej 31 osób, których stężenia we krwi i moczu były identyczne. Określając fazę działania alkoholu, przyjęto, iż w fazie wchłaniania stężenie we krwi jest wyższe od stężeń w innych płynach ustrojowych, a w fazie eliminacji obserwuje się wyższe stężenia w płynach ustrojowych w porównaniu z krwią [1, 2].

Próbki krwi pobierano z żyły udowej a mocz przez nakłucie pęcherza moczowego. Okres od chwili zgonu do badania nie przekraczał 72 godzin. Materiał biologiczny po pobraniu przechowywano w szklanych szczelnie zamkniętych probówkach, w temperaturze +4°C.

Stężenia alkoholu etylowego we krwi i moczu oznaczano chromatografem gazowym PYE UNICAM 304. Wyniki potwierdzano badaniem metodą ADH.

W analizie statystycznej, określono średnie i odchylenia standardowe, istotność statystyczną wyznaczono testem t-Student, korelacje testem Pearsona.

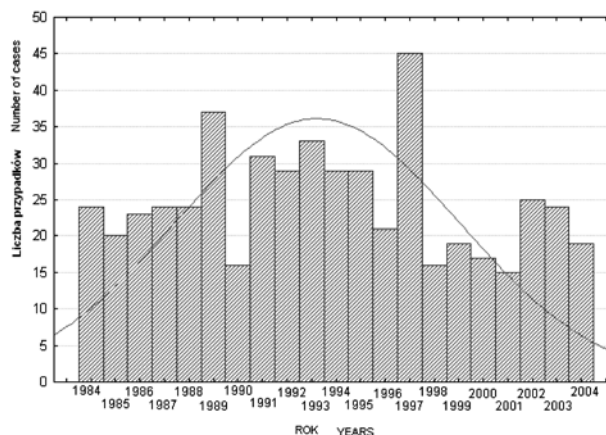
WYNIKI

W latach 1984-2004 w Zakładzie Medycyny Sądowej w Białymstoku wykonano 8553 sekcje zwłok, z czego w 521 przypadkach przyczyną zgonu było OZE, co stanowi 6,1% ogółu. Średni wiek denatów wynosił $44,5 \pm 11$ lat. Najmłodsza osoba objęta badaniem miała 16 lat a najstarsza 76 lat. W badanej grupie 41 przypadków stanowiły osoby bez danych osobowych (NN), dlatego też wiek ich nie został ustalony. W badaniu przeważali mężczyźni – 466 osobowa grupa, co stanowiło 89,4% wszystkich ostrych zatruc etanolem, kobiety pozostawały w mniejszości 55 przypadków, co stanowiło 10,6%. Stosunek płci męskiej do żeńskiej wynosił 9:1. Średnie stężenie alkoholu we krwi wynosiło $3,98 \pm 0,68$ ‰, przy czym najniższe obserwowane 1,8‰, najwyższe 6,0‰. Średnie stężenie alkoholu etylowego w moczu wynosiło $4,04 \pm 1,56$ ‰, przy czym najniższe obserwowane 2,4‰, najwyższe 6,7‰. W grupie mężczyzn średnie stężenie alkoholu w ‰ we krwi było rzędu $3,99 \pm 0,67$, w moczu $4,13 \pm 1,5$, u kobiet we krwi $3,86 \pm 0,73$, w moczu $3,36 \pm 1,92$.

W materiale badanym prześledzono częstość występowania OZE w poszczególnych latach i miesiącach (rycina 1 i 2).

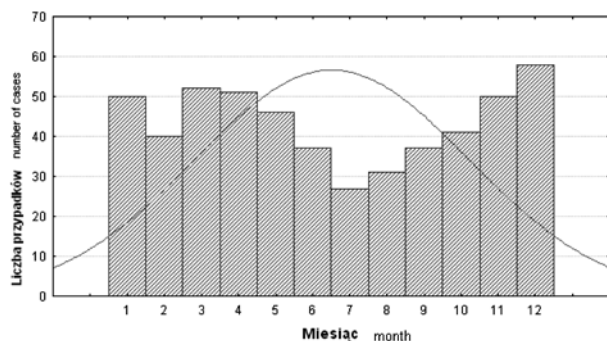
Ryc. 1. Liczba OZE w latach 1984-2004.

Fig. 1. The number of cases of acute alcohol poisoning in the years 1984-2004.



Ryc. 2. Liczba OZE podczas roku.

Fig. 2. The number of cases of acute alcohol poisoning during the year.



Poddano ocenie statystycznej stężenia alkoholu we krwi i moczu w poszczególnych latach. Wyniki przedstawiono graficznie (rycyna 3 i 4).

Ryc. 3. Korelacja stężeń alkoholu w moczu z poszczególnymi latami ($r=0,18$, $p<0,0001$).

Fig. 3. Correlation between urine alcohol levels and particular years ($r=0.18$, $p<0.0001$).

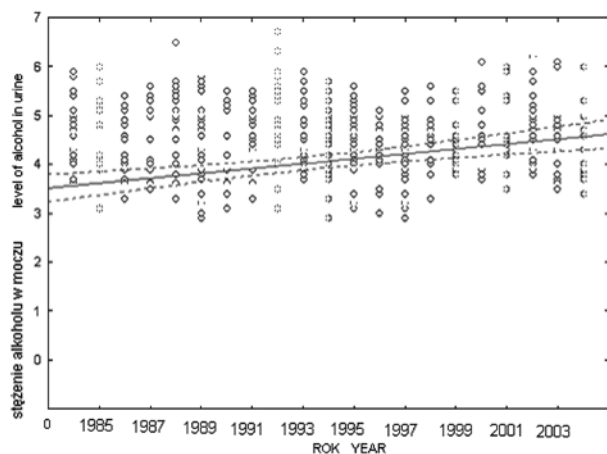
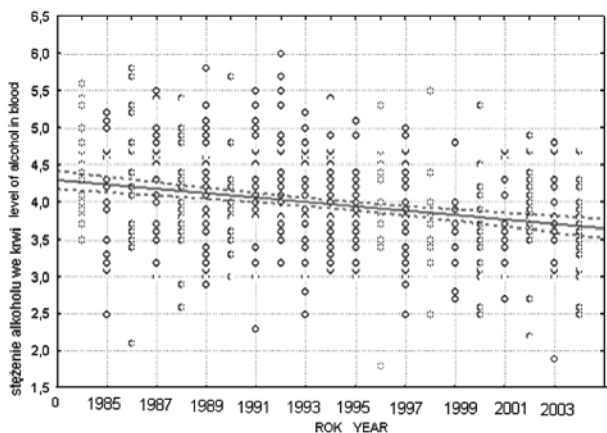
Ryc. 4. Korelacja stężeń alkoholu we krwi z poszczególnymi latami ($r=0,25$, $p<0,0001$).

Fig. 4. Correlation between blood alcohol levels and particular years ($r=0.25$, $p<0.0001$).



Analiza statystyczna materiału badanego wykazała ujemne korelacje pomiędzy stężeniami alkoholu we krwi i moczu a wiekiem osób badanych (rycyna 5 i 6).

Ryc. 5. Korelacja stężenia alkoholu we krwi z wiekiem ($r=-0,15$, $p<0,01$).

Fig. 5. Correlation between blood alcohol levels and age ($r=-0.15$, $p<0.01$).

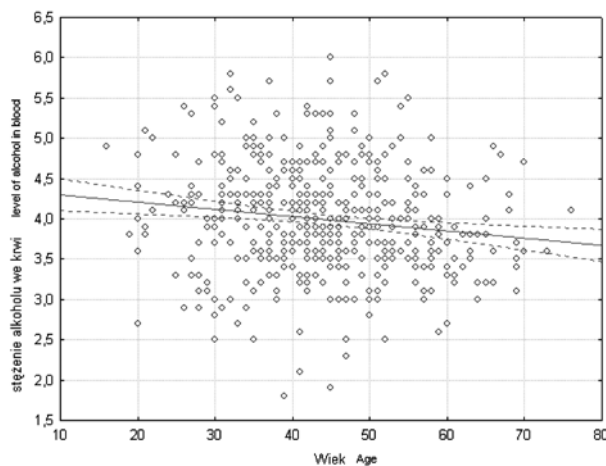
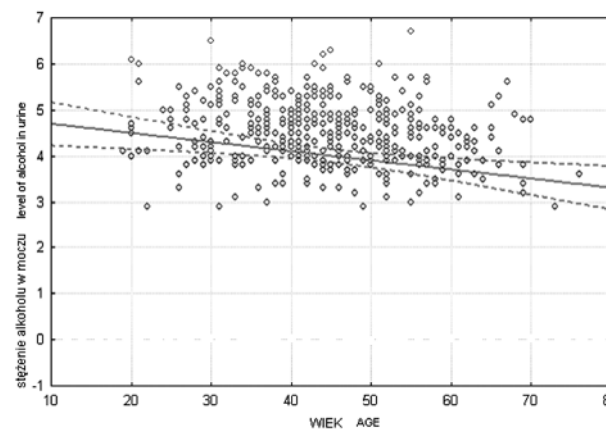
Ryc. 6. Korelacja stężenia alkoholu w moczu z wiekiem ($r=-0,14$, $p<0,01$).

Fig. 6. Correlation between urine alcohol levels and age ($r=-0.14$, $p<0.01$).



Analiza stężeń alkoholu we krwi i moczu a także wieku w obu grupach badanych (grupa w fazie eliminacji [1] i wchłaniania [2]) przedstawiona została w tabeli I.

Tabela I. Wartości średnie i odchylenia standardowe stężeń alkoholu we krwi i moczu oraz wiek w grupie [1] i [2].

Table I. Mean values and standard deviations in blood and urine alcohol concentrations in Group [1] and [2].

	Średnia (faza eliminacji) (elimination phase) [1]	Średnia (faza wchłaniania) (absorption phase) [2]	Odchylenie standardowe [1]	Odchylenie standardowe [2]	Liczba przypadków analizowanych Number of cases [1]	Liczba przypadków analizowanych Number of cases [2]	$p < 0,05$ [1]/[2]
Wiek Age	43,84	46,2	10,7	11,6	323	130	0,04
Alkohol we krwi Level of alcohol in blood	3,81	4,32	0,64	0,65	350	140	0,00001
Alkohol w moczu Level of alcohol in urine	4,72	3,86	0,63	0,62	350	140	0,00001

DYSKUSJA

Toksyczność etanolu i ustalenie dawki śmiertelnej stanowi wciąż otwarty problem w aspekcie orzecznictwa sądowo-medycznego. W materiale autopsyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku zgony na skutek ostrego zatrucia etanolem stanowiły 6,1%, jest to ilość porównywalna z 6,2% odnotowanymi w Kalifornii, USA przez Sutocky i wsp [3]. Yanez i wsp. obserwowali 6,1% śmiertelnych zatruc alkoholem w Hiszpanii, natomiast Ouellet i wsp. we Francji oraz Makela i wsp. w Finlandii odnotowali 6% zgonów związanych ze spożyciem alkoholu [4, 5, 6]. Przewaga płci męskiej 89,4% nad żeńską 10,6% występująca w materiale badanym porównywalna jest z danymi amerykańskimi. Yoon i wsp. w badaniach nad 317 osobową grupą osób z ostrym śmiertelnym zatruciem alkoholem obserwowali około 80% mężczyzn, przy czym znajdowali się oni w przedziale wiekowym 35-54 lat, podobnie jak w naszych badaniach [7]. Jonem & Holmgren w pośmiertnym badaniu ostrych zatruc etanolem w grupie liczącej 693 osoby stwierdzali 76% mężczyzn i 24% kobiet, ze średnim wiekiem 53 lata [8].

Stężenie alkoholu 3,5‰ przyjęte w przeprowadzanych badaniach, jako dolna granica śmiertelnej dawki, mieści się w szerokim zakresie przyjmowanym na świecie. W literaturze zakres 3-6‰ spotykany jest w zatruciach śmiertelnych [9, 10]. Jednakże należy mieć na uwadze indywidualną wrażliwość związaną

z występowaniem polimorfizmów genów kodujących poszczególne izoenzymy ADH różniące się aktywnością [11]. Należy brać pod uwagę rodzaj spożytego alkoholu, stan wypełnienia żołądka treścią pokarmową, choroby współistniejące oraz sposób spożywania etanolu szybki czy trwający w czasie, a także mechanizmy adaptacyjne u przewlekle spożywających.

Analiza ilości przypadków w dwudziestu latach objętych badaniem wykazała różną częstość występowania OZE. Najwięcej śmiertelnych zatruc obserwowano w latach 1989 i 1997, najmniej zaś w 2001 roku, ponadto stopniowy spadek OZE występował w ostatnich latach 2002-2004. Poddano także ocenie częstość występowania OZE w ciągu roku kalendarzowego. W materiale badanym największa ilość śmiertelnych OZE występowała w okresie styczeń – kwiecień oraz listopad – grudzień, najmniejsza natomiast miała miejsce w miesiącach czerwiec – wrzesień. Obserwacje powyższe mogą mieć związek z długością dnia i nocy, a także bardziej efektywnym wykorzystaniem czasu i dostępnością prac sezonowych w okresie letnim. Niewykluczany jest także wpływ stanów pseudodepresyjnych i depresyjnych związanych z niedoborem światła słonecznego w okresie zimowo-jesiennym i kompensacji tego dostępnymi środkami psychoaktywnymi.

Analiza statystyczna współzależności stężenia alkoholu we krwi z poszczególnymi latami wykazała ujemną korelację ($r = -0,25$, $p < 0,0001$). Najwyższą alkoholemię zaobserwowano w la-

tach 1984-1991. Stężenia alkoholu we krwi denatów objętych badaniem malały od roku 1993, z najniższymi wartościami w roku 2004. Statystyczna ocena materiału badanego wykazała dodatnią korelację pomiędzy stężeniem alkoholu w moczu, a poszczególnymi latami ($r=0,18$, $p<0,0001$). Najniższa alkoholuria występowała w latach 1984-1991, obserwowano tendencję wzrostową od roku 1993, z najwyższymi wartościami średnimi w 2004 roku. Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, iż do roku 1992 przeważały zgony w fazie wchłaniania, zaś po roku 1993 w fazie eliminacji. Porównując obie grupy pod względem liczebności, osoby w fazie resorpcji stanowiły 26,7% tj. 140 przypadków, w fazie eliminacji 350 przypadków – 67,1% grupy badanej. Pozostałe 31 osób tj. 6,1% prezentowały identyczne stężenia alkoholu we krwi i moczu. Zgony w fazie wchłaniania alkoholu etylowego mają miejsce najczęściej przy jednorazowym spożyciu dużych ilości alkoholu. Resorpcja etanolu z przewodu pokarmowego do krwi jest znaczna, dlatego też przeważa stężenie alkoholu we krwi nad stężeniem w innych płynach ustrojowych m. in. w moczu [12]. Przyczyną zejścia śmiertelnego w fazie wchłaniania jest porażenie ośrodka oddechowego i naczynioruchowego [13]. Alkohol etylowy jest trucizną protoplazmatyczną powodującą w organizmie człowieka wielorakie skutki biologiczne. Przyjęty w małych dawkach stymuluje funkcje ośrodkowego układu nerwowego, natomiast duże dawki uszkadzają bezpośrednio neurony i powodują zaburzenie biochemicznej równowagi neuroprzekaźników [14]. Na modelach zwierzęcych dowiedziono, że etanol wpływa na aktywność aminopeptydaz w neuronach regulujących funkcję białkowych neurotransmiterów i neuromodulatorów [15]. Szczególnie wrażliwą na etanolo częścią mózgowia jest twór siatkowaty, w którym zlokalizowane są ośrodki krążenia, oddychania i połykania, a także układ stymulujący funkcje korowe. Wyższe dawki alkoholu hamują pobudliwość sieci neuronalnej tworzącej siatkowatego, co klinicznie objawia się sedacją, zaburzeniami oddychania i krążenia, aż do zejścia śmiertelnego [16]. Ponadto badania na modelach zwierzęcych dowiodły, iż etanol uszkadza błony organelli komórkowych w tym mitochondrialne. Skutkiem tego jest obniżenie energetycznych rezerw ATP oraz uwolnienie cytochromu c i uruchomienie apoptotycznej śmierci neuronów mózgu [17, 18]. Aldehyd octowy powstały przy tlenowej biotransformacji etanolu odgrywa przez bezpośrednie działanie

neurotoksyczny efekt u osób nadużywających przewlekłe alkoholu [19].

Zgony w fazie eliminacji mają miejsce przy wyższych stężeniach etanolu w płynach ustrojowych w tym w moczu i niższym we krwi. Przyczyną zejścia śmiertelnego może być także toksyczne działanie na mięsień sercowy [20]. W okresie eliminacji etanolu obserwuje się dyselektrolitemie oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej pod postacią hipoglikemii. Hipokalemia i hipokalcemia są podłożem zaburzeń rytmu serca w postaci: migotania przedsionków i komór oraz zaburzenia przewodnictwa [21]. U osób przewlekłe spożywających alkohol w obrazie sekcyjnym obserwuje się cechy kardiomyopatii alkoholowej [20]. Niska glikemia wywołana jest wyhamowaniem gluconeogenezy przez alkohol etylowy [22, 23]. Stany przedłużających się hipoglikemii mogą przyczyniać się do encefalopatii post-hypoglikemicznej, z uszkodzeniem komórek ośrodkowego układu nerwowego jak i arytmii [24].

W badanej grupie obserwowano ujemną korelację pomiędzy stężeniem alkoholu we krwi a wiekiem denatów ($r=-0,15$, $p<0,0001$). Analizując współzależność stężeń alkoholu we krwi z wiekiem, w fazie wchłaniania i eliminacji, stwierdzono ujemną korelację stężenia alkoholu z wiekiem ($r=-0,3$, $p<0,01$) w okresie wchłaniania, jak i w okresie eliminacji ($r=-0,14$, $p<0,01$), przy czym średni wiek osób w fazie wchłaniania wynosił $46,2 \pm 11,6$ vs $43,8 \pm 10,8$ w fazie eliminacji i nie wykazano istotnej statystycznie różnicy. W materiale objętym badaniem obserwowano ujemną korelację pomiędzy stężeniem alkoholu w moczu a wiekiem denatów ($r=-0,14$, $p<0,01$). Zarówno wśród osób w fazie wchłaniania ($r=-0,3$, $p<0,01$) jak i eliminacji ($r=-0,18$, $p<0,001$) obserwowano ujemną korelację alkoholurii z wiekiem. Analizując uzyskane wyniki, można przyjąć, iż zgony na skutek OZE u osób młodych występują przy wyższych stężeniach alkoholu zarówno w fazie wchłaniania jak i eliminacji. Niewątpliwie jest to związane z lepszą aktywnością układów detoksykacyjnych, a także brakiem schorzeń współistniejących. Ponadto akceleracja rozwoju przyczynia się do coraz wcześniejszego i częstszego spożywania alkoholu przez dzieci i młodzież, co może być podłożem adaptacji do wyższych stężeń alkoholu. W wieku starszym obserwuje się niższą aktywność układów enzymatycznych i kompensacyjnych, a także bardzo powszechne zaburzenia kardiometaboliczne. Przy współistnieniu tych czynników ryzyka, spożycie alkoholu nawet

w niewielkich dawkach może spowodować zejście śmiertelne.

WNIOSKI

1. Przedstawione wyniki badań, dotyczące ostrego śmiertelnego zatrucia etanolem, ilustrują wagę tego problemu w ujęciu zarówno klinicznym jak i orzecznictwa sądowo-medycznego.
2. Przeprowadzone badania wykazały, iż większa grupa ludzi umiera w okresie eliminacji alkoholu, przy czym często są to ludzie zdrowi i w pełni sił fizycznych.
3. Najwyższa śmiertelność dotyczy mężczyzn w średnim wieku. Biorąc pod uwagę ogromny materiał analizowany w powyższym doniesieniu oraz dwudziestoletni okres objęty badaniem, można wywnioskować, iż mężczyźni w średnim wieku stanowią grupę najwyższego ryzyka zgonu w OZE. W aspekcie klinicznym ta grupa powinna być szczególnie monitorowana, przede wszystkim w okresie eliminacji etanolu.
4. Ocena stężenia alkoholu we krwi i innym płynie ustrojowym, np. w moczu pozwala na określenie fazy, w jakiej doszło do zejścia śmiertelnego osoby spożywającej alkohol. W praktyce sądowo-lekarskiej, a także klinicznej jest to niezwykle przydatne do wdrożenia odpowiedniego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego bądź wypowiedzenia się, co do mechanizmu zgonu.

PIŚMIENNICTWO

1. Raszeja S., Niesiołkowski W., Markiewicz J.: *Medycyna sądowa*. PZWL, Warszawa 1990.
2. Papierz P., Berent J., Markuszewski L., Szram S.: A comparative study of the ethyl alcohol concentration in vitreous humor in relation to ethyl alcohol concentration in blood and urine. *Probl Forensic Sci.* 2004, 34-44.
3. Sutocky J. W., Shultz J. M., Kizer K. W.: Alcohol related mortality in California, 1980 to 1989. *Am J Publ Health.* 1993, 83, 817-823
4. Yanez J. I., Del Rio M. C., Alvarez F. J.: Alcohol-related mortality in Spain. *Alcoholism: Clin Exp Res.* 1993, 17, 253-255.
5. Ouellet B. L., Romeder J. M., Lance J. M.: Premature mortality attributable to smoking and hazardous drinking in Canada. *Am J Epidem.* 1979, 109, 451-463.
5. Makela P.: Alcohol related mortality by age and sex and its impact on life expectancy. *Eur J Publ Health.* 1998, 8, 43-51.
7. Yoon Y. H., Stinson F. S., Yi H., Dufour M. C.: Accidental Alcohol Poisoning Mortality in the United States 1996-1998. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. 2003. www.niaaa.nih.gov
8. Jones A. W., Holmgren P.: Comparison of blood-ethanol concentration in deaths attributed to alcohol poisoning and chronic alcoholism. *J Forensic Sci.* 2003, 48, 874-879.
9. Marek Z., Kłys M.: *Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne*. Kantor Wydawniczy Zakamycze. Kraków 1998.
10. Winek C. L., Wahba W. W., Winek Jr. C. L.: Drug and chemical blood – level data 2001. *Forensic Sci. Int.* 2001, 107-123.
11. Fromme K., de Wit H., Hutchison K. E., Ray L., Corbin W. R., Cook T. A., Wall T. L., Goldman D.: Biological and behavioral markers of alcohol sensitivity. *Alc. Clin Exper Res.* 2004, 28, 247-256.
12. Olszowy Z., Nowicka J., Nowak A.: Sądowo-lekarskie opiniowanie śmiertelnych przypadków z wysokim stężeniem etanolu. *Z Zagadnień Nauk Sądowych*, 2003, 54, 106-110.
13. Janica J., Antoniuk Z.: Sądowo-lekarskie aspekty zatrucia etanolem w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku. *Probl. Kryminal.* 1986, 173, 371-376.
14. Blagiva O. E., Kalmykov V. L.: Change in the biogenic amine level in the rat brain in ethanol poisoning. *Biull Eksp Biol Med.* 1980, 182-184.
15. Mayas M. D., Ramirez -Exposito M. J., Garcia M. J., Ramirez M., Martinez-Martos J. M.: Influence of alcohol on brain aminopeptidases. An in vitro study. *Rev. Neurology.* 2001, 32, 1031-1040.
16. Kostkowski W., Walda I.: *Działanie biologiczne alkoholu etylowego*. PWN, Warszawa 1991, 9, 196-206.
17. Verma S. K., Dua R., Gill K. D.: Impaired energy metabolism after co-exposure to lead and ethanol. *Basic Clin. Pharmacol. Tox.* 2005, 96, 475-479.
18. Carloni S., Mazzoni E., Balduini W.: Caspase – 3 activities after acute and repeated ethanol administration during the rat brain growth spurt. *J. Neurochem.* 2004, 89, 197-203.
19. Forn-Frias C., Sanchis-Segura C.: The possible role of acetaldehyde in brain damage caused by the chronic consumption of alcohol. *Rev. Neurology.* 2003, 37, 485-489.
20. Janica J.: Morfologiczne aspekty ostrego zatrucia etanolem. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1990, 2, 76-80.

21. Janica J., Antoniuk Z., Szredziński J., Pepiński W.: Analiza porównawcza ostrego zatrucia etanolem w materiale Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku w latach 1955-1969, 1970-1983, 1984-1989. Arch. Med. Sąd. Krym. 1992, 3, 166-170.

22. Hart S. P., Frier B. M.: Causes, management and morbidity of acute hypoglycemia in adults requiring hospital admission. QJM. 1998, 91, 505-510.

23. Sucov A., Woolard R. H.: Ethanol-associated hypoglycemia is uncommon. Acad Emerg. Med. 1995, 2, 185-189.

24. Telushkin P. K., Nozdrachev A. D.: Hypoglycemia and the brain: metabolism and the mechanisms of neuronal damage. Usp. Fiziol. Nauk. 1999, 30, 14-27.

**Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Zofia Wardaszka, Adam Sackiewicz, Magdalena Okłota,
Anna Niemcunowicz-Janica**

Przypadki śmiertelnych zatruc p-metoksyamfetaminą (PMA) w materiale Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Cases of fatal para methoxy amphetamine (PMA) poisoning in the material of the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok, Poland

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

W pracy przedstawiono problematykę nagłych zgonów spowodowanych ostrym zatruciem p-metoksyamfetaminą (PMA). Badania obejmowały 3 przypadki zgonów, poddane sekcji zwłok w Zakładzie Medycyny Sądowej w Białymstoku na początku 2009 roku. Analiza toksykologiczna krwi i moczu denatów nie ujawniła obecności MDMA, czyli ekstazy, stwierdzono natomiast p-metoksyamfetaminę (PMA). W czasie sekcji zwłok nie ustalono przyczyny zgonu. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że przyczyną zgonu było ostre zatrucie p-metoksyamfetaminą (PMA).

The issue of sudden deaths due to acute para methoxy amphetamine (PMA) poisoning is presented in the report. The analysis included three cases autopsied at the Forensic Medicine Department in Białystok at the beginning of 2009. The toxicological analysis of samples of blood and urine did not confirm the presence of MDMA, also known as ecstasy, but it revealed the presence of para methoxy amphetamine (PMA). During post-mortem examinations, the cause of the death was not established in either case. Based on the above investigations it may be said that the common cause of death was acute para methoxy amphetamine (PMA) poisoning.

Słowa kluczowe: PMA, zatrucie śmiertelne, UFO

Key words: PMA, fatal poisoning, UFO

WSTĘP

Już od czasów prehistorycznych ludzie wykorzystywali różne sposoby, żeby oszukać naturę i być bardziej sprawnym lub czuć bez snu przez całą noc. Amfetamina była stosowana powszechnie przez brytyjskich lotników podczas drugiej wojny światowej. Początkowo nie zwracano uwagi na fakt, że po wyczerpujących lotach spali oni nienormalnie długo i często wpadali w depresję. Pochodne amfetaminy były też w tych czasach cenionym środkiem odchudzającym. Zażycie amfetaminy wywołuje poczucie pewności siebie i przyspieszenie toku myślenia. Podnosi się ciśnienie krwi, następuje przyspieszenie oddechu. Po dłuższym okresie zażywania pojawiają się zaburzenia snu, depresje, stany lękowe i zawroty głowy. Charakterystycznym objawem jest duża drażliwość, niepokój oraz brak apetytu prowadzący nawet do skrajnego wychudzenia. Do objawów abstynencyjnych zaliczamy nadmierną senność oraz sen dłu-

gotowały, mogący trwać kilkadziesiąt godzin. Obniża się aktywność i oczywiście pojawia się głód następnej porcji. PMA jest jedną z najbardziej toksycznych pochodnych amfetaminy, a zatrucia nią dość często kończą się zgonem [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Zażywanie pochodnych amfetaminy doprowadziło do wielu tragedii. W latach siedemdziesiątych w USA i Kanadzie zanotowano kilkanaście zgonów, które wzbudziły szczególny niepokój. Ich przyczyną okazał się narkotyk reklamowany jako ekstazy, a będący w rzeczywistości inną pochodną amfetaminy – parametoksyamfetaminą (PMA), której uliczna nazwa, „death”, mówi sama za siebie. Przez wiele lat nie było jej na rynku, dopiero w maju 2000 roku znów pojawiła się w USA, Europie i Australii. W ostatnich latach także w Polsce pojawiły się przypadki śmiertelne po zażyciu pigułki kupionej jako ekstazy, pod nazwą UFO. Okazało się jednak, że skonfiskowane później tabletki UFO nie zawierają MDMA, czyli ekstazy, lecz właśnie PMA oraz małe ilości innych substancji stymulujących. Wszystkie pochodne amfetaminy są bardzo niebezpieczne. Przede wszystkim dlatego, że dawka powodująca oczekiwany efekt euforii jest tylko niewiele mniejsza od dawki toksycznej. A także z tego powodu, że reakcji organizmu na te substancje nie sposób z góry przewidzieć, zależy ona bowiem od wielu czynników. PMA jest jedną z najbardziej toksycznych pochodnych amfetaminy [7]. Zgon poprzedzony jest bardzo znacznym podwyższeniem temperatury, odwodnieniem i zaburzeniami w gospodarce elektrolitowej, podnieceniem psychoruchowym i zaburzeniami świadomości do śpiączki włącznie, nadciśnieniem tętniczym, przyspieszeniem rytmu i arytmia serca, aż do zatrzymania jego pracy, zaburzeniami oddychania, ślinotokiem, wymiotami, drgawkami [8]. U zmarłych stwierdza się toksyczne uszkodzenia narządów wewnętrznych, m.in. wątroby i nerek. Niestety, tylko w nielicznych placówkach, poza wyspecjalizowanymi ośrodkami toksykologicznymi, personel ma dostateczne doświadczenie w rozpoznawaniu i leczeniu takich stanów. Ale nawet szybkie rozpoznanie przyczyn dolegliwości nie zawsze zwiększa szanse na przeżycie. Nie ma tu bowiem leczenia przyczynowego, można tylko starać się łagodzić występujące objawy [9].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza śmiertelnych przypadków zatrucia parametoksyamfetaminą

(PMA), które miały miejsce na początku 2009 roku w województwie podlaskim.

MATERIAŁ I METODY

Badaniom chemiczno-toksykologicznym poddano krew i mocz, zabezpieczone od denatów w tut. Zakładzie podczas wykonywania sekcji zwłok. Analizę przesiewową ww. płynów ustrojowych przeprowadzono metodą immunoenzymatyczną Elisa testami f. Neogen. Zastosowano testy do oznaczania amfetaminy, metamfetaminy i MDMA, THC, kokainy i benzoiloekgoniny, związków z grupy opiatów, związków z grupy benzodiazepin. Analizy potwierdzające obecność wykrytych ww. testami związków w ekstraktach z krwi i moczu wykonano wykorzystując technikę chromatografii gazowej z detektorem spektrometrii mas (GC/MS) aparatem firmy Thermo Finnigan.

We wszystkich próbach materiału biologicznego w analizowanych przypadkach wykryto i oznaczono p-metoksyamfetaminę (PMA) w zakresie stężeń śmiertelnych. W dwóch przypadkach stwierdzono obecność parametoksymetamfetaminy (PMMA), którą zidentyfikowano na podstawie biblioteki widm masowych NIST (National Institute of Standards and Technology) i nie oznaczono ilościowo ze względu na brak wzorca. W badanym materiale biologicznym nie wykazano obecności innych środków odurzających i substancji psychotropowych.

OPIS PRZYPADKÓW

W Zakładzie Medycyny Sądowej UM w Białymstoku na początku 2009 roku stwierdzono 3 przypadki śmiertelnego zatrucia PMA. Z otrzymanych danych wynikało, że wszystkie te osoby kupiły na rynku w Białymstoku tabletki o nazwie „ekstazy”. Przeprowadzone badania krwi pobranej od denatów nie ujawniły jednak obecności MDMA, czyli ekstazy, stwierdzono natomiast PMA.

Przypadek 1

Mężczyzna lat 22 w godzinach wieczornych i w nocy przebywał w towarzystwie kolegi w barze, gdzie spożywali alkohol i brali narkotyki. Ww. miał wziąć 3 razy po 3 tabletki ekstazy i wypić kilka piw. Około godz. 6.00 wrócili do domu mężczyzny, a o 6.30 udali się do domu kolegi. Rano kolega zorientował się, że mężczyzna nie żyje. Przeprowadzona w Zakładzie sekcja zwłok (nr sekcji 6/09) nie pozwoliła na wyjaśnienie

przyczyny zgonu. Wykonano badania krwi i moczu denata na zawartość alkoholu etylowego z wynikiem ujemnym. Przeprowadzono badania histopatologiczne wycinków narządów, pobranych w czasie sekcji zwłok stwierdzając cechy ostrej niewydolności krążenia. Dalsze badania toksykologiczne wykazały we krwi mężczyzny obecność parametoksylamfetaminy w stężeniu 2,58 $\mu\text{g/ml}$, a w moczu w stężeniu 4,20 $\mu\text{g/ml}$.

Przypadek 2

23-letni mężczyzna przywieziony został o godz. 22.15 do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego przez zespół karetki „R” po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie asystolii i skutecznych czynnościach resuscytacyjnych trwających kilka minut. W wywiadzie ustalono, że kilka godzin wcześniej mężczyzna przyjął 3 tabletki zakupione na bazarze, w celu odurzenia się i wypił jedno piwo. Przy przyjęciu do szpitala stan pacjenta bardzo ciężki – pacjent nieprzytomny, 3 pkt. GCS, źrenice średnio szerokie bez reakcji na bodźce świetlne, obserwowano prężenia wyprostne, podwyższoną temperaturę ciała do 40,2°C. Pobrano materiał do badań laboratoryjnych i toksykologicznych. Stwierdzono zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej oraz niedobory glukozy. O godz. 22.45 doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii. Obserwowano cechy skazy krwotocznej. O godz. 2.00 stwierdzono zgon. Postawiono rozpoznanie: „Podejrzenie zatrucia nieznanym środkiem chemicznym. Wstrząs hypodynamiczny. Skaza krwotoczna. Zespół dysfunkcji wielonarządowej. Kwasica. Hipertermia. Stan po długotrwałych czynnościach resuscytacyjnych”. Badania moczu pobranego w szpitalu nie wykazały obecności amfetaminy, barbituranów, benzodiazepin, kokainy i opiatów. Przeprowadzona w Zakładzie sekcja zwłok (nr sekcji 44/09) nie wyjaśniła przyczyny zgonu. Wykonano badania krwi denata na obecność alkoholu etylowego i substancji odurzających – nie stwierdzono obecności alkoholu etylowego, wykazano natomiast obecność parametoksylamfetaminy w stężeniu 5,3 $\mu\text{g/ml}$.

Przypadek 3

W czasie imprezy w jednym z mieszkań w Białymstoku mężczyzna w wieku 22 lat, w celu odurzenia się przyjął kilka tabletek „ekstazy”, jak się później okazało kupionej okazyjnie w „dobrej” cenie na rynku. Nagle doszło do zatrzymania krążenia. Koledzy rozpoczęli akcję reanimacyjną, która była kontynuowana przez zespół

wezwaną karetki reanimacyjnej. W czasie reanimacji stwierdzano hipertermię, napady drgawek, kilkakrotne migotanie komór. Pomimo długiej reanimacji nie udało się uratować mężczyzny. Przeprowadzona w Zakładzie sekcja zwłok (nr sekcji 144/09) nie pozwoliła na wyjaśnienie przyczyny zgonu. Przeprowadzone badania krwi i moczu denata nie wykazały obecności alkoholu etylowego. Stwierdzono natomiast obecność parametoksylamfetaminy w stężeniu 0,62 $\mu\text{g/ml}$, a w moczu 10,2 $\mu\text{g/ml}$.

DYSKUSJA

Opisane przypadki potwierdzają doniesienia innych autorów o rosnącym stopniowo trendzie do używania przez młodzież substancji psychoaktywnych [7]. Substancje amfetaminopodobne cieszą się szczególną popularnością [10], zwłaszcza, że są ogólnie dostępne i tanie. Ponadto pochodne amfetaminy obok działania pobudzającego mają także właściwości halucynogenne, co czyni je atrakcyjniejszymi w porównaniu z amfetaminą i wpływa na ich większą popularność. Te spostrzeżenia podawane były też przez Siwińską-Ziółkowską i wsp. [8].

Objawy, które wystąpiły u osób zatrutych, w postaci hipertermii oraz krwotoków są zbieżne z doniesieniami Lechowicza i wsp. [11]. Wymieniane były również inne objawy zatrucia, takie jak: zaburzenia rytmu serca, drgawki [8], co potwierdza nasze spostrzeżenia.

Skład popularnego środka „ekstazy”, w którym najczęściej spotyka się pochodną amfetaminy MDMA został zmieniony. W organizmie denatów stwierdziliśmy obecność PMA i PMMA. Zmiana składu tabletek akcentowana była już wcześniej [11]. Błachut i wsp. również zwrócili uwagę na pojawienie się na polskim rynku tabletek zawierających PMA i PMMA [12].

Opisane przypadki zatruc dotyczyły ludzi młodych w wieku 22-23 lat. Galer-Tatarowicz K. i wsp. również zaobserwowali, iż najliczniejszą grupę wśród badanych stanowiły osoby zmarłe w wieku 20-30 lat [13]. Także Kłys M. i wsp. opisali przypadek młodego, 23-letniego mężczyzny, który zmarł z powodu kompleksowego zatrucia narkotykami [14].

Oznaczone stężenia parametoksylamfetaminy wynosiły we krwi denatów od 0,62 $\mu\text{g/ml}$ do 5,3 $\mu\text{g/ml}$. Wyniki te są zbieżne z wynikami przedstawionymi w pracy Wiergowskiego i wsp., którzy uzyskali stężenia PMA we krwi w przedziale 0,68-10,0 (średnio 3,2) $\mu\text{g/ml}$. Natomiast stężenia parametoksylamfetaminy w moczu

były niższe i kształtowały się granicach 4,2-10,2 $\mu\text{g/ml}$, podczas gdy Wiergowski i wsp. wykazali w moczu denatów stężenia od 16 do 64 (średnio 35) $\mu\text{g/ml}$.

PIŚMIENNICTWO

1. Byard R. W., Gilbert J., James R., Lokan R. J.: Amphetamine derivative fatalities in South Australia-is "Ecstasy" the culprit? *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1998, 19, 261-265.
2. DalCason T. A.: A re-examination of the mono-methoxy positional ring isomers of amphetamine, methamphetamine and phenyl-2-propanone. *Forensic Sci. Int.* 2001, 119, 168-194.
3. Felgate H. E., Felgate P. D., James R. A., Sims D. N., Vozzo D. C.: Recent paramethoxyamphetamine deaths. *J. Anal. Toxicol.* 1998, 22, 169-172.
4. James R. A., Dinan A.: Hyperpyrexia associated with fatal paramethoxyamphetamine (PMA) abuse. *Med. Sci. Law.* 1998, 38, 83-85.
5. Ling L. H., Merchant C., Buckley N. A., Prior M., Irvine R. J.: Poisoning with the recreational drug paramethoxyamphetamine ("death"). *Med. J. Austr.* 2001, 174, 453-455.
6. Martin T. L.: Three casus of fatal paramethoxyamphetamine overdose. *J. Anal. Toxicol.* 2001, 25, 649-651.
7. Wiergowski M., Reguła K., Szpiech B., Sein Anand J., Walkman W.: Śmiertelne intoksykacje parametoksyamfetaminą na terenie województwa pomorskiego oraz możliwość szybkiego i miarodajnego diagnozowania zatruc metodą mikroekstrakcji do fazy stałej (SPME). *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 1.
8. Siwińska-Ziółkowska A., Widecka-Deptuch E.: Przypadki śmiertelnych zatruc z udziałem p-metoksyamfetaminy (PMA) i p-metoksymetamfetaminy (PMMA) w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Warszawie. *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 1.
9. Habrat B., Baran-Furga H., Chmielewska K.: Z UFO w zaświaty. *Wiedza i Życie*. 2001, 3.
10. Chodorowski Z., Sein Anand J., Salomon M., Walkman W., Wnuk K., Ciechanowicz R., Świątek-Brzeziński K.: Ocena używania środków uzależniających przez studentów wyższych uczelni Gdańska. *Przegl. Lek.* 2001, 58, 267-271.
11. Lechowicz W., Chudzikiewicz E., Janowska E., Stanaszek R.: Zatrucia p-metoksyamfetaminą (PMA) oraz innymi fenyloalkilaminami. Opisy przypadków. *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 1.
12. Błachut D., Szukalski B., Siwińska-Ziółkowska A., Widecka E.: Zastosowanie metody immunofluorescencji w świetle spolaryzowanym (FPIA) i metod chromatograficznych do analizy p-metoksyamfetaminy (PMA) i p-metoksymetamfetaminy (PMMA) w moczu i materiale niebiologicznym. *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 1.
13. Galer-Tatarowicz K., Wiergowski M., Szpiech B., Reguła K., Jankowski Z.: Narkomania w świetle działalności orzeczniczej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 1996-2005, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2007, 57, 277-284.
14. Kłys M., Jankowski Z., Bystrowska B., Bujał-Giżycka B., Nowak G.: Znaczenie interakcji toksycznej w orzecznictwie sądowo-lekarskim. Złożone zatrucie śmiertelne pochodnymi amfetaminy i kokainą („UFO”?), 2001, 2, 133-143.

Adres do korespondencji
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek
15-269 Białystok
ul. Waszyngtona 13

Anna Niemcunowicz-Janica, Zofia Wardaszka, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek

Badania nad obecnością środków odurzających i substancji psychotropowych w organizmach uczestników ruchu drogowego w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku

Determinations of the presence of drugs in traffic users in the material of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok

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

W Zakładzie Medycyny Sądowej UM w Białymstoku po raz pierwszy podjęto badania nad obecnością środków odurzających i psychotropowych u uczestników kolizji i wypadków drogowych. Analizą chemiczno-toksykologiczną objęto 198 próbek krwi i 23 próbki moczu, zabezpieczone od trzeźwych uczestników ruchu drogowego: kierowców i pasażerów pojazdów oraz pieszych, w tym osób żywych i denatów. Badanie na zawartość alkoholu etylowego przeprowadzono metodą chromatografii gazowej, natomiast analizę krwi i moczu w kierunku wykrycia środków odurzających i psychotropowych przeprowadzono metodą immunoenzymatyczną Elisa testami firmy Neogen. Zastosowano zestawy odczynników do wykrywania amfetaminy, metamfetaminy/MDMA, kokainy i benzoiloeogoniny, THC i jego metabolitów, substancji z grupy benzodiazepin i związków z grupy opiatów. Analizy potwierdzające obecność wykrytych ww. testami związków w ekstraktach z krwi i moczu wykonano wykorzystując technikę chromatografii gazowej z detektorem spektrometrii mas (GC/MS). Uzyskano 29 przypadków pozytywnych: w tym 12 (7,8%) u denatów i 17 (37,8%) u żywych. W obu grupach najczęściej wykrywano kannabinole (THC i jego metabolit karboksy-THC) oraz związki z grupy amfetaminy i jej analogów.

In recent years, there has been observed an increasing number of traffic users being under influence of psychoactive substances that affect the central nervous system. A total of 198 blood samples and 23 urine

samples collected from traffic users (drivers, passengers and pedestrians) suspected of having ingested psychoactive substances were examined. The analysis included blood samples collected from living individuals and blood or urine from the deceased. Ethyl alcohol levels were determined by gas chromatography, while body fluids were examined by Elisa tests for determination of cannabinoids, amphetamines, opium narcotics, cocaine (benzoiloeogonine), benzodiazepines, barbiturates and tricyclic antidepressants. The confirmation of positive results was carried out by gas chromatography with mass detector. Twenty-nine blood samples were positive, what constituted 14.6% of the total number of investigated cases, including 12 (7.8%) of samples originating from living individuals and 17 (37.8) – from the fatalities. In both groups, the most commonly detected substances were cannabinoids (THC and its metabolite carboxy-THC) and amphetamines and its analogues.

Słowa kluczowe: wypadek drogowy, substancje odurzające
Key words: road accident, psychotropic substances

WSTĘP

Substancje o działaniu narkotycznym są znane i wykorzystywane przez człowieka od bardzo dawna. Początkowo były stosowane w celach religijnych i rytualnych, obecnie są powszechnie

przyjmowane w celu intensyfikacji przyjemnych przeżyć.

Stosunkowo łatwy do nich dostęp oraz pozytywne efekty działania powodują, że zażywanie związków psychoaktywnych stało się powszechne. Znalazło to swoje odbicie w praktyce medyczno-sądowej. Liczba opiniowanych spraw, gdzie przyczyną przestępstw są leki psychotropowe i środki odurzające, wykazuje systematyczny wzrost [1, 2, 3, 4, 5].

Substancje o działaniu narkotycznym stają się też coraz częściej przyczyną wypadków komunikacyjnych i kolizji drogowych. Stan psychofizyczny uczestników ruchu drogowego, a w szczególności kierowców pojazdów odgrywa przecież zasadniczą rolę w bezpieczeństwie ruchu drogowego. Leki i środki odurzające poprzez działanie na OUN w znaczącym stopniu powodują obniżenie sprawności psychomotorycznej m.in. upośledzają postrzeganie, wywołują zaburzenia widzenia, hamują samokrytycyzm, wydłużają szybkość reakcji, a tym samym zmieniają warunki bezpieczeństwa na drodze [3, 6, 7, 8].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza częstotliwości występowania środków odurzających i substancji psychotropowych, w materiale biologicznym uczestników ruchu drogowego (tj. kierowców i pasażerów pojazdów oraz pieszych), na podstawie materiału Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku.

MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano protokoły sekcyjne i materiał archiwalny Pracowni Toksykologii w tut. Zakładzie z lat 2007-maj 2009 [9], który obej-

mował wyniki badań toksykologicznych próbek krwi i moczu pobranych od denatów i od osób żywych w tut. Zakładzie i nadesłanych do Zakładu z polecenia policji i prokuratury.

Materiał do badań stanowiło 198 próbek krwi i 23 próbki moczu uczestników wypadków drogowych, u których nie stwierdzono obecności alkoholu. Wśród nich 139 próbek krwi i 19 próbek moczu zabezpieczono podczas sekcji zwłok w naszym Zakładzie, 14 próbek krwi i 4 próbki moczu denatów oraz 45 próbek krwi żywych uczestników wypadków drogowych nadesłano do Zakładu na zlecenie policji i prokuratury.

Badanie na zawartość alkoholu etylowego przeprowadzono metodą chromatografii gazowej, natomiast analizę krwi i moczu, w kierunku wykrycia środków odurzających i psychotropowych, przeprowadzono metodą immunoenzymatyczną Elisa testami firmy Neogen. Zastosowano zestawy odczynników do wykrywania amfetaminy, metamfetaminy/MDMA, kokainy i benzoilokgoniny, THC i jego metabolitów, związków z grupy benzodiazepin i z grupy opiatów. W 30 próbkach krwi dodatkowo oznaczono leki z grupy trójcyklicznych antydepresantów i z grupy barbituranów.

Analizy potwierdzające obecność wykrytych metodą Elisa związków w ekstraktach z krwi i moczu wykonano wykorzystując technikę chromatografii gazowej z detektorem spektrometrii mas (GC/MS) wg procedur stosowanych w tut. Zakładzie.

WYNIKI I DYSKUSJA

Wśród 198 trzeźwych ofiar wypadków drogowych było 138 mężczyzn i 60 kobiet, z czego 36 mężczyzn i 9 kobiet to żywi uczestnicy zdarzeń. Szczegółowe dane przedstawia tabela I.

Tabela I. Liczba przeprowadzonych badań na zawartość środków odurzających u uczestników ruchu drogowego.

Table I. Number determinations of the presence of psychotropic substances in traffic users.

Liczba ofiar Number of victims		Zmarli Dead		Żywi Living	
Mężczyźni Men	Kobiety Women	Mężczyźni Men	Kobiety Women	Mężczyźni Men	Kobiety Women
138	60	102	51	36	9
198		153		45	

Tabela II. Liczba uczestników ruchu drogowego w poszczególnych grupach.
Table II. Number of traffic users in particular groups.

Groups of traffic users	Liczba ofiar Number of victims	Odsetek (%) Percentage	Liczba ofiar Number of victims	
			Zmarli Dead	Żywi Living
Kierowcy samochodów Drivers	96	48,5	59	37
Rowerzyści Motocykliści Cyclists	4	2,0	4	–
Piesi Pedestrians	53	26,8	52	1
Pasażerowie Passengers	45	22,7	38	7
Razem Total	198	100%	153	45

W grupie kierowców samochodów zanotowano 96 osób (najwyższy odsetek ofiar – 48,5%), w tym było 59 denatów i 37 osób żywych. Piesi – to 53 osoby (26,8%) i tylko jeden przypadek osoby żyjącej, natomiast wśród 45 ofiar – pasażerów (22,7%) 38 osób to denaci. Najmniej liczną grupą byli motorowerzyści i rowerzyści – 2%, tj. 4 osoby (denaci). Podobny odsetek kierowców i pieszych zaobserwował Chowaniec [3]. Odnotował natomiast o wiele niższy odsetek pasażerów – 7%. Liczbę uczestników ruchu drogowego w poszczególnych grupach przedstawia tabela II.

W 29 przypadkach (14,6 % wszystkich badanych) uzyskano wynik pozytywny analizy krwi: wśród denatów substancje psychotropowe wykryto u 12 osób (7,8% tej grupy), natomiast wśród żywych – u 17 osób, co stanowi 37,8% całej grupy (tabela III). Tak wysoki odsetek dodatnich badań u żywych uczestników ruchu drogowego można tłumaczyć tym, że wcześniej wykonano u niektórych wstępne testy na zawartość środków odurzających w ślinie lub w moczu i dopiero po uzyskaniu wyniku pozytywnego pobierano krew do analizy. Ponadto w materiale sekcyjnym zanotowano wysoki odsetek pieszych, wśród których dużą grupę stanowiły osoby w wieku powyżej 60 r. ż., zażywające substancje psychotropowe zdecydowanie rzadziej niż osoby młodsze. Olszowy i wsp. [5] zanotowali pozytywny wynik na zawartość substancji psychoaktywnych we krwi u 19,5% żywych uczestników ruchu drogowego (głównie kierowców). Chowaniec [3] odnotował wyższy odsetek dodatnich analiz krwi na zawartość leków i środków odurzających – 42% całej grupy

uczestników ruchu drogowego. Różnica ta może wynikać m.in. z innego profilu oznaczanych substancji (autor badał materiał biologiczny na zawartość leków z grupy barbituranów i karbamazepiny).

Tabela III. Liczba pozytywnych przypadków na zawartość substancji psychotropowych w grupach uczestników ruchu drogowego.

Table III. Number of positive cases for common psychotropic substances in particular groups of traffic users.

Groups of traffic users	Liczba pozytywnych przypadków Number of positive cases	
	Zmarli Dead	Żywi Living
Kierowcy samochodów Drivers	5	15
Rowerzyści Motocykliści Cyclists	1	–
Piesi Pedestrians	2	–
Pasażerowie Passengers	4	2
Razem Total	12 (7,8%)	17 (37,8%)

Ofiary zdarzeń drogowych, u których badanie toksykologiczne wykazało obecność środków odurzających, można podzielić na dwie grupy:

- grupa I, w której wykryto 1 środek odurzający, stanowiła 22 osoby, w tym było 9 denatów i 13 żywych. Wśród tych osób

dominowały kannabinole (odpowiednio 33,3% u denatów i 47,0% u żywych) i amfetaminy (odpowiednio 25% u denatów i 23,5% u żywych). Wyniki te częściowo potwierdzają inni autorzy: u sprawców kolizji drogowych najczęściej wykrywano kannabinole [2, 7] lub amfetaminę i jej pochodne, kannabinole oraz opiaty [5].

- grupa II, w której wykryto 2 i więcej środków odurzających, liczyła 3 denatów (25%) i 4 osoby żyjące (23,5%). Kombinacja mieszaniny kannabinoli i diazepamu wystąpiła w 1 przypadku u denatów i w 1 przypadku u żywych, natomiast mieszaninę kannabinoli i amfetamin stwierdzono u 2 denatów i 3 osób żyjących (tabela IV). Nieliczne przypadki obecności we krwi dwóch i więcej substancji psychoaktywnych obserwowali też inni autorzy. Były to najczęściej mieszaniny: opiatów z barbituranami i opiatów z amfetaminami [5] oraz opiatów z kannabinolami i opiatów z amfetaminami i kannabinolami [2]. Powyższe dane wskazują, że w naszym regionie, we krwi uczestników

ruchu drogowego stosunkowo rzadko występowały związki z grupy opiatów, co potwierdzają inne opracowania.

Tabela IV. Substancje psychotropowe u uczestników ruchu drogowego.

Table IV. Psychotropic substances in traffic users.

Rodzaj substancji Kind of substance	Zmarli Dead	Żywi Living
	Liczba przypadków Number of cases	Liczba przypadków Number of cases
Kannabinole	4	8
Kannabinole + Benzodwiazepiny (Diazepam)	1	1
Kannabinole + amfetaminy	2	3
Amfetaminy	3	4
Opiaty	2	1
Razem Total	12	17

Tabela V. Stężenie substancji psychotropowych we krwi i w moczu ofiar wypadków drogowych.

Table V. Blood and urine levels of psychotropic substances in traffic users.

Rodzaj substancji Kind of substance	Zmarli Dead		Żywi Living	
	Stężenie we krwi (ng/ml) Blood concentration	Stężenie w moczu (ng/ml) Urine concentration	Stężenie we krwi (ng/ml) Blood concentration	Stężenie w moczu (ng/ml) Urine concentration
Kannabinole: THC THCCOOH	2,7-24,3 4,9-97,5	– 5,9-158,2	3,1-32,3 7,8-124,3	– –
Benzodwiazepiny (Diazepam)	237	–	174	–
Amfetaminy	89-254	123-324	67-139	–
Opiaty: morfina	128-215	–	99-198	–

W materiale biologicznym (krew i moczu) zabezpieczonym od ofiar zdarzeń drogowych oznaczony poziom substancji psychoaktywnych był zróżnicowany i w większości przypadków mieścił się w zakresie stężeń terapeutycznych (tabela V). Koreluje to z wynikami innych autorów [2, 3, 7].

WNIOSKI

Analiza materiału archiwalnego ZMS UMwB wykazała, że:

1. Najbardziej liczną grupą uczestników ruchu drogowego są kierowcy. Wśród nich

występuje najwyższy odsetek pozytywnych wyników na zawartość środków odurzających.

2. Najczęściej oznaczanymi substancjami psychoaktywnymi w materiale biologicznym uczestników ruchu drogowego są kannabinole (THC i karboksy -THC) i amfetamina.
3. We krwi osób żywych zaobserwowano zdecydowanie wyższy odsetek środków psychotropowych (kannabinoli i amfetaminy) w porównaniu z grupą denatów.

PIŚMIENNICTWO

1. Sybiraska H., Szczepański J., Kulikowska J.: Substancje odurzające we krwi uczestników ruchu drogowego – doświadczenia Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach. *Z Zagadnień Nauk Sądowych*, 1999, XXXIX, 65-76.

2. Galer-Tatarowicz K., Wiergowski M., Szpiech B., Reguła K., Jankowski Z.: Narkomania w świetle działalności orzeczniczej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 1996-2005. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2007, 57, 277-284.

3. Chowaniec Cz.: Badania nad obecnością leków i środków odurzających w organizmie uczestników ruchu drogowego. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2000, Supl.

4. Sybiraska H., Kulikowska J.: Narkomania w praktyce sądowo-lekarskiej Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1998, 48, 205-213.

5. Olszowy Z., Albert M., Celiński R., Kulikowska J., Rojek S.: Trudności opiniodawcze w sprawach dotyczących substancji psychoaktywnych w ruchu drogowym. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2007, 57, 210-214.

6. Toennes S. W., Kauert G. F., Steinmeyer S., Moeller M. R.: Driving under the influence of drugs – evaluation of analytical data of drugs in

oral fluid, serum and urine, and correlation with impairment symptoms. *Forensic Sci. Int.* 2005, 152, 149-155.

7. Kała M., Adamowicz P., Chudzikiewicz E., Lechowicz W., Pufal E., Sykutera M., Piekoszewski W., Pach J., Śliwka K.: Środki działające podobnie do alkoholu w organizmach kierowców. *Z Zagadnień Nauk Sądowych*, 2005, LXII, 133-144.

8. Wachowiak R.: Problemy diagnostyczno-interpretacyjne wynikające z obecności związków psychoaktywnych w organizmach kierowców pojazdów samochodowych. *Z Zagadnień Nauk Sądowych*, 2005, LXII, 145-156.

9. Protokoły sekcyjne i materiał archiwalny Pracowni Toksykologii z lat 2007-maj 2009. Archiwum Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku.

10. Augsburg M., Donze N., Menetrey A., Brossard C., Sporkert F., Giroud C., Mangin P.: Concentration of drugs in blood of suspected impaired drivers. *Forensic Sci. Int.* 2005, 153, 11-15.

Adres do korespondencji:
Anna Niemcunowicz-Janica
Zakład Medycyny Sądowej UMB
15-269 Białystok
ul. Waszyngtona 13

**Witold Pepiński, Anna Niemcunowicz-Janica, Małgorzata Skawrońska,
Maria Aleksandrowicz-Bukin¹**

Polimorfizm 11 loci STR nie objętych systemem CODIS w próbce populacyjnej Tatarów Polskich zamieszkujących teren Podlasia

Polymorphism of 11 non-CODIS STRs in a population sample of ethnic minority of Polish Tatars residing in northeastern Poland

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. J. Janica

¹ Z Zakładu Immunologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. E. Jabłońska

Celem pracy było określenie częstości alleli 11 autosomalnych loci STR zawartych w zestawie Humantype Chimera oraz obliczenie parametrów ich przydatności w identyfikacji osobniczej. Badania populacyjne przeprowadzono na 125 próbkach pobranych od niespokrewnionych osób należących do mniejszości etnicznej Tatarów Polskich zamieszkującej region Podlasia. Obserwowane rozkłady częstości genotypów badanych loci, z wyjątkiem D2S1360 i D21S2055, znajdują się w równowadze Hardy-Weinberga. Analizowane systemy wykazują wysoką informatywność i mogą być przydatne w przypadkach wymagających rozszerzenia panelu badawczego obejmującego system CODIS.

Population genetic data for 11 STRs included in the Humantype Chimera kit were obtained by multiplex PCR and subsequent automated fluorescent detection (ABI 310) from a sample of 125 unrelated individuals of ethnic minority of Polish Tatars residing in Podlasie Region (NE Poland). The genotype distributions conformed to HWE for all the analyzed loci except D2S1360 and D21S2055. The highly polymorphic systems exhibit high informativeness and are a potential extension to CODIS loci.

Słowa kluczowe: loci STR, genetyka populacyjna, Tatarzy Polscy

Key words: STRs, population genetics, Polish Tatars

WSTĘP

Z uwagi na występowanie różnych rozkładów częstości cech loci STR w populacjach, w celu określenia wartości prawdopodobieństwa opisujących losową szansę wystąpienia profilu DNA, prowadzone są badania mające na celu określenie tła populacyjnego. Podlasie różni się od innych regionów Polski skalą zaludnienia (1,2 miliona) oraz zróżnicowaniem etnicznym i kulturowym. Region był terenem intensywnej kolonizacji Tatarów w drugiej połowie XVII i na początku XVIII wieku. Tatarzy Polscy stanowią około 30% ludności wyznającej religię islamską w Polsce. Są oni potomkami mieszkańców Złotej Ordy powstałej w XIII wieku po rozpadzie imperium mongolskiego i istniejącej do początku XVI wieku. Obecnie zbiorowość ta stanowi grupę etniczną o zachowanych różnicach kulturowych, wierną tradycjom religii islamskiej, pozbawioną cech mniejszości narodowej [1].

Tabela I. Częstości alleli i parametry biostatystyczne 11 loci STR nie objętych systemem CODIS w próbie populacyjnej mniejszości etnicznej Tatarów Polskich (n=125).

Table I. Allele distribution and biostatistical parameters for 11 non-CODIS STRs in a population sample of ethnic minority of Polish Tatars (n=125).

	D12S391	D7S1517	D8S1132	D2S1360	D21S2055	SE33		
15	0,012	-	0,004	-	16,1	0,028	11	0,004
16	0,024	-	0,040	-	17,1	0,032	12	0,008
17	0,140	0,004	0,104	-	18,1	0,024	13	0,004
17.3	0,024	-	-	-	19,1	0,284	13,2	0,004
18	0,208	0,080	0,152	-	20,1	0,072	14	0,012
18.3	0,004	-	-	-	21,1	0,020	15	0,024
19	0,152	0,112	0,184	-	22,1	-	16	0,028
19.3	0,016	-	-	-	23	0,008	17	0,080
20	0,120	0,124	0,132	0,176	25	0,124	17,3	0,004
21	0,088	0,088	0,144	0,012	26	0,112	18	0,084
22	0,088	0,104	0,088	0,272	27	0,016	18,3	0,004
23	0,044	0,052	0,132	0,152	28	0,008	19	0,032
24	0,056	0,148	0,012	0,086	29	0,044	19,2	0,016
25	0,020	0,228	0,008	0,126	30	0,032	20	0,044
26	0,004	0,024	-	0,072	31	0,020	20,2	0,028
27	-	0,028	-	0,052	32	0,028	21	0,036
28	-	0,008	-	0,016	33	0,064	21,2	0,044
29	-	-	-	0,008	34	0,048	22	0,016
30	-	-	-	0,008	35	0,028	22,2	0,020
31	-	-	-	0,020	36	0,008	23,2	0,036
							24	0,016
<i>P</i>	0,0874	0,2369	0,0566	0,0456		0,0362	24,2	0,028
Het	0,857	0,814	0,822	0,821		0,812	25,2	0,024
PIC	0,86	0,84	0,85	0,78		0,80	26,2	0,016
PD	0,963	0,928	0,980	0,944		0,836	28	0,068
MEC	0,686	0,712	0,734	0,676		0,723	28,2	0,084
							29,2	0,048
	D5S2500	D6S474	D4S2366	D3S1744	D10S2325		30	0,008
7	-	-	-	-	0,064		30,2	0,092
8	-	-	-	-	0,052		31,2	0,016
9	0,004	-	0,348	-	0,144		32,2	0,024
10	0,060	-	0,176	-	0,132		33	0,008
11	0,268	-	0,096	-	0,136		33,2	0,040
12	0,180	-	0,144	-	0,212			
13	0,052	0,232	0,140	0,012	0,128			
14	0,052	0,196	0,096	0,060	0,088			
15	0,256	0,180	-	0,124	0,044			
16	0,116	0,268	-	0,128	0,064			
17	0,004	0,116	-	0,292	-			
18	0,008	0,008	-	0,172	-			
19	-	-	-	0,144	-			
20	-	-	-	0,048	-			
21	-	-	-	0,020	-			
<i>P</i>	0,2646	0,8864	0,9998	0,0988	0,0960			0,1286
Het	0,802	0,726	0,766	0,784	0,814			0,954
PIC	0,74	0,74	0,72	0,82	0,78			0,96
PD	0,926	0,902	0,902	0,948	0,926			0,990
MEC	0,616	0,598	0,602	0,644	0,696			0,866

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

P – exact test probability (HWE), Het: observed heterozygosity, PIC: Polymorphism Information Content, PD: Power of Discrimination, MEC: Mean Exclusion Chance

Celem badania próbki populacyjnej mniejszości etnicznej Tatarów Polskich w zakresie 11 loci wchodzących w skład multipleksu Humantype Chimera (z pominięciem locus D18S51 wchodzącego w skład systemu CODIS) było uzyskanie danych biostatystycznych i obliczenie wskaźników przydatności w identyfikacji genetycznej. Markery zestawu Humantype Chimera zostały uwzględnione w doniesieniach naukowych [2, 3, 4], lecz nie są powszechnie stosowane w identyfikacji osób.

MATERIAŁ I METODY

Wymazy nabłonka jamy ustnej pobrano od 125 osób obojga płci należących do mniejszości etnicznej Tatarów Polskich zamieszkującej obszar Podlasia. Profile DNA oznaczano w zakresie zestawu Humantype Chimera obejmującego 12 loci: D2S1360, D3S1744, D4S2366, D5S2500, D6S474, D7S1517, D8S1132, D10S2325, D12S391, D18S51, D21S2055, SE33 (ACTBP8), AMG. Genotypowanie przy użyciu analizatora ABI 310 (Applied Biosystems). Program Genotyper v2.5 użyto z makrem zawartym w pliku Humantype Chimera Template File. Jako standard wewnętrzny wykorzystano DNA Size Standard 550 znakowany fluorochromem ROX. Zgodność z rozkładem Hardy-Weinberga (HWE) oraz analizę sprzężeń w parach loci sprawdzono stosując test dokładny Fishera [5] zawarty w oprogramowaniu GDA v1.2 [6]. Obliczono wartości obserwowanej heterozygotyczności, wskaźnika informacji o polimorfizmie (PIC) [7], teoretycznej szansy wykluczenia (MEC) [8] oraz siły dyskryminacji (PD) i prawdopodobieństwa przypadkowej zgodności (MP) [9]. Porównania rozkładów częstości alleli między parami populacji przeprowadzono stosując test kontyngencji $R \times C$ (G. Carmody, Ottawa, Kanada). Podstrukturę populacji oceniono na podstawie wartości współczynnika pochodzenia (F_{ST}) wg Wrighta [10], stosując modyfikację Weira i Cockerhama [11].

WYNIKI

Częstości alleli i parametry biostatystyczne 11 markerów mikrosatelitarnych, nie objętych systemem CODIS w próbce populacyjnej mniejszości etnicznej Tatarów Polskich zamieszkującej region Podlasia, przedstawiono w tabeli I. Obserwowane rozkłady częstości genotypów badanych loci znajdują się w równowadze Hardy-Weinberga z wyjątkiem D2S1360 ($P=0,0456$)

i D21S2055 ($P=0,0362$). Wyniki testu dokładnego użytego w celu analizy naruszenia równowagi sprzężeń nie wykazały zależności między rozkładami częstości genotypów poszczególnych par loci ($0,0764 < P < 0,9980$). Oceniane markery charakteryzuje się łączną wartością MP równą $7,23 \times 10^{-14}$ i łączną wartością MEC wynoszącą 0,999999. Stwierdzono statystycznie znamienne różnice ($P < 0,05$) w rozkładach częstości alleli loci D12S391, D8S1132, D2S1360, D21S2055, D5S2500 i D10S2325 między populacją Tatarów Polskich a populacją Polaków zamieszkującą Podlasie [12]. Wartość współczynnika pochodzenia F_{ST} wynosi 0,016. Przedstawione wyniki potwierdzają poprzednie dane wskazujące na występowanie zróżnicowania genetycznego między mniejszością etniczną Tatarów Polskich i autochtoniczną populacją polską w regionie Podlasia [13].

WNIOSKI

1. Analizowany zestaw markerów genetycznych wykazuje potencjalną przydatność w przypadkach wymagających rozszerzenia panelu badawczego opartego na systemie CODIS.
2. Uzyskane wyniki dowodzą, że grupa etniczna Tatarów Polskich wykazuje odrębność genetyczną.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz-Bukin M.: Grupy odmienności kulturowej i religijnej na Podlasiu (Płn.-Wsch. Polska) ze szczególnym uwzględnieniem Tatarów Polskich w przekazach Telewizji Regionalnej. UwB, Białystok 2002.
2. Kuzniar P., Jastrzebska E., Ploski R.: Validation of nine non-CODIS STR loci for forensic use in a population from Central Poland. *Forensic Sci Int.* 2006, 159, 258-260.
3. Schmid D., Anslinger K., Rolf B.: Allele frequencies of the ACTBP2 (=SE33), D18S51, D8S1132, D12S391, D2S1360, D3S1744, D5S2500, D7S1517, D10S2325 and D21S2055 loci in a German population sample. *Forensic Sci Int.* 2005, 151, 303-305.
4. Shi M., Yu X., Bai R., Shu X., Zhu G., Lv J., Tu Y.: Genetic polymorphism of 14 non-CODIS STR loci for forensic use in southeast China population. *Forensic Sci Int.* 2008, 174, 77-80.
5. Guo S.W., Thompson E.A.: Performing the exact test of Hardy-Weinberg proportion for multiple alleles. *Biometrics.* 1992, 48, 361-372.

6. Lewis P. O., Zaykin D.: Genetic Data Analysis: Computer program for the analysis of allelic data. Version 1.0 (d16c). Free program distributed by the authors over the internet from <http://lewis.eeb.uconn.edu/lewishome/software.html>.
7. 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.
8. Brenner C., Morris J. W.: Paternity index calculations in single locus hypervariable DNA probes validation and other studies. *Proceedings from International Symposium of Human Identification.* Promega Corp. 1989, 23-53.
9. Jones D. A.: Blood samples: probabilities of discrimination. *J Forensic Sci Soc.* 1972, 12, 355-359.
10. Wright S.: The interpretation of population structure by F-statistics with special regard to systems of mating. *Evolution* 1965, 19, 395-420.
11. Weir B. S., Cockerham C. C.: Estimating F-statistics for the analysis of population structure. *Evolution* 1984, 38, 1358-1370.
12. Janica J., Pepiński W., Skawrońska M., Niemcunowicz-Janica A., Koc-Zórawska E.: Polymorphism of 10 autosomal STRs in a population sample of Podlasie (NE Poland) – an extension to the STR core set. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2007, 57, 248-251.
13. Pepinski W., Niemcunowicz-Janica A., Skawronska M., Janica J., Koc-Zorawska E., Aleksandrowicz-Bukin M., Soltyszewski I.: Genetic data on 15 STR loci in the ethnic group of Polish Tatars residing in the area of Podlasie (Northeastern Poland). *Forensic Sci Int.* 2005, 149, 263-265.

Adres pierwszego autora:
Zakład Medycyny Sądowej UMB
ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok
e-mail: pepinski@umwb.edu.pl

**Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Anna Niemcunowicz-Janica, Adam Sackiewicz,
Michał Szeremeta, Magdalena Okłota, Zofia Wardaszka**

Błędy medyczne z zakresu neurologii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku

Malpractice in neurology in the case material of the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok

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

Analizie poddano opinie sądowo-lekarskie opracowane w latach 2003-2008 w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, dotyczące oceny postępowania medycznego w zakresie neurologii. Najwięcej przypadków dotyczyło schorzeń samoistnych (m.in. udary mózgu, tętniaki, infekcje OUN), na drugim miejscu znajdowały się upadki z wysokości i wypadki komunikacyjne, zaś pozostałe przypadki dotyczyły bójek, zabiegów leczniczych i wypadków w pracy. W 16 przypadkach (11,27%) stwierdzono nieprawidłowości w postępowaniu lekarskim, które wyczerpywały znamiona błędu medycznego decyzyjnego i zostały popełnione przez lekarzy pogotowia oraz szpitalnych izb przyjęć. Błędne postępowanie medyczne polegało na niewykonaniu stosownych badań diagnostycznych. W 10 analizowanych sprawach doszło do zgonów pacjentów.

The paper presents an analysis of legal opinions compiled by the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok in the years 2003-2008. The above-mentioned opinions addressed medical treatment in the area of neurology. During this period, opinions were given in 142 cases, the majority of them representing idiopathic diseases (such as strokes, cerebral aneurysms, cerebral infections), followed by falls from high altitudes and traffic road accidents, further followed by fights, medical treatment and work accidents. In sixteen (11.27%) of such cases, the employed medical procedures were found to be incorrect; what might be qualified as medical decisive errors, committed

in emergency ambulances or in admission rooms. Incorrect medical treatment consisted in negligence to perform necessary diagnostic examinations. In ten of the analyzed cases, the patients ultimately died.

Słowa kluczowe: błąd medyczny, neurologia, opiniowanie sądowo-lekarskie
Key words: malpractice, neurology, medico-legal assessment

WSTĘP

Mimo postępu medycyny i jej sukcesów diagnostycznych i terapeutycznych, liczba niezadowolonych z opieki zdrowotnej stale rośnie. Pacjenci oczekują od lekarzy i opieki zdrowotnej dobrego wyniku podjętej terapii. Jeżeli oczekiwania te nie zostały spełnione domagają się zadośćuczynienia. Powszechne więc są skargi i żądania ukarania oraz przyznania odszkodowania za skutki popełnionego przez lekarza, a bardzo często tylko domniemanego błędu. Zwykle chorzy nie godzą się ani nie biorą pod uwagę możliwości niepowodzenia terapii, co nie zawsze zależy od starań lekarza. Na zwiększenie ilości skarg przeciwko lekarzom mają niewątpliwie wpływ informacje podawane w mediach. Dotyczą one sukcesów terapeutycznych i praktycznie nieograniczonych możliwości skutecznej terapii wielu chorób. Jednak informujący często nie dodają, że postęp leczenia nie jest jeszcze powszechnie dostępny [1]. Liczba spraw doty-

czących prawidłowości postępowania medycznego, napływających do Zakładów Medycyny Sądowej stale rośnie [2, 3, 4].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza opinii sądowno-lekarskich wydanych przez Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku w związku z podejrzeniem o popełnienie błędu medycznego w dziedzinie neurologii w latach 2003-2008. Oceniano liczbę, rodzaj i przyczyny popełnianych błędów. Brano również pod uwagę wiek i płeć pokrzywdzonych.

MATERIAŁ I METODA

Analizie poddano opinie sądowno-lekarskie wydane przez biegłych z Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku w latach 2003-2008. Z tego okresu wybrano i poddano ocenie 142 sprawy dotyczące postępowania lekarskiego w zakresie neurologii. Lekarzom zarzucano niewłaściwe leczenie pacjentów po urazie głowy lub ze zmianami chorobowymi w mózgu, nie przeprowadzenie lub zbyt późną diagnostykę stanów chorobowych i urazowych dotyczących głowy.

WYNIKI

Na 142 rozpatrywane sprawy dotyczące postępowania lekarskiego z zakresu neurologii w 16 przypadkach zespoły opiniodawcze wykazały istnienie błędu lekarskiego, co stanowi 11,27%. Ilość opiniowanych spraw, w których podejrzewano błąd medyczny w poszczególnych latach obrazuje tabela I.

Tabela I. Opinie sądowno-lekarskie dotyczące błędu medycznego z zakresu neurologii, wykonane w ZMS UM w Białymstoku w latach 2003-2008.

Table I. Medico-legal opinions on medical errors in the field of neurology given by the Forensic Medicine Department, Medical University of Białystok, in the years 2003-2008.

Rok Year	Błąd w zakresie neurologii Malpractice in neurology		Razem Total
	Tak Yes	Nie No	
2003	1	17	18
2004	5	19	24
2005	5	20	25
2006	3	24	27
2007	1	23	24
2008	1	23	24

Błędy dotyczyły: nieprawidłowych rozpoznań, nie przeprowadzenia diagnostyki. We wszystkich przypadkach błąd został popełniony przez lekarzy pogotowia ratunkowego lub szpitalnych izb przyjęć. W 99 opiniowanych przypadkach doszło do zgonu pacjentów, w tym w 10 przypadkach stwierdzonego błędu.

Tabela II przedstawia ilość opinii w poszczególnych latach z uwzględnieniem płci. We wszystkich analizowanych latach w większości spraw zauważalna była przewaga mężczyzn. Na 142 sprawy dotyczące oceny prawidłowości postępowania medycznego, 98 dotyczyło płci męskiej, co stanowi 69,01%, a 44 sprawy – płci żeńskiej, co stanowi 30,99%.

Tabela II. Liczba opinii dotyczących oceny postępowania medycznego w zakresie neurologii z uwagi na płeć w latach 2003-2008.

Table II. The number of opinions addressing medical procedures in the area of neurology according to gender in the years 2003-2008.

Płeć Sex	Rok Year					
	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Kobiety Females	7	7	7	7	7	9
Mężczyźni Males	11	17	18	20	17	15

Wiek pokrzywdzonych ukazuje tabela III. Najwięcej analizowanych spraw dotyczyło osób w przedziałach wiekowych 21-49 lat i 50-70 lat. Najmniej opinii w sprawach ewentualnego błędu medycznego rozpatrywano w przypadku osób w wieku powyżej 80 r. ż.

Tabela III. Dane dotyczące wieku pacjentów.

Table III. Data on the age of patients.

Wiek Age	Rok Year					
	2003	2004	2005	2006	2007	2008
0-20	3	5	3	7	2	1
21-49	6	8	13	10	13	7
50-79	7	7	7	8	9	13
>80	1	4	2	2	0	3

Spośród rozpatrywanych spraw najwięcej dotyczyło schorzeń samoistnych i upadków z wysokości, najmniej zaś wypadków w pracy i zabiegów leczniczych. Ilustruje to tabela IV.

Tabela IV. Liczba opinii w latach 2003-2008 z uwzględnieniem okoliczności powstania schorzenia neurologicznego.

Table IV. The number of opinions in the years 2003-2008 according to circumstances of neurologic disease occurrence.

Okoliczności zdarzenia Circumstances of the case	Rok Year					
	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Wypadki komunikacyjne Road accidents	4	3	4	3	1	4
Bójki Affrays	3	4	3	3	2	2
Wypadki w pracy Work accidents	2	0	0	0	0	0
Zabiegi lecznicze Medical procedures	2	0	0	1	1	1
Upadki z wysokości Falls from height	3	5	4	12	9	4
Schorzenia samoistne Idiopathic diseases	4	11	14	8	12	13

Przyczyny zgonów obrazuje tabela V. Najwięcej zgonów dotyczyło osób będących po urazach głowy, zdecydowanie mniej takich schorzeń jak: tętniak mózgu, infekcja ośrodkowego układu nerwowego oraz udary mózgu.

Pojedyncze przypadki odnosiły się do urazów kręgosłupa, nowotworu mózgu, przełomu miastenicznego, złośliwego zespołu poneuroleptycznego, metabolicznego uszkodzenia OUN oraz choroby Alzheimer'a.

Tabela V. Porównanie okoliczności i przyczyn zgonów.

Table V. Comparison of circumstances and causes of deaths.

Okoliczności zgonu Circumstances of death	Rok Year					
	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Stan po urazie głowy Status after head trauma	8	9	5	14	7	10
Uraz kręgosłupa szyjnego Cervical vertebral column trauma	0	0	0	1	1	0
Uraz kręgosłupa lędźwiowego Lumbar vertebral column trauma	1	1	0	0	0	0
Nowotwór OUN CNS cancer	1	1	1	0	1	0
Tętniak OUN CNS aneurysm	1	2	1	2	2	1
Infekcja OUN CNS infection	1	5	2	3	2	2
Udar niedokrwienny OUN CNS stroke	0	3	2	0	3	3
Udar krwotoczny OUN CNS hemorrhagic stroke	0	1	2	1	3	1
Przełom miasteniczny Myasthenic crisis	0	0	0	0	1	0
Złośliwy zespół poneuroleptyczny Malignant neuroleptic syndrome	0	0	1	0	0	0
Metaboliczne uszkodzenie OUN CNS metabolic damage	0	0	0	0	0	1
Choroba Alzheimer'a Alzheimer's disease	0	0	0	0	0	1

W badanym materiale ujawniono błędy natury diagnostycznej. Dotyczyły one rozpoznań wstępnych, a więc podczas pierwszego kontaktu z lekarzem.

Najwięcej przypadków dotyczyło braku przeprowadzenia diagnostyki obrazowej po urazach głowy. W kilku analizowanych sprawach pacjenci nie zostali odesłani do ośrodków specjalistycznych z możliwością przeprowadzenia odpowiednich badań, co naraziło ich na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. W niektórych przypadkach zabrakło konsultacji neurologicznych, a co za tym idzie odpowiedniego badania neurologicznego i właściwego leczenia. Trzy przypadki dotyczyły pacjentów w stanie upojenia alkoholowego, po urazie głowy. Pacjenci ci przywiezieni zostali przez karetkę pogotowia na Izbę Przyjęć Neurologii szpitala dyżurnego. Lekarz neurolog po zbadaniu pacjentów nie stwierdził odchyień od stanu prawidłowego i nie zlecił badań dodatkowych. Pacjenci zostali odesłani do Izby Wyrzeźwień, gdzie zmarli. W kilku przypadkach nieprawidłowe badanie i rozpoznanie postawione przez lekarzy pogotowia ratunkowego w domu pacjenta oraz pozostawienie w domu doprowadziło do zgonu lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu.

Większość z analizowanych przypadków nie należała do trudnych diagnostycznie. Przy prawidłowym, pełnym zbadaniu pacjentów oraz odpowiedniej diagnostyce lekarze nie powinni mieć trudności diagnostycznych. Nierozpoznanie stanów pourazowych, maskowanych przez działanie alkoholu, może świadczyć o niedostatecznym przygotowaniu lekarzy do diagnostyki różnicowej w tym zakresie. Przekonanie lekarzy pierwszego kontaktu o umiejętności badania neurologicznego okazuje się złudne, co świadczy o tym, że diagnostyką neurologiczną powinni zajmować się neuropatolodzy. Lekarze pierwszego kontaktu to zwykle lekarze młodzi, bez doświadczenia, często bez specjalizacji, nie przygotowani odpowiednio do diagnostyki pacjentów.

DYSKUSJA

We wszystkich orzeczonych błędach lekarze dopuścili się nieprawidłowości podczas diagnozowania chorego. Nieprawidłowości te często polegały na nie zleceniu badań diagnostycznych, co jest zgodne już z wcześniejszymi obserwacjami [5, 6, 7]. Spostrzeżenia autorów są zgodne z obserwacjami Kabiesz-Neniczki

i Niemcunowicz-Janicy i wsp. o narażeniu na popełnienie błędu lekarzy pierwszego kontaktu oraz przewadze błędów diagnostycznych [8, 9]. Lekarze pogotowia ratunkowego muszą przeprowadzać dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe pacjenta, na co zwracał uwagę Kurkowski, Kobek [10, 11]. Często urazy głowy są maskowane przez działanie alkoholu etylowego i lekarze mają trudności diagnostyczne [12, 13].

WNIOSKI

1. W przedstawionych do opiniowania sądowno-lekarskiego sprawach o błąd lekarski w dziedzinie neurologii w 16 przypadkach wykazano istnienie błędu medycznego.
2. Przyczynami popełnionych błędów w analizowanych przypadkach były: niewłaściwa interpretacja zgłaszanych objawów, niedokładne zbadanie pacjenta, niewykorzystanie dostępnych możliwości diagnostycznych oraz nieprawidłowa interpretacja wyników.
3. Lekarze pogotowia ratunkowego oraz szpitalnych izb przyjęć powinni zwracać szczególną uwagę na diagnostykę w czasie pierwszego kontaktu z pacjentem oraz na diagnostykę różnicową.

PIŚMIENNICTWO

1. Marek Z.: Wybrane problemy opiniowania sądowno-lekarskiego. Kantor Wydawniczy Zakamcze 2004.
2. Mizerska M., Beret J., Barzdo M., Markuszewski L., Szram S.: Błędy medyczne z zakresu chorób wewnętrznych w materiale Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi. Arch. Med. Sąd. Krym. 2004, 54, 4, 252-258.
3. Kordel K., Kempa J., Przybylski Z.: Opinie sądowno-lekarskie w sprawach o popełnienie błędu medycznego w latach 1990-1995. Post. Med. Sąd. 1997, 3, 53-59.
4. Chowaniec Cz., Chowaniec M., Kobek M., Nowak A.: O przyczynach błędu medycznego w stanach zagrożenia życia – ocena sądowno-lekarska na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach od 2000 roku do końca czerwca 2006 roku. Arch. Med. Sąd. Krym. 2007, 57, 2, 200-204.
5. Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Dopierała T., Zaluski J., Wardaszka Z.: Opiniowanie sądowno-lekarskie

w sprawie błędu lekarskiego z dziedziny neurochirurgii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku. Roczn. Pom. Akad. Med. w Szczecinie. 2007, 53, Suppl. 2, 36-38.

6. Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Dopierała T., Załuski J., Wardaszka Z.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawie błędu lekarskiego z dziedziny neurologii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku. Roczn. Pom. Akad. Med. w Szczecinie. 2007, 53, Suppl. 2, 39-41.

7. Deboa D.: Błędy medyczne z zakresu chirurgii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej PAM i Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie. Arch. Med. Sąd. Krym. 2007, 57, 2, 205-209.

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

9. Niemcunowicz-Janica A., Ptaszyńska-Sarosiek I., Janica J., Dopierała T., Załuski J., Rydzewska-Dudek M., Wardaszka Z., Pepiński W.: Opiniowane przypadki podejrzenia popełnienia błędu medycznego w pediatrii w materiale aktowym Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku w latach 2001-2006. Roczn. Pom. Akad. Med. w Szczecinie. 2007, 53, Suppl. 2, 60-61.

10. Kurkowski J.: Błędy i zaniedbania lekarskie. Przypadki czy epidemia? Służ. Zdr. 1997, 79-80.

11. Kobek M., Chowaniec Cz., Nowak A., Chowaniec M.: Sądowo-lekarska ocena postępowania lekarskiego w przypadkach ostrych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach w latach 2000-2006. Arch. Med. Sąd. Krym. 2008, 58, 2-3, 73-79.

12. Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Dopierała T., Załuski J., Wardaszka Z.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawie błędu medycznego pracowników pogotowia ratunkowego w materiale Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku. Roczn. Pom. Akad. Med. w Szczecinie. 2007, 53, Suppl. 2, 33-35.

13. Żaba Cz., Żaba Z., Świderki P., Klimbnerg A., Marcinkowski J. T., Przybylski Z.: Błędy diagnostyczne w urazach głowy. Arch. Med. Sąd. Krym. 2007, 57, 1, 115-117.

Adres do korespondencji:

Iwona Ptaszyńska-Sarosiek
Zakład Medycyny Sądowej UM w Białymstoku
15-269 Białystok
ul. Waszyngtona 13

Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Wojciech Kociemba¹, Czesław Żaba, Andrzej Lemke²

Badania czaszki Stanisława Papczyńskiego (1631-1701)

– założyciela zgromadzenia Księży Marianów*

Examination of the skull of Stanislaw Papczynski (1631-1701)

– the founder of the fraternity of Marian Priests

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Wachowiak

¹ Z Zakładu Neuroradiologii Szpitala Klinicznego nr 2 Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Z II Zakładu Radiologii Ogólnej Szpitala Klinicznego nr 2 Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Obecnie coraz częściej w badaniach identyfikacyjnych zmierzających do odtworzenia wyglądu twarzy w oparciu o kości czaszki wykorzystuje się systemy komputerowej rekonstrukcji twarzy. Stosowane powszechnie w praktyce medyczno-sądowej metody z powodzeniem wykorzystywane są, gdy istnieje potrzeba zrekonstruowania wyglądu przyżyciowego osobników reprezentujących ludzkie populacje prahistoryczne lub konkretnych postaci historycznych. Badaniom poddano czaszkę o. Stanisława Papczyńskiego zabezpieczoną podczas procesu ekshumacji, który miał miejsce 12 lutego 2007 roku. Badania zlecono w związku z planowaną na wrzesień 2007 roku uroczystością beatyfikacji o. Stanisława Papczyńskiego. Wykonano badania antropologiczne czaszki, wykonano 47 pomiarów i wyliczono wskaźniki czaszki celem oceny płci, wieku, składu rasowego. Czaszkę poddano badaniom identyfikacyjnym zmierzającym do odtworzenia wyglądu twarzy z wykorzystaniem programu „POL SIT– Rekonstrukcja”. Następnie wykonano badanie KT z wykorzystaniem wielorzędnego tomografu Somatom Sensation 64 firmy Siemens. Rekonstrukcję 3D czaszki wykonano stosując wtórne protokoły rekonstrukcyjne Volume Rendering z wykorzystaniem oprogramowania firmowego „In Space”.

Procedures of identifying an individual on the basis of skeletal remains are of interest to anthropologists, anatomists, morphologists, physicians and criminologists. The results of such procedures are immensely significant, both from the cognitive point of view, as they allow for determining the range of variability of human traits, and from the practical standpoint, in forensic-medical procedures. The methodical aspect of the procedures represents an important problem since the reliability of the employed identification techniques determines the probability with which we can reconstruct the intravital appearance of an individual. The theoretical grounds for the criteria used for person's identification on the basis of skeletal remains are provided by the results of studies on variability of anatomic and morphologic structures and on reciprocal relations between the soft tissues and bony sublayer on which the soft tissues are distributed. Following the process of exhumation on February 12, 2007, in March, we received the skull of Father Stanislaw Papczynski, the founder of the fraternity of Marian Priests, with the objective of performing an anthropological examination and reconstructing his face. The examinations were commissioned in association with the ceremony of his beatification planned for September 2007. We

* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Jerzemu Janicy.

used the "POL-SIT Rekonstrukcja" computer-assisted system of intravital face reconstruction, which represents a universal human face reconstruction system, based on the skull pattern introduced to the computer. Computed tomography CT was performed employing a Siemens tomograph Somatom Sensation 64. The 3 D reconstruction of the skull was achieved using the „In Space” software.

Słowa kluczowe: antropologia fizyczna, identyfikacja na podstawie czaszki, metody rekonstrukcji twarzy

Key words: physical anthropology, cranio-facial identification, facial reconstruction method

WSTĘP

Proces identyfikacji zmierzający do ustalenia tożsamości zwłok i szczątków ludzkich jest problemem niezwykle złożonym i wymagającym często współpracy specjalistów z wielu dziedzin nauki jak antropologów, anatomów, morfologów, lekarzy i kryminologów a wyniki tych badań mają ogromne znaczenie, zarówno poznawcze – dla wnioskowania o zakresie zmienności cech człowieka, jak i praktyczne – przydatne w postępowaniu medyczno-sądowym. Jednym z interesujących zagadnień w badaniach identyfikacyjnych jest ich aspekt metodyczny, albowiem od rzetelności stosowanych technik identyfikacyjnych zależy prawdopodobieństwo z jakim orzekamy o wyglądzie osobnika za życia.

Od co najmniej stu lat podejmuje się próby pozwalające wyjaśnić zagadnienie wzajemnych powiązań między tkankami miękkimi a podstawą kostną i chociaż w historię badań wpisały się nazwiska słynnych anatomów i morfologów, takie jak: Virchow, Kollmann, His, von Eickstedt, Gerasimov, wciąż dalecy jesteśmy od ostatecznych ustaleń [43]. Niemniej jednak wyniki dotychczasowych badań pozwoliły dokonać znacznego postępu w metodach stosowanych jako kryteria oceny w badaniach identyfikacyjnych. Nadto, dzięki umiejętnemu wykorzystaniu najnowszych technik komputerowych, zwiększyła się rzetelność i precyzja analiz [10, 15].

W ciągu wielu dziesięcioleci badań opracowano i opisano szereg metod, które ewoluowały z biegiem czasu i z rozwojem techniki, m.in. metody komputerowe i bez użycia komputera (rysunkowe, plastyczne), metody dwuwymiarowe czy trójwymiarowe [1, 21]. Wszystkie proponowane rozwiązania miały za cel odtwo-

zenie wizerunku twarzy, w miarę możliwości maksymalnie zbliżonego do cech twarzy osoby niegdyś żyjącej, umożliwiającego identyfikację. Rekonstrukcja wyglądu twarzy nie jest procesem łatwym z punktu widzenia możliwości wnioskowania o wyglądzie osoby. Wynika to z faktu, iż niektóre elementy wykazują szeroki zakres zmienności, inne nie wykazują związku z budową czaszki. Ponadto ma miejsce wpływ warunków zewnętrznych i indywidualne cechy związane ze zróżnicowanym tempem i zaawansowaniem procesów starzenia [21, 22]. Wszystkie opracowane metody, zmierzające do odtworzenia wyglądu twarzy, oparte są na dotychczasowych osiągnięciach z zakresu prowadzonych pomiarów grubości tkanek miękkich w różnych punktach antropometrycznych głowy i opracowanych dla różnych populacji. Pomiarów dokonywano na materiale sekcyjnym, z wykorzystaniem cienkich noży i igieł, poprzez nakłuwanie tkanek miękkich w określonych punktach głowy [2, 3]. Dane dotyczące pomiarów grubości tkanek miękkich były systematycznie opracowywane i poszerzane dla różnych grup ludzkich i populacji. Z biegiem czasu i wraz z rozwojem technologii badania te ewoluowały od tych najwcześniejszych poprzez nakłuwanie tkanek miękkich na zwłokach, badania w oparciu o zdjęcia radiologiczne, badania ultrasonograficzne aż po wykorzystanie tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego [2, 3, 5, 6, 7, 20, 23, 25, 26, 27].

Początkowo wygląd twarzy osoby zmarłej na podstawie czaszki odtwarzano za pomocą metod rysunkowych i rzeźbiarskich. Często rekonstrukcja twarzy, z wykorzystaniem tychże metod, była wykonywana przez artystów plastyków przy ścisłej współpracy z antropologiem czy lekarzem sądowym oraz po wcześniej przeprowadzonych badaniach antropologicznych czaszki w kierunku ustalenia płci, wieku, typu, cech części twarzowej czaszki. Wprawdzie analizę opierano na wynikach badań antropometrycznych oraz biometrycznych, ujmujących wzajemne zależności między strukturą czaszki a cechami twarzy, jednakże metoda ta była obciążona dużym błędem wynikającym z subiektywizmu artysty [9].

Z biegiem czasu i wraz z rozwojem techniki pojawiały się nowe technologie i możliwości. W ewolucji metod rekonstrukcji wyglądu twarzy zwraca uwagę precyzja, z jaką się jej dokonuje w przypadku używania coraz bardziej zaawansowanych przyrządów i oprogramowań, na przykład analogowej czy cyfrowej kamery

wideo, fotograficznego aparatu cyfrowego [11, 14, 24], skanera trójwymiarowego czy też systemu komputerowej rekonstrukcji wyglądu twarzy oraz specjalistycznego oprogramowania graficznego.

Obecnie coraz częściej w badaniach identyfikacyjnych wykorzystuje się system komputerowej rekonstrukcji twarzy [4, 8]. Jest ona szczególnie przydatna w sytuacjach, gdy inne próby nie dają oczekiwanych rezultatów oraz gdy istnieje potrzeba zrekonstruowania wyglądu przyżyciowego osobników reprezentujących ludzkie populacje prahistoryczne lub konkretnych postaci historycznych [12, 16, 17, 18, 19]. Niemniej należy zaznaczyć, iż inne metody rekonstrukcji twarzy na podstawie czaszki, głównie rzeźbiarskie, są stosowane powszechnie w świecie do dziś.

MATERIAŁ

Materiał do badań stanowiła czaszka zabezpieczona podczas procesu ekshumacji szczątków o. Stanisława Papczyńskiego, który miał miejsce 12 lutego 2007 roku. Kanonicznej ekshumacji dokonano w związku z planowaną na wrzesień 2007 roku uroczystością beatyfikacji. Zachowany był cały szkielet o. Papczyńskiego oraz kawałek habitu, którym był przykryty. Część kości, w tym czaszkę, zostało wyjętych na relikwie, pozostałe elementy szkieletu postkranialnego złożono w grobie, który jest głównym relikwiarzem przyszłego błogosławionego.

Przekazana do badań czaszka była kompletna, zachowana waz z żuchwą, w bardzo dobrym stanie. Zaobserwowano jedynie drobne ubytki dolnych fragmentów kości nosowych, kolca nosowego przedniego oraz istoty zbitej na przedniej powierzchni kości szczękowej prawej i lewej. Wyżej wspomniane ubytki mają charakter zmian pośmiertnych, powstałych w następstwie naturalnych zmian erozyjnych kośćca wynikających z odległego czasu zgonu osoby. Cech po przebytych za życia urazach ani anomalii rozwojowych nie stwierdzono.

Powodem wykorzystania współczesnych technik w badaniach czaszki i odtworzeniu twarzy o. Papczyńskiego był fakt, że marianie nie dysponują portretem co do którego mieliby pewność, że został sporządzony za życia o. Papczyńskiego. Portret uznany za najstarszy powstał na przełomie XVII i XVIII wieku i nie ma pewności czy został sporządzony za życia, czy też artysta przedstawił o. Papczyńskiego z wyobraźni już po jego śmierci.

METODY

Badania antropologiczne

Czaszka jest dosyć dużych rozmiarów, masywna, o kośćcu dosyć grubym, cechującym się średnio ukształtowaną rzeźbą przyczepów mięśniowych – rzeźba potylicy ukształtowana (kresy karkowe zaznaczone, guzowatość potyliczna zewnętrzna lekko ukształtowana w postaci wyniosłości); kresy skroniowe lekko zaznaczone; rzeźba przednich powierzchni trzonów kości jarzmowych średnio zaznaczona; rzeźba okolicy gonionów i gałęzi żuchwy (na powierzchni bocznej jak i przyśrodkowej) dobrze ukształtowana; trzon żuchwy o zaznaczonej rzeźbie.

Łuska kości czołowej lekko pochylona, okolice guzów czołowych lekko uwypuklone. Oczodoły są o zarysie czworokątnym i brzegach górnych średnio grubych i zaokrąglonych. Okolica łuków nadbrwiowych uwypuklona, okolica *glabelli* wyraźnie uwypuklona, nasada nosa zagłębiona poniżej wyniosłości *glabelli*. Wyrostki jarzmowe kości czołowej grube, masywne, dobrze wyprofilowane; wyrostki czołowe obu kości jarzmowych również grube i masywne. Trzony kości jarzmowych wysokie, masywne, dobrze wyprofilowane.

Żuchwa, w całościowym ujęciu, jest dość dużych rozmiarów i masywna, o kątach dość szeroko rozstawionych, okolice kątów żuchwy lekko wywinięte na zewnątrz. Okolica guzowatości bródkowej ukształtowana – zaznaczony trójkąt bródkowy. Trzon żuchwy jest dość wysoki i masywny; gałęzie żuchwy tworzą z trzonem kąt niemal prosty.

W ujęciu przednim (*norma frontalis*) czaszka jest dość szeroka i średnio wysoka, o dość szeroko rozstawionych łukach jarzmowych, okolice kątów żuchwy dość szeroko rozstawione i lekko wywinięte. Oczodoły średnio szerokie, kształtu prostokątów, ustawione lekko skośnie ku dołowi. Otwór nosowy średnio wysoki, o wąskawej podstawie, kształtu wrzecionowatego. Kości nosowe dość płaskie, słabo wysklepione, dość krótkie. Dolnych części kości nosowych brakuje, a brzegi są zaokrąglone (ubytki w następstwie naturalnych zmian erozyjnych kośćca). Przegroda kostna nosa lekko skrzywiona – w górnej i środkowej części skrzywiona lekko w stronę lewą, a w dolnej części biegnie lekko ukosem w stronę prawą. W następstwie skrzywienia przegrody przewód nosowy lewy jest nieco o zawężonej szerokości w stosunku do przewodu prawego. Kolec nosowy przedni zachowany szczątkowo – objęty zmianami erozyjnymi kośćca.

W zakresie szczęki występuje niemal pełne zażyciowe bezzębie. Zachowany jest jedynie korzeń jednego zęba – najprawdopodobniej pierwszego prawego zęba przedtrzonowego (14). Braki mają charakter zażyciowych, wczesnych. Zębodoły są zobliterowane, a wyrostek zębodołowy wykazuje redukcję znacznego stopnia zaawansowania. W przedniej części ma miejsce niemal zrównanie wyrostka zębodołowego z powierzchnią podniebienia kostnego, w częściach bocznych wyrostek zębodołowy zachowany na wysokości 3 do 7 mm. Żuchwa o trzonie masywnym i dość wysokim. W następstwie wczesnych zażyciowych braków zębów nastąpiło znacznego stopnia obniżenie wyrostka zębodołowego, głównie w miejscach brakujących zębów trzonowych i przedtrzonowych. W łuku zębowym żuchwy zachowany jest jeden ząb – drugi ząb przedtrzonowy lewy (35). Ząb cechuje się obecnym ubytkiem próchnicowego pochodzenia obejmującym proksymalną część korony. Ponadto stwierdza się znacznego stopnia starcie korony z odkryciem zębiny o średnicy 5 mm. Ząb charakteryzuje się małymi rozmiarami. Po śmierci utracone zostały zęby: drugi ząb sieczny prawy (42), kieł prawy (43), drugi ząb sieczny lewy (42), kieł lewy (43) oraz pierwszy ząb przedtrzonowy lewy (34). Pozostałe siekacze, zęby przedtrzonowe i trzonowe utracone zostały zażyciowo, zębodoły uległy pełnej obliteracji, a wyrostek zębodołowy znacznej redukcji, co świadczy o wczesnej utracie wyżej wymienionych zębów. Zębodoły w miejscu brakujących zębów są otwarte, średnio głębokie, o brzegach cienkich i ostrych.

W ujęciu bocznym (*norma lateralis*) czaszka dość krótka, o ściętej potylicy, dobrze wysklepiona. Guzy ciemieniowe słabo ukształtowane. Kresy skroniowe słabo zarysowane. Łuski kości skroniowych wąskie lecz znacznie wypiętrzone, wręcz lekko stożkowato ku górze. Otwory słuchowe kształtu owalnego, górnymi krawędziami skierowane lekko ukośnie ku przodowi. Dobrze ukształtowane wyniosłości łuski kości skroniowej prawej i lewej w okolicy od tyłu i lekko ku górze w stosunku do otworów słuchowych zewnętrznych. Wyrostki sutkowate średnio wysokie, masywne. W rzucie górnym czaszka sferoidalna.

Czaszka jest symetryczna zarówno w zakresie części twarzowej, jak i części mózgowej (podstawa czaszki, ściany boczne, tylna i sklepienie). Cechuje się regularną budową.

W zakresie kostnienia szwów czaszkowych występuje wyrównany stopień kostnienia poszczególnych odcinków trzech analizowanych

szwów czaszkowych. Stopień kostnienia nie koreluje z cechami uzębienia i stanu wyrostków zębodołowych szczęki i żuchwy. Jednocześnie nie stanowi miarodajnego wyznacznika w ocenie wieku biologicznego.

W wyniku przeprowadzonych badań antropologicznych czaszki, a następnie identyfikacyjnych osoby na podstawie przekazanej do badań czaszki ludzkiej, stwierdza się co następuje: zespół cech czaszki wykazujących dymorfizm płciowy (cechy metryczne i niemetryczne) wskazuje jednoznacznie na płęć męską osoby. Ocena cech stanowiących wyznaczniki wieku biologicznego jest zawężona i umożliwia przyjęcie wieku biologicznego osoby na co najmniej 60 lat.

W kolejnym etapie analizy czaszki dokonaliśmy serii pomiarów (tabela I), a następnie dokonaliśmy oceny wielkości i proporcji czaszki. Obliczyliśmy zestaw wskaźników, spośród których pięć (tabela II), stosowanych w typologii, wykorzystaliśmy w celu określenia odsetkowego udziału poszczególnych elementów rasowych (tabela III), charakteryzujących badaną czaszkę (z wykorzystaniem metody A. Wankego).

Otrzymane wartości procentowe wskazują, iż na zespół cech morfologicznych badanej czaszki składają się w 11,92% cechy elementu nordycznego, w 11,83% cechy elementu śródziemnomorskiego, w 32,83% cechy elementu armenoidalnego, w 29,1% cechy elementu laponoidalnego, w 14,22% cechy elementu paleoeuropeidalnego. Na ukształtowanie cech czaszki dominujący wpływ wywierają dwa elementy, tj. armenoidalny i laponoidalny. Wpływ pozostałych elementów (paleoeuropeidalnego, nordycznego i śródziemnomorskiego) w kształtowaniu cech czaszki jest nieznaczy. Należy wnioskować więc, iż osobnik był reprezentantem typu alpejskiego.

W wyniku przeprowadzonych badań antropologicznych czaszki, a następnie identyfikacyjnych osoby na podstawie przekazanej do badań czaszki ludzkiej, stwierdza się co następuje: zespół cech czaszki wykazujących dymorfizm płciowy (cechy niemetryczne) wskazuje jednoznacznie na płęć męską osoby. Ocena cech stanowiących wyznaczniki wieku biologicznego jest zawężona i umożliwia przyjęcie wieku biologicznego osoby na co najmniej 60 lat. Analiza składu elementów rasowych wykazała, iż osobnik jest reprezentantem typu alpejskiego co przejawia się wyraźnie w cechach metrycznych i niemetrycznych badanej czaszki, a co daje ponadto możliwość wnioskowania o cechach fizjonomii twarzy osoby.

Tabela I. Pomiary badanej czaszki.

Table I. Measurements of the examined skull.

Lp.	Pomiar czaszki Measurement of skull	Wartość Value	Lp.	Pomiar czaszki Measurement of skull	Wartość Value
1	g-op	180	25	n-ns	48
2	g-i	176	26	n-rhi	17
3	g-l	180	27	rhi-ns	35
4	n-b	117	28	pr-ba	87
5	n-l	176	29	ba-gn	103
6	n-i	170	30	ol-sta	41
7	b-l	110	31	zy-zy	133
8	b-i	159	32	zm-zm	93
9	l-i	67	33	ek-ek	95
10	i-o	43	34	mf-mf	24
11	l-o	96	35	mf-ek	38
12	n-ba	101	36	wys.ocz.	31
13	ba-o	35	37	szer. ap. pirif.	24
14	ba-b	146	38	enm-enm (szczęk.)	40
15	ba-v	150	39	ekm-ekm (szczęk.)	54
16	po-b	139	40	go-go	102
17	eu-eu	150	41	id-gn	25
18	ast-ast	113	42	gn-go	80
19	ft-ft	104	43	kdl-kdl	117
20	mst-mst	108	44	enm-enm (żuch.)	46
21	szer. for. magn.	31	45	ekm-ekm (żuch.)	58
22	obwód poziomy	515	46	wys. gałęź. żuchwy	65
23	n-gn	112*	47	szer. gałęź. żuchwy	35
24	n-pr	61*			

Tabela II. Wskaźniki czaszkowe.

Table II. Cranial indices.

Wskaźnik Index	Wartość Value
Szerokościowo-długościowy	83,3
Twarzy górnej	45,8
Nosowy	50,0
Oczodołowy	81,5
Wys.-szer. czaszki średni	88,4

Tabela III. Skład elementów rasowych.

Table III. Composition of racial elements.

Element rasowy Race element	Wartość Value
Nordyczny (A)	11,92%
Śródziemnomorski (E)	11,83%
Armenoidalny (H)	32,83%
Laponoidalny (L)	29,10%
Paleoeuropeoidalny (P)	29,10%

Rekonstrukcja wyglądu twarzy Stanisława Papczyńskiego

Analiza cech metrycznych i opisowych części twarzowej czaszki, od strony przedniej (*norma frontalis*) oraz bocznej (*norma lateralis*), była podstawą w procesie odtworzenia prawdopodobnego wyglądu twarzy osoby i umożliwiła jednocześnie opracowanie rysopisu twarzy oso-

by, której czaszka została poddana procesowi identyfikacji.

W oparciu o przeprowadzone szczegółowe badania antropologiczne czaszki, z uwzględnieniem metod pomiarowych i opisowych, przystąpiliśmy do postępowania zmierzającego do odtworzenia wyglądu twarzy na podstawie czaszki Stanisława Papczyńskiego. Odtworzenia twarzy dokonaliśmy z wykorzystaniem metody komputerowej.

Wykorzystany przez nas, a powszechnie stosowany w praktyce medyczno-sądowej, komputerowy system rekonstrukcji przyżyciowego wyglądu twarzy osoby „Pol-Sit Rekonstrukcja”, jest uniwersalnym systemem identyfikacji twarzy człowieka na podstawie obrazu czaszki wprowadzonego do pamięci komputera. Na system składają się dwie zasadnicze części, z których pierwsza przeznaczona jest do „obróbki” obrazu czaszki, druga natomiast do komponowania wyglądu twarzy poprzez nakładanie elementów twarzy z bazy danych na wcześniej opracowany obraz czaszki. Baza danych uwzględnia wyniki szczegółowych badań antropologicznych nad zmiennością struktur morfologicznych kośćca i tkanek miękkich. Baza danych została wykonana na podstawie elementów twarzy wyselekcjonowanych z kilkudziesięciu tysięcy zdjęć różnych osób w formie fotograficznej i fo-

tograficzno-graficznej i składa się ona z 2583 elementów podstawowych, tak zwanych masek: twarzy, oczu, brwi, nosów, ust, uszu, włosów. Podstawową bazę danych uzupełniają elementy dodatkowe, jak na przykład: wąsy, brody, bokobrody. Wszystkie elementy są sklasyfikowane i uporządkowane w określone grupy i podgrupy według terminologii obowiązującej i stosowanej w antroposkopii.

W zastosowanej przez nas metodzie, proces opracowania i przygotowania obrazu czaszki, a następnie rekonstrukcji składa się z kilku faz.

1. Pierwszą fazę stanowi wprowadzenie obrazu czaszki w normie czołowej (*norma frontalis*) do pamięci komputera za pomocą aparatu fotograficznego (cyfrowa lustrzanka).
2. Po niej następuje normalizacja obrazu czaszki w układzie współrzędnych prostokątnych – w układzie osi X,Y.
3. Po wprowadzeniu obrazu czaszki do komputera i jego normalizacji kolejnym krokiem jest wyznaczenie punktów oraz znaczników (markerów) umożliwiających wybór właściwych elementów twarzy z bazy danych oraz prawidłowe ich wkomponowanie w strukturę kośćca twarzoczaszki.
4. Ostatnim, podstawowym krokiem tej fazy postępowania identyfikacyjnego jest automatyczne wyznaczenie obrysu (konturu) twarzy z uwzględnieniem średniej grubości tkanki miękkiej.

Obraz czaszki oraz obrys czaszki wraz z punktami wyznaczającymi elementy części miękkich zaprezentowano na rycinach 1, 2 i 3.

W końcowym efekcie, kilkustopniowych czynności opracowania obrazu czaszki, otrzymujemy podstawę dla dalszych czynności zmierzających do odtworzenia przyżyciowego wyglądu twarzy osoby, poprzez komponowanie jej z poszczególnych elementów twarzy dostępnych w bazie danych. W tym celu otrzymany, opracowany obraz czaszki, z naniesionymi markerami i wyznaczonym konturem twarzy, zostaje przeniesiony do drugiej części systemu, na którą składają się: obszerna baza danych elementów twarzy i część graficzna umożliwiająca przeprowadzenie retuszu „kosmetycznego”. W tej fazie następuje komponowanie wyglądu twarzy poprzez nakładanie elementów twarzy według wyznaczonych na czaszce punktów i znaczników (markerów). „Nakładanie” elementów twarzy na struktury kostne jest zgodne

ze szczegółową charakterystyką anatomiczną i morfologiczną kośćca twarzoczaszki wykonaną w pierwszej części naszego postępowania identyfikacyjnego. W wyniku szczegółowej selekcji elementów zostaje zaproponowanych kilka wariantów poszczególnych elementów twarzy, z których wybiera się te, które wykazują najsilniejszą korelację z odpowiednimi elementami budowy części twarzowej czaszki. Wybrane elementy zostają naniesione na opracowany obraz czaszki w ścisłej korelacji z jej budową oraz z zachowaniem rozmiarów szerokościowo-wysokościowych. Rekonstrukcji wyglądu twarzy dokonano z uwzględnieniem średniej grubości tkanek miękkich.

Zastosowana przez nas technika rekonstrukcji wyglądu przyżyciowego umożliwia dokonanie zmian odnoszących się do grubości tkanki miękkiej, wielkości poszczególnych elementów, jak i ich tonacji. W końcowej fazie rekonstrukcji uzyskany, najbardziej rzetelny, obraz wyglądu przyżyciowego twarzy, poddaje się „zabiegom kosmetycznym”, czyli retuszowi, celem podkreślenia płci i wieku, naniesienia bruzd, zmarszczek, itp. Cechy takie jak zmarszczki, bruzdy stanowią element subiektywny, nie mający związku z cechami czaszki. Również fryzura stanowi element wysoko subiektywny, choć podczas wyboru cech owłosienia głowy uwzględniono pewne cechy charakterystyczne dla typu alpejskiego oraz posiłkowano się dostępną ikonografią Stanisława Papczyńskiego.

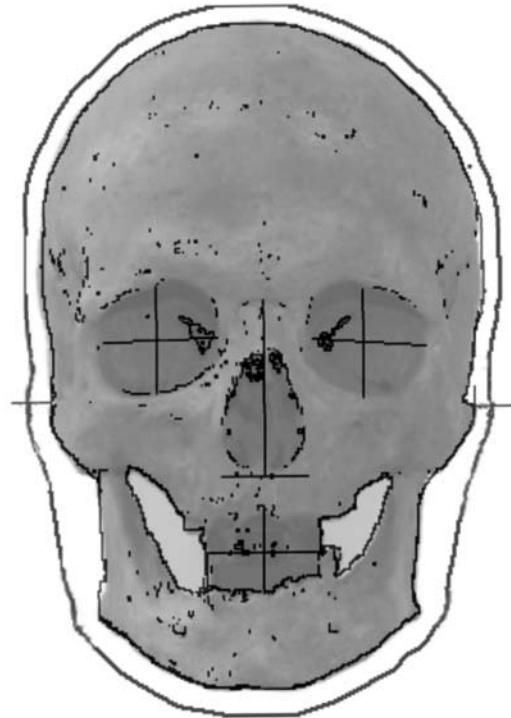
Końcowy wynik, przeprowadzonego procesu rekonstrukcji wyglądu twarzy Stanisława Papczyńskiego, zaprezentowano na rycinie 4, a na rycinie 7 do otrzymanego wizerunku dodano włosy. Na rycinie 8 do wizerunku dodano ponadto ubiór, posiłkując się dostępną ikonografią.

W celu określenia stopnia rzetelności z jakim została wykonana rekonstrukcja wyglądu twarzy, posługując się systemem komputerowym, nałożyliśmy na siebie dwa obrazy: czaszki i zrekonstruowany na podstawie czaszki obraz twarzy. Jak pokazują ilustracje z przeprowadzonej superprojekcji stopień dopasowania obu obrazów jest bardzo wysoki, co stanowi potwierdzenie wysokiej rzetelności, z jaką wykonaliśmy rekonstrukcję oraz, że uzyskany obraz wyglądu twarzy jest najbardziej zbliżony do rzeczywistego. Wyniki przeprowadzonej superprojekcji obrazują ryciny 5 i 6. Rycina 9 przedstawia jeden z portretów Stanisława Papczyńskiego.

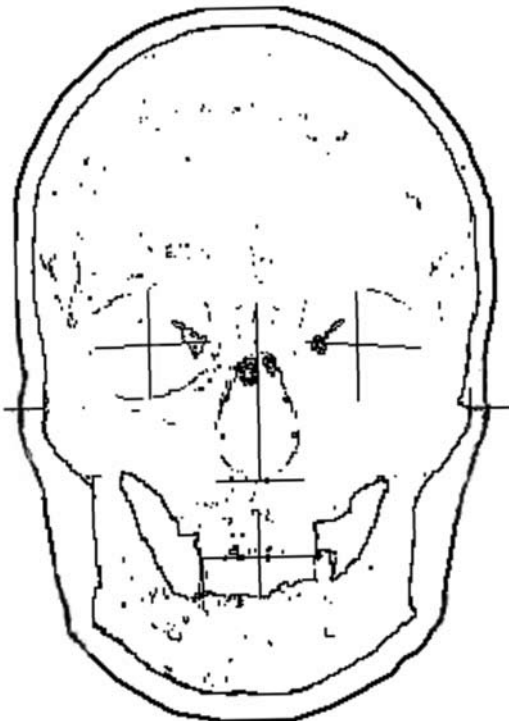
Ryc. 1. Zdjęcie czaszki w rzucie czołowym.
Fig. 1. Frontal view of the examined skull.



Ryc. 3. Obraz czaszki i obrys czaszki wraz z punktami i markerami.
Fig. 3. The skull with landmarks.



Ryc. 2. Obrys czaszki z markerami.
Fig. 2. Landmarks on the skull.



Ryc. 4. Ostateczny, najbardziej prawdopodobny obraz wyglądu twarzy za życia.
Fig. 4. Final result of the facial reconstruction.



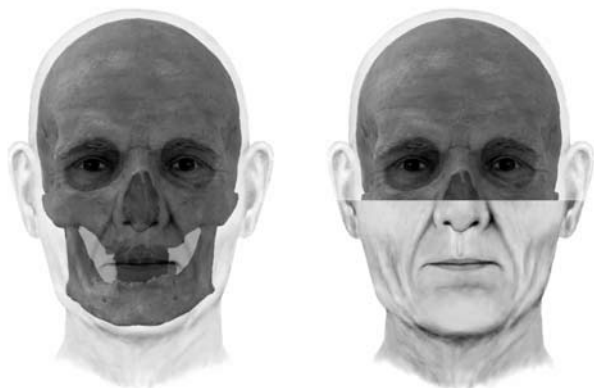
Ryc. 5. Superprojekcja obrazu rekonstruowanej twarzy i obrysu czaszki.

Fig. 5. Superimposition of the reconstructed face and pattern of skull with landmarks.



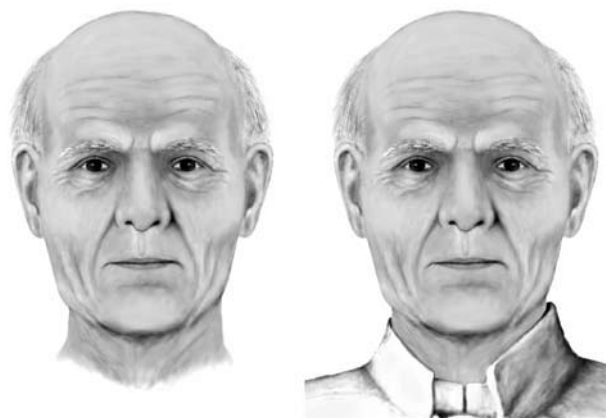
Ryc. 6. Wynik superprojekcji czaszki i zrekonstruowanej na jej podstawie twarzy.

Fig. 6. Result of superimposition of the skull and the reconstructed facial appearance.



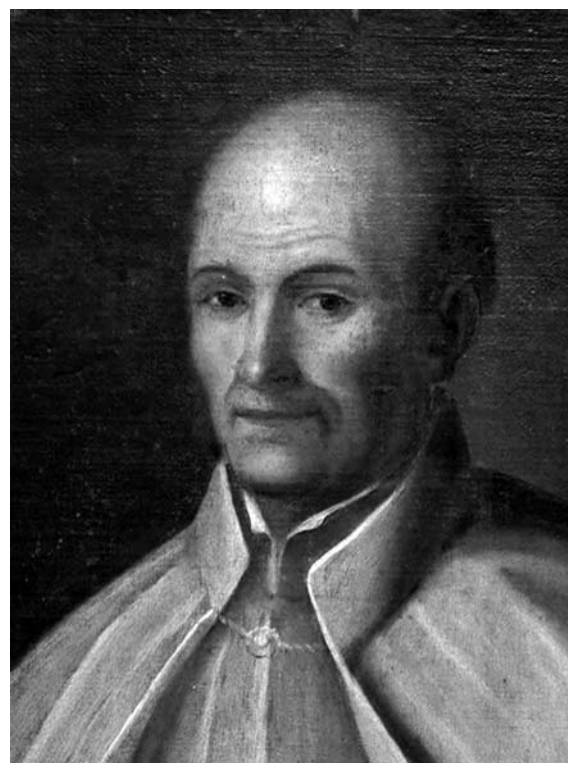
Ryc. 7 i 8. Ostateczny, najbardziej prawdopodobny obraz wyglądu twarzy za życia z naniesionym owłosieniem głowy (ryc. 7) i ubiorem (ryc. 8).

Fig. 7, 8. Final result of the facial reconstruction with hair (fig. 7) and attire (fig. 8.).



Ryc. 9. Portret o. Stanisława Papczyńskiego.

Fig. 9. Portrait of Father Stanisław Papczyński.



Badania tomografii komputerowej czaszki

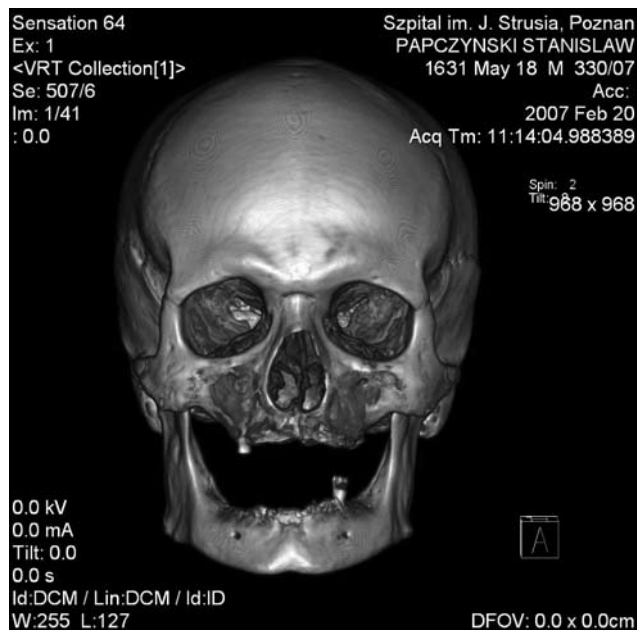
Wobec prowadzenia badań na materiale historycznym, do którego dostęp w przyszłości będzie niemożliwy, wykonano badanie obrazowe TK czaszki. Zapis badania w postaci plików DICOM daje możliwość kolejnych analiz np. po sporządzeniu rekonstrukcji 3D. Badanie TK wykonano z wykorzystaniem wielorzędowego

tomografu Somatom Sensation 64 firmy Siemens. Dla potrzeb rekonstrukcji trójwymiarowej wykonano warstwy źródłowe 0,75 mm z kolimacją detektorów 0,6 mm oraz wartością pitch 0,9. Rekonstrukcje 3D wykonano stosując wtórne protokoły rekonstrukcyjne Volume Rendering z wykorzystaniem oprogramowania firmowego „In Space”. Wynikowe pliki zapisano w formacie DICOM oraz w plikach TIFF i w postaci map bitowych.

Badanie TK wykonano w szpitalu im. J. Strusia w Poznaniu w Pracowni Tomografii Komputerowej Zakładu Diagnostyki Rentgenowskiej. Wynik rekonstrukcji 3D czaszki obrazuje rycina 10.

Ryc.10. Rekonstrukcja 3D z wykorzystaniem oprogramowania „In Space”.

Fig. 10. 3D reconstruction using the “In Space” software.



PODSUMOWANIE

Wykorzystanie najnowszych technologii, w procesie zabezpieczania materiału kostnego i identyfikacji osobniczej na podstawie badań czaszki, staje się coraz bardziej powszechne. Badanie TK i rekonstrukcje 3D w procesie identyfikacji stanowią znaczne rozszerzenie technik badawczych i dokumentacyjnych. Zastosowanie TK w badaniach przedmiotowej czaszki dało możliwość zabezpieczenia oraz dysponowania modelem 3D czaszki, który stanowi uzupełnienie dokumentacji fotograficznej.

Stosując system komputerowej rekonstrukcji twarzy, na podstawie czaszki, odtworzono

najbardziej prawdopodobny obraz przyżyciowy twarzy osoby zmarłej. Jak wykazano w niniejszej pracy system komputerowej rekonstrukcji twarzy, na podstawie czaszki, można z powodzeniem stosować do rekonstruowania wyglądu osobników żyjących w odległych czasach historycznych.

Badania w oparciu o otrzymany trójwymiarowy model czaszki będą kontynuowane.

PIŚMIENNICTWO

1. Ackermann R. R.: Three-Dimensional imaging in forensic anthropology: a test study using the Macintosh. *J Forensic Sci*, 1997, 42, 93-99.

2. Aulsebrook W. A.: Facial tissue thickness in facial reconstruction. w: *Encyclopedia of forensic sciences*, red. Siegel J. A., Saukko P. J., Knupfer G. C., Academic Press 2000, 779-788.

3. Aulsebrook W. A., Becker P. J., Işcan M. Y.: Facial soft-tissue thicknesses in the adult male Zulu. *Forensic Sci. Int.* 1996, 79, 83-102.

4. Bajnóczy I., Kiralyfalvi L.: A new approach to computer comparison of skull and photograph. *Int. J. Leg. Med.*, 1995., 108: 157-161.

5. De Greef S., Willems G.: Three-dimensional cranio-facial reconstruction in forensic identification: latest progress and new tendencies in the 21st century. *J. Forensic Sci.*, 2005, 50, 12-17.

6. Dorion R. B. J.: Photographic superimposition. *J. Forensic Sci.*, 1983, 28, 724-734.

7. Garlie T. N., Saunders S. R.: Midline facial tissue of subadults from longitudinal radiographic study. *J. Forensic Sci.* 1999, 44, 61-67.

8. George R. M. 1987.: The lateral craniographic method of facial reconstruction. *J. Forensic Sci.* 1987, 32: 1305-1330.

9. George R. M., 1993.: *Anatomical and Artistic Guidelines for Forensic Facial Reconstruction*. [w]: *Forensic Analysis of the Skull. Craniofacial Analysis, Reconstruction, and Identification*. red. Işcan M.Y., Helmer R.P., Wiley-Liss: 215-227.

10. Grüner O.: *Identification of Skulls: A Historical Review and Practical Applications*. [w]: *Forensic Analysis of the Skull. Craniofacial Analysis, Reconstruction, and Identification*. red. Işcan M. Y., Helmer R. P., Wiley-Liss: 29-47, 1993.

11. Işcan M. Y.: *Craniofacial Image Analysis and Reconstruction*. [w]: *Forensic Analysis of the Skull. Craniofacial Analysis, Reconstruction, and Identification*. red. Işcan M. Y., Helmer R. P., Wiley-Liss: 1-11, 1993.

12. Kaczmarek M., Lorkiewicz D., Przybylski Z. 1998: Rekonstrukcja wyglądu twarzy na podstawie czaszki zmumifikowanych zwłok ludzkich ze stanowiska archeologicznego w El Gamhud datowanego na okres ptolemejski. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1998, XLVIII, 27-34.
13. Krogman W. M., İşcan M. Y., 1986: *The Human Skeleton in Forensic Medicine*. Springfield, Ill: Charles C Thomas.
14. Lambrecht Th. J., Brix F., Gremmel H., 1993: Three-Dimensional Skull Identification via Computed Tomographic Data and Video Visualization. [w]: *Forensic Analysis of the Skull. Craniofacial Analysis, Reconstruction, and Identification*. red. İşcan M.Y., Helmer R.P., Wiley-Liss: 97-105.
15. Lebedinskaja G. V., Balueva T. S., Veselovskaya E. V.: *Principles of Facial Reconstruction*. [w]: *Forensic Analysis of the Skull. Craniofacial Analysis, Reconstruction, and Identification*. red. İşcan M. Y., Helmer R. P., Wiley-Liss, 1993: 183-199.
16. Lorkiewicz D.: Rekonstrukcja twarzy na podstawie czaszki z grobu nr 18/92, *Studia Lednickie*, 1996, 4, 345-56.
17. Lorkiewicz D.: Twarze z przeszłości. *Archeologia Żywa*, 1998, 3 (8), 11-15.
18. Lorkiewicz-Muszyńska D.: Identification process based on 2d komputer-assisted software for face reconstruction and skull/photo superimposition method. [w]: *A head start on the new millennium: the latest in craniofacial identification. Proceedings of the 10th biennial scientific meeting of the International Association for craniofacial identification*. September 11-14, 2002, Bari, Italy, 83-91.
19. Łubocka Z.: Odtworzenia części miękkich głowy na podstawie czaszki żeńskiej pochodzącej z gródka nad Bugiem. *Acta Universitatis Wratislaviensis No 2050. Studia Antropologiczne V*. 1998, 117-127.
20. Philips V. M., Smuts N. A.: Facial reconstruction: utilization of computerized tomography to measure facial tissue thickness in a mixed racial population. *Forensic Sci. Int.*, 1996, 86, 51-59.
21. Quanterhomme G., Cotin S., Subsol G., Delingette H., Garidel Y., Grevin G., Fidrich M., Bailet P., Ollier A.: A fully three-dimensional method for facial reconstruction based on deformable models. *J. Forensic Sci.*, 1997, 42, 649-652.
22. Quanterhomme G., Garidel Y., Grevin G., Liao Z., Boublenza A., Ollier A.: Facial casting as a method to help identify severely disfigured corpses. *J. Forensic Sci.*, 1996, 41, 518-520.
23. Rhine J. S., Campbell H. R.: Thickness of facial tissues in American blacks. *J. Forensic Sci.*, 1980, 25, 847-858.
24. Sekharan P. Ch., 1993: Positioning the Skull for Superimpositions. [w]: *Forensic Analysis of the Skull. Craniofacial Analysis, Reconstruction, and Identification*. red. İşcan M.Y., Helmer R.P., Wiley-Liss: 105-119.
25. Smith S. L., Throckmorton G. S.: Comparability of radiographic and 3D-ultrasound measurements of facial midline tissue depths. *J. Forensic Sci.* 2006, 51, 244-247.
26. Wilcinson C. M.: In vivo facial tissue depth measurements for White British children. *J. Forensic Sci.* 2002, 47, 459-65.
27. Yoshino M., Seta S.: Skull-photo superimposition. [w]: *Encyclopedia of forensic sciences*, red. Siegel J. A., Saukko P. J., Knupfer G. C., Academic Press 2000, 807-815.

**Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Marzena Łabęcka, Czesław Żaba,
Margit Kis-Wojciechowska, Janusz Kotowski, Julia Sobol**

Trudności identyfikacji zwłok i szczątków ludzkich w oparciu o dokumentację i badania stomatologiczne*

Difficulties in identification of human corpses and skeletal remains on the basis of dental records and examinations

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Wachowiak

Zakres prowadzonych badań identyfikacyjnych, na podstawie czaszki, zależy przede wszystkim od dostępnego i zgromadzonego materiału porównawczego dotyczącego osoby typowanej. Znaczącym etapem w postępowaniu identyfikacyjnym są badania odontologiczne, sprowadzające się do porównania stanu uzębienia badanej czaszki ludzkiej ze stanem uzębienia typowanej osoby, a ustalonym na podstawie dostępnego materiału porównawczego. Materiał do badań stanowiły ekspertyzy z zakresu badań identyfikacyjnych na podstawie czaszki, opracowane w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Poznaniu w latach 1996-2005. Analizie poddano wyniki 398 ekspertyz z przeprowadzonych postępowania identyfikacyjnych, w oparciu o badania 348 czaszek. W sumie liczba badań z wykorzystaniem komputerowej rekonstrukcji twarzy dotyczyła 206 przypadków i 263 badań porównawczych. W oparciu o otrzymane wyniki ustalono, iż spośród 263 przypadków prowadzonych badań porównawczych tylko w 22 przypadkach dostarczona została dokumentacja stomatologiczna.

The entire skull-based complex comparative identification procedure consists of several detailed studies from different disciplines of science. The range of the performed studies predominantly depends on the available and collected comparative material pertaining to the examined individual and the final outcome of the complex identification procedure

represents the results of individual stages of the studies. Odontological tests involving the comparison of dentition in the examined human skull with the dentition of the typed person, established by the available comparative material, represent a significant element of the identification procedure. The aim of the investigations was the examination of availability and usefulness of dental records during the identification process. The research was based on expert opinions issued in human-skull based identification processes and performed at Department of Forensic Medicine, University of Medical Sciences in Poznan, in the period between 1996 and 2005. A total of 398 identification procedures carried out in 348 skulls was analyzed. The research was mainly identification of an individual through face reconstruction and a skull/photo comparison. An overall number of 206 computer (digital) face-reconstructions and 263 comparison analyses was done in the above-mentioned period. Statistically, in only 22 cases out of 263 comparison analyses some dental records were available. Even then, dental records were not always relevant. In 4 cases, dental records were either incomplete, inaccurate or unreadable.

Słowa kluczowe: identyfikacja, cechy uzębienia, odontologia, dokumentacja stomatologiczna

Key words: identification, dentition features, odontology, dental records

* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Jerzemu Janicy.

WSTĘP

Badania porównawcze na podstawie czaszki w teorii dają szerokie możliwości. W praktyce często ograniczone są one przede wszystkim dostępnym materiałem porównawczym. Wszelkie zgromadzone materiały zażyciowe dotyczące głowy i cechujące się dobrą jakością, a co za tym idzie dużą przydatnością, cechuje wysoka wartość diagnostyczna w identyfikacji.

Powszechnie stosowaną metodą identyfikacji jest badanie cech uzębienia i porównanie ich z dostępnymi zażyciowymi danymi odontologicznymi w postaci kart leczenia stomatologicznego i ortodontycznego, wycisków gipsowych zębów, dokumentacji z zabiegów protetycznych, zdjęć radiologicznych [12, 13, 17, 18, 19, 20]. Metodę tę stosuje się w kompleksowym postępowaniu identyfikacyjnym na podstawie czaszki, a także w przypadku, gdy nie można ustalić tożsamości zwłok za pomocą innych dostępnych metod. Szczególnie jest ona przydatna w przypadku konieczności identyfikacji zwłok spalonych, zwęglonych, a także w przypadku katastrof masowych [3, 11].

Jedną z pierwszych potwierdzonych sądowych analiz dentystycznych była identyfikacja zwłok Georga Parkmana. Przypadek miał miejsce w Bostonie, w stanie Massachusetts w 1849 roku na Uniwersytecie Harvarda. Analiza, którą przeprowadził i przedstawił przed sądem doktor Nathan Keep była kluczową w procesie identyfikacji ofiary zabójstwa. Przypadek ten był prekursorem dla późniejszych spraw, w których identyfikacja stomatologiczna odegrała istotną, a nawet kluczową rolę w wyjaśnieniu okoliczności zbrodni.

Oskarżonym w sprawie zabójstwa był dr John White Webster, który był nauczycielem akademickim na Wydziale Medycyny na Uniwersytecie Harvarda, gdzie wykładał anatomię. Webster pożyczył wcześniej pieniądze od Parkmana. Obaj panowie umówili się w gabinecie Webstera celem załatwienia sprawy związanej z pożyczką. Od dnia spotkania dr Parkman nie był już widziany. Tydzień później rozkawałkowane szczątki ludzkie znalezione zostały przez portiera w przybudówce nieopodal gabinetu Webstera. Ponadto części porcelanowej protezy i fragmenty czaszki ujawniono w piecu laboratoryjnym znajdującym się na terenie laboratorium należącym do Webstera. Wszystkie okoliczności związane z zaginięciem Parkmana i miejscem ujawnienia szczątków ludzkich rzuciły cień podejrzania na Webstera.

Do identyfikacji szczątków posłużyła ujawniona w piecu laboratoryjnym proteza dentystyczna, która zachowała się w stanie umożliwiającym identyfikację. Doktor Nathan Keep, wieloletni dentysta Parkmana, wykonał protezę na rok przed śmiercią ofiary. Dysponował on odlewem uzębienia Parkmana. W sądzie doktor Nathan Keep, będący decydującym uczestnikiem w procesie o zabójstwo Parkmana, zademonstrował cechy spójne w zakresie odlewu i zachowanej protezy. W obliczu tego dowodu Webster przyznał się do popełnionej zbrodni swego wierzyciela. Webster został skazany na karę śmierci i stracony w 1850 roku [21, 22].

Badania odontologiczne w postępowaniu identyfikacyjnym sprowadzają się do porównania cech uzębienia badanej czaszki z cechami uzębienia osoby wytypowanej jako zaginionej, w oparciu o dostępne materiały porównawcze [2, 6, 8, 15]. Ślady po specjalistycznych zabiegach stomatologicznych, nieprawidłowości wrodzone uzębienia precyzyjnie i prawidłowo udokumentowane w historii choroby, czy też na zdjęciach radiologicznych mają istotne znaczenie (a niekiedy wręcz decydujące) przy ustalaniu tożsamości zwłok i szczątków ludzkich [1, 16]. Badania rozpoczyna się od szczegółowej oceny liczby i rodzaju zachowanych zębów. Następnie niezbędne jest ustalenie obecnych wypełnień – z uwzględnieniem wszelkich szczegółów, tj. liczby wypełnień w poszczególnych zębach, ich umiejscowienia oraz rodzaju materiału zastosowanego do wypełnienia. Niezbędna jest również ocena w zakresie umiejscowienia zębów w zębodołach, cechy indywidualne, typ zgryzu, ustalenie ewentualnych anomalii rozwojowych (zęby zatrzymane, hipoplazja szkliwa itp.). Bardzo przydatne dla potrzeb identyfikacji są również protezy (pełne, częściowe), mosty i korony, implanty.

Należy zwrócić uwagę, iż korony zębów reprezentują jedyną część szkieletu wystającą ponad tkanki miękkie i mogą być badane, „dokumentowane” poprzez fotografowanie lub wykonywanie wycisków bez żadnej ingerencji [6, 14]. Cechy morfologiczne zębów, tj. ich kształt, rozmiary, ich ustawienie w zębodołach oraz rozmieszczenie w łuku zębowym często dostarczają szeregu informacji, które można uznać za indywidualne, a często wręcz za unikalne [9, 14, 19, 20]. Nawet w przypadku bliźniąt jednojajowych występują drobne różnicowania w zakresie formy, rozstawienia i ustawienia zębów, co umożliwia ich rozróżnienie [4, 5, 6, 10]. Wysoka świadomość potrzeby dbania o stan zdrowia przyczynia się do szerokiego korzysta-

nia z wszelkiego rodzaju usług medycznych, w tym także stomatologicznych. Każde leczenie stomatologiczne i badanie oceniające stan uzębienia winno być udokumentowane w kartotekach, co niejednokrotnie jest podstawą do identyfikacji odontologicznej.

Uwzględniając, poza powyższymi kryteriami, ogromne zróżnicowanie wynikające m.in. ze zmian nabytych w drodze leczenia, obecne w zębach wypełnienia, użyte do wypełnienia materiały, braki w wyniku ekstrakcji, obecność protez oraz różnego typu aparatów ortodontycznych, anomalii rozwojowych, zaburzenia liczby zębów (pozorne, rzeczywiste), niedorozwój szkliwa – uzębienie można uznać za cechę wysoce indywidualną, odgrywającą w identyfikacji rolę tak ważną, jak odciski palców czy też badania DNA [6]. Niekiedy można mówić wręcz o wyższości uzębienia jako cechy identyfikacyjnej nad daktyloskopią czy badaniami DNA – z uwagi m.in. na: trwałość (zmiany pośmiertne); odporność na wysoką temperaturę (zęby mogą być rozgrzane do bardzo wysokich temperatur bez znaczącego wpływu na ich mikrostrukturę); powszechność i dostępność dokumentacji stomatologicznej w stosunku do daktyloskopii (pobieranie i przechowywanie odcisków palców jest znacznie ograniczone i zawężone do osób posiadających kartoteki policyjne) [6].

Podobnie jest w przypadku większości procesów leczniczych, w wyniku których pacjent wraca do zdrowia bez widocznych śladów po przebytej okresowo chorobie. Jeżeli choroba lub zabieg pozostawiły w zakresie tkanek miękkich ślady (zmiany, blizny itd.) to są one bardzo nietrwałe i w następstwie szybko postępujących zmian pośmiertnych bezpowrotnie znikają. Wszelkiego rodzaju zabiegi chirurgiczne w zakresie kośćca, z punktu widzenia identyfikacji, niewątpliwie są nośnikiem bardzo ważnych i unikalnych informacji o osobie i mają ogromne znaczenie w procesie ustalania tożsamości zwłok i szczątków ludzkich. Tego typu przypadki nie są jednak tak powszechne jak korzystanie z usług lekarza stomatologa [6].

Celem pracy było dokonanie analizy dostępności dokumentacji porównawczej, a szczególnie dokumentacji stomatologicznej i radiologicznej umożliwiającej analizę porównawczą cech uzębienia w postępowaniu identyfikacyjnym.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły ekspertyzy z zakresu badań identyfikacyjnych na podstawie

czaszki, a opracowane w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Poznaniu w latach 1996-2005. Analizie poddano 398 ekspertyz z przeprowadzonych postępowań identyfikacyjnych, w oparciu o badania 348 czaszek, z wykorzystaniem metody rekonstrukcji twarzy i badań porównawczych. Badania z wykorzystaniem komputerowej rekonstrukcji twarzy wykonano w liczbie 206 (co stanowiło 44% badań identyfikacyjnych) oraz badania porównawcze przeprowadzono w liczbie 263 (co stanowiło 56% badań identyfikacyjnych).

Liczba przeprowadzonych badań identyfikacyjnych różniła się od liczby czaszek poddanych procesowi identyfikacji. Różnice te wynikały z faktu, iż w niektórych przypadkach jedna czaszka poddana była badaniom porównawczym z wykorzystaniem materiałów dotyczących dwóch i więcej osób. W ocenie liczby przeprowadzonych badań postępowanie identyfikacyjne dotyczące każdej z osób stanowiło osobne badanie.

W przypadkach kiedy dostępna była dokumentacja stomatologiczna, prowadzona była szczegółowa jej analiza i opracowany diagram uwzględniający wszystkie dane dotyczące cech uzębienia i prowadzonych zabiegów. Opis cech uzębienia zawierał opis dotyczący zachowanych zębów, braków żączytowych i pośmiertnych, cech nabytych w procesie leczenia zachowawczego, cech łuku zębowego szczęki i żuchwy, rodzaju zgryzu, ewentualnych anomalii w umiejscowieniu zębów w łuku i zębodołach (rotacje, wysunięcie w kierunku policzkowym/wargowym, językowym), anomalii rozwojowych (cech indywidualnych uzębienia w postaci m.in. anomalii liczby zębów – zęby zatrzymane, nieukształtowanie się zawiązków zębowych, niedorozwoju szkliwa). Opis uzębienia prowadzony był zgodnie ze stosowaną terminologią i oznaczeniami zębów według międzynarodowego systemu F.D.I. (Federation Dentaire Internationale).

Postępowanie identyfikacyjne prowadzone było ze szczególnym uwzględnieniem cech uzębienia i zgryzu, zmian układu zębowego w wyniku leczenia zachowawczego, leczenia protetycznego czy też widocznych anomalii rozwojowych.

Przeprowadzona analiza materiału pozwoliła na podział poszczególnych przypadków na cztery grupy w zależności od dostępnych materiałów porównawczych:

- I. Dostępne tylko zdjęcia fotograficzne.
- II. Dostępne zdjęcia fotograficzne i dokumentacja stomatologiczna.

- III. Dostępne zdjęcia fotograficzne i zdjęcia radiologiczne.
- IV. Dostępne zdjęcia fotograficzne, dokumentacja stomatologiczna i zdjęcia radiologiczne.

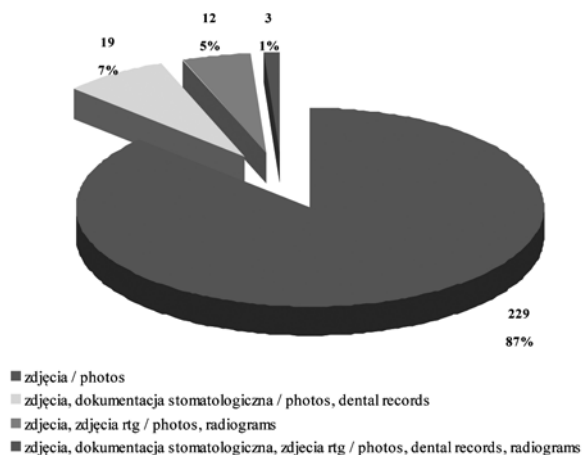
WYNIKI

Wyniki z przeprowadzonej analizy przedstawiono na rycinie 1.

Jak wynika z ryciny, w 229 (87%) przypadkach spośród 263 przeprowadzonych badań identyfikacyjnych dostępne były tylko zdjęcia fotograficzne, w 19 (7%) przypadkach dostępne były jednocześnie zdjęcia fotograficzne i dokumentacja stomatologiczna; w 12 (5%) przypadkach dostępne były jednocześnie zdjęcia fotograficzne i zdjęcia radiologiczne; w 3 (1%) przypadkach dostępne były jednocześnie zdjęcia fotograficzne, dokumentacja stomatologiczna i zdjęcia radiologiczne.

Ryc. 1. Dostępność materiałów w badaniach porównawczych – dane ilościowe i procentowe ogółem.

Fig. 1. Availability of comparison material in identification procedures – quantitative and percentage data (in general).



W wyniku przeprowadzonych badań ustalono, iż w sumie dokumentacja stomatologiczna dostępna była jedynie w 22 przypadkach. Nie zawsze dostarczona dokumentacja stomatologiczna była przydatna w postępowaniu identyfikacyjnym. Spośród 22 przypadków, w 4 była ona nieprzydatna. Zestawienie prezentuje tabela nr I.

Tabela I. Dane ilościowe i procentowe dotyczące przydatności dokumentacji stomatologicznej, a dostępnej w badaniach porównawczych przeprowadzonych w latach 1996-2005.

Table I. Quantitative and percentage data on the usability of dental records available in comparison procedures in the period 1996-2005.

Dokumentacja stomatologiczna Dental documentation	Ilość przypadków Number of cases	%
Przydatna / Useful	18	82
Nieprzydatna / Useless Nieaktualna, błędy, nieczytelna / Invalid, errors, illegible	4	18
Dokumentacja dostępna / Records available Razem / Total	22	100

Jednym z zasadniczych etapów badań antropologicznych czaszki są badania stanu jej uzębienia. Dane z tych badań są niezbędne dla potrzeb porównawczych badań odontologicznych w przypadku dysponowania dokumentacją stomatologiczną. W związku z powyższym podjęto się oceny stanu uzębienia wszystkich 348 czaszek poddanych badaniom identyfikacyjnym w latach 1996-2005. Utworzono w tym celu trzy grupy, do których zaliczano poszczególne czaszki pod względem stanu ich uzębienia: dobry, średni, zły.

Należy zaznaczyć, iż oceny tej dokonano pod kątem przydatności cech uzębienia w badaniach identyfikacyjnych. Uwzględniano więc wszystkie cechy, również pośmiertnie, np. braki czy uszkodzenia.

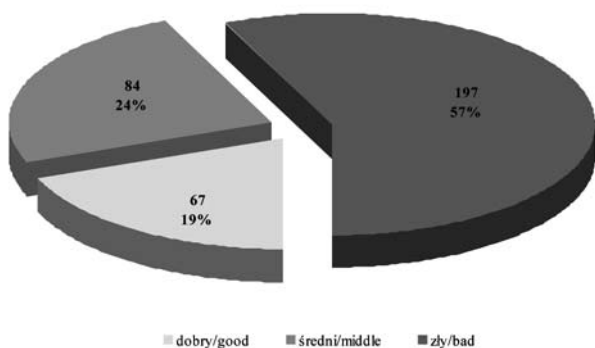
Z ryciny nr 2 wynika, iż spośród 348 (100%) identyfikowanych czaszek 67 czaszek, co stanowiło 19%, cechowało się dobrym stanem uzębienia z punktu widzenia potrzeb badań identyfikacyjnych; 84 czaszki, co stanowiło 24%, cechowało się średnim stanem uzębienia, a 197 czaszek, co stanowiło 57%, cechowało się złym stanem uzębienia.

W kolejnej fazie oceny cech uzębienia dokonano analizy czaszek cechujących się złym stanem uzębienia, pod kątem przyczyny takiego stanu. W trakcie analizy materiałów utworzono cztery grupy, do których zaliczono poszczególne czaszki. Dane zawiera rycina nr 3. Z ryciny nr 3 wynika, iż spośród 197 czaszek, co stanowiło 100% czaszek cechujących się złym stanem uzębienia, w przypadku 117 czaszek (60%) zły stan uzębienia spowodowany był licznymi brakami żącykowymi, w przypadku 8 czaszek (4%)

zły stan uzębienia spowodowany był licznymi brakami pośmiertnymi, w przypadku 58 czaszek (29%) zły stan uzębienia spowodowany był licznymi brakami zażyciowymi i pośmiertnymi jednocześnie, w przypadku 14 czaszek (7%) zły stan uzębienia spowodowany był brakami zażyciowymi i pośmiertnymi oraz nieleczoną próchnicą.

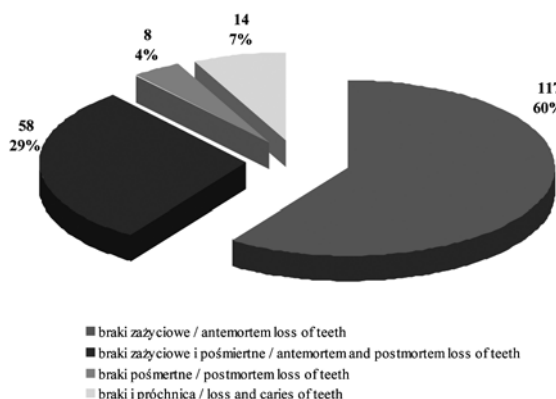
Ryc. 2. Dane ilościowe i procentowe dotyczące stanu uzębienia czaszek poddanych badaniom identyfikacyjnym w latach 1996-2005 ogółem.

Fig. 2. Quantitative and percentage data on the state of dentition of skulls examined in the period 1996-2005.



Ryc. 3. Dane liczbowe i procentowe dotyczące przyczyn złego stanu uzębienia czaszek poddanych badaniom identyfikacyjnym w poszczególnych latach 1996-2005.

Ryc. 3. Quantitative and percentage data on the cause of poor condition of dentition of skulls examined in the period 1996-2005.



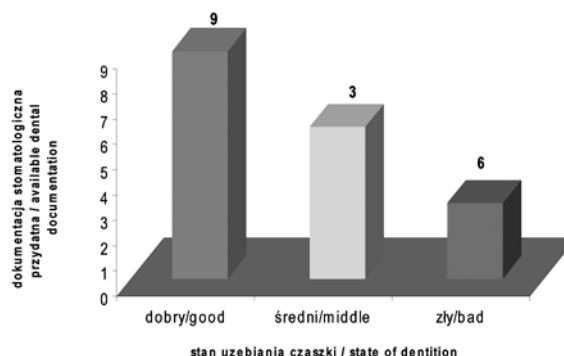
W kolejnej fazie prowadzonych badań z zakresu cech uzębienia identyfikowanych czaszek, dokonano zestawienia danych dotyczących stanu uzębienia badanych czaszek oraz wyniku badań porównawczych w tych przypadkach, w których dostępna była dokumentacja stoma-

tologiczna. Wyniki tej analizy przedstawiono na rycinie 4.

Dokonano również analizy danych dotyczących wyniku badań porównawczych w przypadkach dysponowania przydatną dokumentacją stomatologiczną. Wyniki tej analizy przedstawiono na rycinie 5.

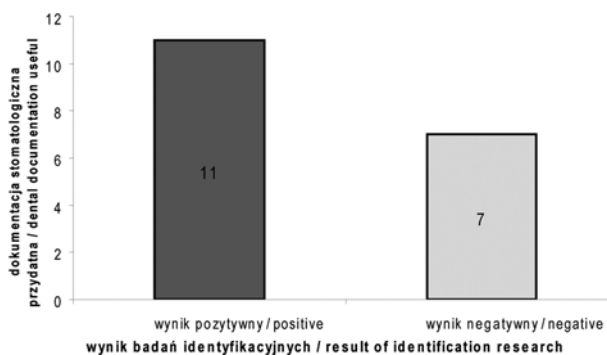
Ryc. 4. Dane dotyczące stanu uzębienia badanych czaszek w przypadkach dysponowania przydatną dokumentacją stomatologiczną.

Fig. 4. Data on the state of dentition of examined skulls in cases with available dental records.



Ryc. 5. Dane dotyczące wyniku badań porównawczych w przypadkach dysponowania przydatną dokumentacją stomatologiczną.

Fig. 5. Results of comparison analyses in cases of available dental records.



Spośród 18 przypadków, w których dostępna dokumentacja stomatologiczna była przydatna w 9 przypadkach czaszki cechowały się dobrym stanem uzębienia (co umożliwiło szczegółową analizę porównawczą), w 3 przypadkach czaszki cechowały się średnim stanem uzębienia i w 6 przypadkach czaszki cechowały się złym stanem uzębienia.

Spośród 18 przypadków, w których dostępna dokumentacja stomatologiczna była przydatna w 11 wyników badań identyfikacyjnych był pozytywny a w 7 przypadkach wynik badań identyfikacyjnych był negatywny.

DYSKUSJA

W Polsce dokumentacja stomatologiczna jest wciąż trudno dostępna, jako przydatny rutynowy materiał porównawczy. Dzieje się tak pomimo powszechności korzystania z usług lekarzy stomatologów. Wynika to z kilku faktów: w minionych latach dokumentacja stomatologiczna w gabinetach prywatnych nie zawsze była prowadzona lub odpowiednio przechowywana, obecnie dokumentacja jest prowadzona lecz często nierzetelnie (zapisy są niesystematycznie i skrupulatnie dokonywane, nieczytelne, zawierają błędy w oznaczeniach zębów); osoby leczą się u różnych lekarzy, zmieniając ich w trakcie leczenia na przestrzeni lat. Często rodzina nie potrafi wskazać gabinetu, w którym osoba uznana za zaginioną leczyła się lub wykonywała uzupełnienia protetyczne. W związku z tym trudno jest dotrzeć do właściwego gabinetu celem uzyskania aktualnych materiałów w postaci kart informacyjnych z leczenia, zdjęć rtg, wycisków itp. Wskazane byłoby stworzenie centralnego (komputerowego) banku danych stomatologicznych, który byłby zgodny ze światowymi i sprawdzonymi już w praktyce standardami i zasadami działania. Stworzenie takiego banku danych stomatologicznych w dużym stopniu zwiększyłoby łatwość i szybkość dostępu do dokumentacji stomatologicznej. Dotyczy to zarówno potrzeb identyfikacji prowadzonych powszechnie dla potrzeb organów ścigania, a także dla potrzeb identyfikacji ofiar katastrof masowych, kiedy to liczba zwłok do zidentyfikowania i krótki czas na przeprowadzenie badań odgrywają ogromną rolę. W takich sytuacjach pomocny byłby łatwy i szybki dostęp do dokumentacji stomatologicznej [7, 11].

Powodzenie identyfikacji zależy nie tylko od dostępności rzetelnej, czytelnej i aktualnej dokumentacji, ale także od stanu uzębienia badanej czaszki, a więc cech uzębienia, które można badać i porównywać z pozyskaną dokumentacją. Czaszki pochodzące ze zwłok i szczątków w stanie zaawansowanych zmian pośmiertnych bądź zeszkieletowych często stanowiły bardzo trudny pod względem badań odontologicznych materiał. Często w przypadku takich zwłok i szczątków ludzkich mają miejsce liczne pośmiertne braki zębów. Jest to wynikiem zmian pośmiertnych, obłuzowania korzeni, a następnie wypadnięcia i zagubienia zębów. W sytuacji braków pośmiertnych lub uszkodzeń pośmiertnych w zakresie uzębienia możliwości analizy mogą być znacznie zawężone, czasem

wręcz niemożliwe do przeprowadzenia, pomimo dostępności reprezentatywnej dokumentacji stomatologicznej.

Uwagę na znaczenie rzetelności, czytelności i aktualności dokumentacji stomatologicznej zwracało wielu autorów [6, 7, 11, 18]. Wskazane cechy stanowiły podstawowe kryterium przydatności dokumentacji w jej wykorzystaniu dla celów identyfikacji.

WNIOSKI

W badaniach odontologicznych zasadniczą rolę poznawczą stanowią niektóre czynniki, które znacznie ograniczają prowadzenie porównawczych badań identyfikacyjnych. Wśród najczęściej notowanych wymieniłem należy: trudności w dostępie do dokumentacji stomatologicznej, nierzetelne jej prowadzenie, a także często występujący zły stan uzębienia badanych czaszek. Podczas gdy problem dostępności oraz jakości dokumentacji stomatologicznej wydaje się trudny, lecz możliwy do rozwiązania, m.in. poprzez stworzenie centralnego komputerowego banku danych stomatologicznych, to wykładniki stanu uzębienia badanych czaszek pozostają poza możliwościami naszej ingerencji.

PIŚMIENNICTWO

1. Aulsebrook W. A., Íşcan M. Y., Slabbert J. H., Becker P.: Superimposition and reconstruction in forensic facial identification: a survey. *Forensic Sci. Int.*, 1995, 75, 101-120.
2. Austin-Smith D., Maples W. R.: The reliability of skull/photograph superimposition in individual identification. *J. Forensic Sci.*, 1994, 446-455.
3. Baraybar J. P., Gasior M.: Forensic Anthropology and the most probable cause of death in cases of violations against international humanitarian law: an example from Bosnia and Herzegovina. *J. Forensic Sci.*, 2006, 51, 103-108.
4. Borman H., Dahlbom U., Estrom G., Brinkmann B.: Accuracy among police officers to establish identity by means of radiographs. [w]: *Advance in Forensic Sciences. Volume 7, Forensic Odontology and Anthropology*, red. Jakob B., Bonte W., Berlin 1995, 183-186.
5. Bowers C. M., Johansen R. J.: Digital imaging methods as an aid in dental identification of human remains. *J. Forensic Sci.*, 2002, 47, 354-359.

6. Clement J. G. L.: *Odontology*. [w]: *Encyclopedia of forensic sciences*, red. Siegel J. A., Saukko P. J., Knupfer G. C., Academic Press 2000, 1129-1137.
7. Fahmy G., Nassar D., Haj-Said E., Chen H., Nomir O., Zhou J., Howell R., Ammar H. H., Abdel-Mottaleb M., Jain A. K.: *Towards an automated dental identification system (ADIS)*. <http://biometrics.cse.msu.edu/Publications/Dental/>
8. Goldstein M., Sweet D. U., Wood R. E.: *a specimen positioning device for dental radiographic identification – image geometry consideration*. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 185-189.
9. Jain A. K., Chen H.: *Dental biometrics: matching dental x-rays for human identification*. <http://biometrics.cse.msu.edu/publications/Dental/>.
10. Jańczuk Z.: *Stomatologia zachowawcza zarys kliniczny*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.
11. Kieser J. A., Iaing W., Herbison P.: *Lessons learned from large-scale comparative dental analysis following the Asian tsunami of 2004*. *J. Forensic Sci.*, 2006, 51, 109.
12. Lorkiewicz-Muszyńska D.: *Znaczenie dokumentacji stomatologicznej w identyfikacji nieznanych zwłok i szczątków ludzkich*. *Przeгляд Stomatologiczny*, 6, 52-55, 2004.
13. Lorkiewicz-Muszyńska D., Przybylski Z.: *Znaczenie porównawczych badań odontologicznych w całości postępowania identyfikacyjnego na podstawie czaszki*. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2002, 52, 7-19.
14. Lukas J. R.: *Dental paleopathology: methods for reconstructing dietary patterns*. w: İşcan M. Y., Kennedy A. R.: *Reconstruction of life from the skeleton*. Wiley-Liss 1989, 261-286.
15. Malinowski A., Młodziejowski B.: *Identyfikacja zeszkieletowanych zwłok ze szczególnym uwzględnieniem metody superprojekcji*. *Zeszyty naukowe ASW*. 1977, 18, 165-178.
16. Marks M. K., Bennett J., Wilson O. L.: *Digital Video image capture in establishing positive identification*. *J. Forensic Sci.*, 1997, 42, 492-495.
17. Ranta H., Kerosuo R. H.: *Computerized analysis of panoramic tomograms*. [w]: *Advance in Forensic Sciences. Volume 7, Forensic Odontology and Anthropology*, red. Jakob B., Bonte W., Berlin 1995, 178-179.
18. Roetzsch K.: *Problems of nomenclature*. [w]: *Advance in Forensic Sciences. Volume 7, Forensic Odontology and Anthropology*, red. Jakob B., Bonte W., Berlin 1995, 213-217.
19. Sweet D., Bowers C. M.: *Accuracy of bite mark overlays: a comparison five common methods to produce exemplars from a suspect's dentition*. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 362-367.
20. Sweet D., Parthar M., Wood R. E.: *Computer-based production of bite mark comparison overlays*. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 1050-1055.
21. www.books.google.pl/books?id=oGCAkmuZ4KkC&pg=PR18&lpg=PR18&dq=stomatological+identyfikation+parkman&source=bl&ots=IcMpipN17k&sig=WFZo-OhO_s1dnooelpXgUzPxLYM&hl=pl&ei=PMLmSquUDsK0sgbnwIH7BQ&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CAAsQ6AEwAA#v=onepage&q=&f=true;
22. www.books.google.pl/books?id=c9SU71hiWCsC&pg=PT15&lpg=PT15&dq=stomatological+identyfikation+parkman&source=bl&ots=Iw2CSAhvys&sig=s8O-8TKTyFNax_91WoplkE_-yZ4&hl=pl&ei=PMLmSquUDsK0sgbnwIH7BQ&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CA4Q6AEwAQ#v=onepage&q=&f=false.

Eva Elvira Klonowski¹, Ireneusz Softyszewski²

Proces ekshumacji i identyfikacji ofiar wojny na terenie Bośni i Hercegowiny w latach 1992-1995*

Process of exhumation and identification of victims of the 1992-1995 war in the territory of Bosnia and Herzegovina

¹ Z Instytutu ds. Osób Zaginionych, Sarajewo, Bośnia i Hercegowina
Kolegium Dyrektorów: M. Bogdanić, M. Jurišić, A. Mašović

² Z Zakładu Kryminalistyki i Medycyny Sądowej UWM w Olsztynie
Kierownik: prof. dr hab. B. Młodziejowski

W wyniku wojny na terenie Bośni i Hercegowiny w latach 1992-1995 na listach osób zaginionych znalazło się około 30 000 nazwisk. Walki i czystki etniczne miały miejsce na terenie całego kraju, co skutkowało tym, że ciała osób zabitych lub zamordowanych były zakopywane w różnych, często przypadkowych, niemniej jednak dobrze ukrytych miejscach, wrzucane do głębokich naturalnych jam, studni i rzek, palone we własnych domostwach lub pozostawiane na miejscu zabójstwa – polach, łąkach i lasach. W związku z powyższym kluczowe znaczenie ma pozyskanie informacji o miejscu potencjalnego grobu lub grobów co umożliwi ich prawidłową lokalizację. Do końca 2008 roku ekshumowano ponad 20 000 ofiar. Niestety większość z nich przedstawia tylko fragmenty szkieletów, połamane kości lub ich drobne odłamki. W tej sytuacji tylko zakrojone na szeroką skalę badania DNA pozwolą w przyszłości odpowiedzieć na to pytanie ile osób kryje się pod tą liczbą. Przypuszcza się, że proces identyfikacji zostanie zakończony do 2015 roku.

Three and half years of war in Bosnia-Herzegovina in 1992-1995 took lives of thousands of people. About 30 000 of them were accounted for and reported as missing. Fighting and ethnic cleansing took place throughout the country. In consequence bodies of killed persons were buried in endless number of clandestine mass graves, dumped into rivers, wells,

septic tanks and caves, or simply left unburied in fields, meadows and forests. Therefore, it is essential to obtain information about the potential grave or graves, which allows their proper location. More than 20 000 victims were exhumed to the end of 2008. Unfortunately, majority of remains recovered from secondary graves represents either incomplete skeletons, not associated bones or bone fragments. In this situation, only a large-scale DNA testing, in the future, will answer for question how many people are victims of that war. It is predicted that process of exhumation and identification will be finished until 2015 year.

Słowa kluczowe: ekshumacje, identyfikacje ofiar wojny, Bośnia i Hercegowina
Key words: exhumation, identification, victims of the war, Bosnia and Herzegovina

WSTĘP

Na terenie Bośni i Hercegowiny, w wyniku trwającej od kwietnia 1992 roku do listopada 1995 roku wojny domowej, zginęło ogółem 100 000 osób [1]. Z tej liczby ponad 30 000 nazwisk znalazło się na listach osób zaginionych sporządzonych przez trzy państwowe komisje do spraw poszukiwania osób zaginionych – bośniacką, chorwacką i serbską. Taka organizacja poszuki-

* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Jerzemu Janicy.

wań wynikała z ustaleń traktatu pokojowego zawartego w listopadzie 1995 roku w Dayton (USA) i związanego z tym podziału administracyjnego Bośni i Hercegowiny na Federację Bośni i Hercegowiny (Bośniacy i Chorwaci) oraz Republikę Serbską. Na liście opracowanej przez bośniacką Państwową Komisję do Poszukiwania Zaginionych Osób w Bośni i Hercegowinie znalazło się ostatecznie 27 734 nazwiska. Państwowa Komisja Republiki Serbskiej do Wymiany Więźniów Wojennych i Poszukiwania Zaginionych Osób sporządziła listę około 3500 osób, a Biuro do Wymiany Więźniów i Zaginionych Osób Chorwackiej Strony Federacji Bośni i Hercegowiny umieściło na swoich listach 869 osób, które zaginęły w trakcie tego konfliktu [2].

ORGANIZACJA POSZUKIWAŃ OSÓB ZAGINIONYCH

Proces ekshumacji i identyfikacji osób zaginionych, prowadzony na terenie Bośni i Hercegowiny, jest przedsięwzięciem unikalnym na skalę światową, ponieważ od samego początku odbywał się pod pełną kontrolą lokalnych komisji ds. poszukiwania osób zaginionych przy współpracy organów ścigania i wymiaru sprawiedliwości. Głównym zadaniem komisji było zbieranie informacji o zaginionych osobach i miejscach gdzie znajdują się groby, a także sprawdzanie wskazanych miejsc w czasie tak zwanych „przedwizyt”. O ile uzyskane informacje zostały potwierdzone w terenie istnieniem grobów, wówczas komisje (obecnie role te przejął Instytut ds. Osób Zaginionych) koordynowały ekshumacje prowadzone pod nadzorem lokalnych władz.

Do 2007 roku ekshumacje, badanie szczątków ludzkich, identyfikacja i pogrzeby finansowane były wspólnie przez Bośniaków i Chorwatów oraz oddzielnie przez Serbów. Od 2008 roku wszystkie zobowiązania finansowe w tym zakresie przejął na siebie rząd Bośni i Hercegowiny.

Należy podkreślić, że od 1998 roku Międzynarodowa Komisja do ds. Poszukiwania Zaginionych (International Commission on Missing Persons, ICMP) wspierała finansowo lokalne komisje oraz dostarczała niezbędny sprzęt i materiały potrzebne do ekshumacji i badania wydobytych szczątków ludzkich. Z uwagi na fakt, że Bośnia i Hercegowina nie ma swoich własnych specjalistów od 2001 roku Komisja angażuje również antropologów i archeologów sądowych, którzy pomagają w otwieraniu grobów i asystują

przy wydobywaniu i badaniu szczątków ludzkich. Badania DNA też są finansowane przez ICMP z międzynarodowych donacji, a ich wyniki są od 2003 roku podstawowym narzędziem w identyfikacji osób zaginionych.

EKSHUMACJA

W procedurze ekshumacji udział biorą: specjaliści medycyny sądowej, antropolodzy i archeolodzy sądowi, inspektorzy i technicy policji kryminalnej oraz pracownicy Instytutu ds. Osób Zaginionych (dawniej członkowie poszczególnych komisji) pod nadzorem przedstawiciela lokalnej prokuratury. Do odkopywania grobów, transportu, a następnie przechowywania szczątków ludzkich są zatrudniane lokalne przedsiębiorstwa pogrzebowe. Sezon ekshumacyjny w Bośni i Hercegowinie nie jest określony przepisami prawa i jest uzależniony jedynie od pory roku. W Bośni, posiadającej klimat kontynentalny, trwa on od wiosny do późnej jesieni. W Hercegowinie, gdzie nie ma mrozów i rzadko pada śnieg ekshumacje można prowadzić cały rok.

Pierwszym etapem jest ustalenie dokładnej lokalizacji grobu/grobów, a zbieraniem informacji i ich sprawdzaniem zajmują się pracownicy Instytutu ds. Osób Zaginionych. Informacje dostarczane są najczęściej przez osoby, które albo same przeżyły egzekucję, albo widziały ją z ukrycia. Rządziej informatorami są ci, którzy uczestniczyli w zbieraniu, przewożeniu lub zakopywaniu zwłok. Czasami informacja dostarczana jest przez kogoś, kto dowiedział się o istnieniu grobu od osoby biorącej udział w egzekucji albo od kogoś, kto zupełnie przypadkowo natknął się na źle ukryty grób. Najrzadziej informacje przekazują sami oprawcy pod wpływem wyrzutów sumienia lub w obawie przed surowym wyrokiem.

Należy podkreślić, że kluczowe znaczenie ma uzyskanie w miarę dokładnej informacji na temat istnienia grobu/grobów, bowiem poszukiwanie „na ślepo” kończy się z reguły niepowodzeniem. Wynika to z wielu przyczyn. Bośnia i Hercegowina jest krajem górzystym, pokrytym lasami, z wieloma naturalnymi rozpadlinami, pieczarami, i jaskiniami. Walki i czystki etniczne miały miejsce na terenie całego kraju (pow. 51 129 km²), co skutkowało tym, że ciała osób zabitych lub zamordowanych były zakopywane w różnych, często przypadkowych, niemniej jednak dobrze ukrytych miejscach, wrzucane do głębokich naturalnych jam, studni i rzek, palone we włas-

nych domostwach lub pozostawiane na miejscu zabójstwa – polach, łąkach i lasach.

Klasyczne metody poszukiwań, takie jak obserwowanie zmian w wegetacji czy ukształtowaniu terenu, nie dają zwykle pozytywnych rezultatów. Wykorzystanie specjalnie tresowanych psów (*cadaver dogs*), georadaru, sond czy wykrywacza metalu jest pomocne w ustaleniu, tzw. mikrolokacji, co dzieje się dopiero po tym jak się uzyska konkretną informację o istnieniu grobu. Georadar lub sonda przydatne są również do ustalenia głębokości warstwy ziemi przykrywającej zwłoki, szczególnie w odniesieniu do kilkuletnich grobów. Niestety georadar zawodzi przy poszukiwaniu grobów położonych np. na nierównym podłożu, na zboczach gór, brzegach rzek albo w terenie zalesionym. Bezpośrednio po zakończeniu działań wojennych, do badania głębokości grobów zawierających świeżo rozkładające się zwłoki przydatna była sonda. W przypadku, kiedy ziemia pobrana przez sondę znajdowała się bezpośrednio nad rozkładającymi się zwłokami ludzkimi, wówczas wyczuwało się charakterystyczny zapach wskazujący na obecność grobu. W lokalizacji grobów ofiar ludobójstwa popełnionego przez wojska Republiki Serbskiej na mieszkańcach Srebrenicy, w lipcu 1995 roku, wykorzystano zdjęcia satelitarne, wykonane w czasie egzekucji, zakopywania zwłok i bezpośrednio po ich zakopaniu.

Groby (zawierające zwłoki jednej lub kilku osób) odkopuje się najczęściej ręcznie. Podobnie w przypadku grobów położonych w trudno dostępnym terenie. Masowe groby, zawierające szczątki od kilkunastu do kilkuset osób, odkopywane są za pomocą koparek. W zależności od głębokości warstwy ziemi pokrywającej zakopane zwłoki, na początku używa się dużej koparki służącej do ściągnięcia powierzchniowego zwału ziemi i do ustalenia granic grobu. Po dojściu do pierwszych śladów istnienia grobu używa się już tylko małej koparki, która powoli i systematycznie „zeskrobuje” cienkie warstwy ziemi, zabezpieczając w ten sposób przed uszkodzeniem zakopane ciała/szczątki. Optymalna sytuacja jest wtedy, gdy pracę koparki nadzoruje archeolog sądowy. Od momentu, gdy koparka natrafi na pierwsze zwłoki/szczątki do akcji wkracza zespół ekshumacyjny i pomagający im robotnicy (rycina 1). Odkryte i oczyszczone z ziemi szczątki są numerowane i fotografowane *in situ*, a następnie wkładane do oznaczonej tym samym numerem torby na zwłoki (tzw. *body bag*) i wydobywane z grobu. Zawartość torby jest ponownie fotografowana, po czym

torba jest zamykana i umieszczana w środku transportu. Każdego dnia, po zakończeniu prac ekshumacyjnych, grób i jego zawartość jest fotografowana, a następnie grób przykrywa się folią ochronną. W trakcie prac grób zabezpieczany jest przez lokalną policję (także w nocy i dni wolne od pracy). Po ostatecznym zakończeniu ekshumacji dno grobu jest jeszcze raz starannie przeszukiwane, sfotografowane i grób jest zasypywany ziemią wcześniej z niego wydobytą.

Ryc. 1. Teren ekshumacji grobu CRNI VRH koło Zwornika (wschodnia Bośnia).

Fig. 1. Exhumation site in CRNI VRH near Zwornik (east Bosnia).



BADANIE ANTROPOLOGICZNE I MEDYCZNO-SĄDOWE

W zależności od rejonu gdzie odbywają się ekshumacje, wydobyte szczątki ludzkie przechowywane są w mniej lub bardziej dostosowanych do tego celu pomieszczeniach cmentarnych (Mostar, Visoko, Tuzla), a także pomieszczeniach pofabrycznych lub magazynach np. Sanski Most (rycina 2), czy nawet w kontenerach (Odżak). Jedynie szczątki 8000 zamordowanych mężczyzn i chłopców mieszkańców Srebrenicy przechowywane są w specjalnie do tego celu wybudowanym budynku-chłodni znajdującym się w Tuzli.

Przed badaniem antropologicznym kości muszą być dokładnie umyte i wysuszone. Optymalną metodą jest mycie, tak kości jak i odzież, wodą pod ciśnieniem przy użyciu maszyn Kärcher. Kości umieszczane są w specjalnie skonstruowanym pojemniku z drucianej siatki, która umożliwia przepuszczanie silnego strumienia wody i zapobiega jednocześnie wypadaniu kości na zewnątrz. W zależności od miejsca gdzie szczątki ludzkie są przechowywane, umyte kości

albo rozkładane są luźno na dużych arkuszach papieru pakowego (np. Sanski Most), albo pakowane do plastikowych siatkowych worków i pozostawiane do wysuszenia. W Mostarze, położonym w południowo-zachodniej części kraju, gdzie w lecie temperatury przekraczają 40°C, umyte kości rozkładane są najczęściej na torbach na świeżym powietrzu, gdzie wysychają w ciągu kilkunastu minut.

Ryc. 2. Magazyn w Sanski Most: szczątki wydobyte z jaskini Jama Lisac.

Fig. 2. A warehouse in Sanski Most: remains recovered from the Jama Lisac cave.



Wysuszone kości (reprezentujące każdy przypadek) układane są w położeniu anatomicznym i poddawane szczegółowym badaniom antropologicznym. Pierwszym etapem jest inwentaryzacja oryginalnego „*status quo*” szczątków reprezentujących każdy przypadek, korzystając ze schematów szkieletu ludzkiego. Brakujące kości zaznacza się kolorem czerwonym. Na schematach zaznacza się wszystkie uszkodzenia i złamania kości, także pobrane próbki kości i zębów. O ile badany przypadek zawiera dodatkowe elementy kostne nieprzypadające jednemu osobnikowi, wówczas elementy te opisuje się na osobnym schemacie i wyłącza z przypadku, umieszczając je w osobnym worku oznaczonym tym samym numerem, ale z dodatkiem liter „Ex” (od słowa „extra” – dodatkowe).

Następnym etapem jest ustalenie tzw. profilu biologicznego badanych szczątków. Ustalenie płci odbywa się na podstawie ukształtowania łuku łonowego i wielkości wcięcia kulszowego większego na kościach miednicy oraz pomiaru przekroju główki w kości ramiennej i udowej [3, 4, 5, 6]. W przypadku samej czaszki bierze się pod uwagę ukształtowanie i wielkość elementów kostnych: na kości czołowej – brzeg nadoczodołowy, łuki brwiowe, guzy czołowe; kości

potylicznej – guzowatość potyliczna zewnętrzna i kresy karkowe; kościach skroniowych-wyrostek sutkowy; i na żuchwie – wcięcie tylnego brzegu gałęzi [7, 8].

Do oszacowania wieku badanych szczątków kostnych używa się standardów wiekowych opracowanych dla następujących kości:

- obojczyki – zrastanie mostkowego końca [7, 9],
- żebra – zmiany wiekowe w obrębie mostkowego końca [10, 11],
- trzony kręgów piersiowych i lędźwiowych – zmiany w obrębie trzonów kręgowych [12, 13],
- kości łonowe – zmiany wiekowe powierzchni spojeniowej [11, 14, 15, 16],
- kości miedniczne – zmiany wiekowe powierzchni uchowatej [17],
- zęby jednokorzeniowe (siekacze i kły) – transparentność korzenia [18, 19].

Metodę oceny wieku na podstawie zrastania się szwów czaszkowych [20, 21] stosuje się w sytuacjach, gdy przypadek przedstawia sama czaszka nieposiadająca uzębienia. W przypadku badania kości młodych osób stosuje się metody oceny wieku zrastania nasad kości długich, zrastania pozostałych kości i wyrzynania zębów [9, 12, 22, 23, 24]. Do zapisu stanu uzębienia używa się standardowych kodów odontologicznych opracowanych w 2002 roku przez Interpol na potrzeby identyfikacji ofiar katastrof masowych.

Wysokość ciała oblicza się na podstawie pomiarów kości długich – udowej i piszczelowej, a w przypadku ich braku strzałkowej lub ramieniowej, korzystając z odpowiednich standardów [25, 26, 27]. Od 2006 roku do oceny wieku i obliczania wysokości ciała stosuje się standardy zweryfikowane dla populacji Bośni i Hercegowiny [9, 11, 16, 28].

W czasie badania szczątków wydobytych z masowych pierwotnych grobów stosunkowo często istnieje potrzeba przeprowadzenia procesu reasocjacji, czyli uzupełnienia niekompletnych szkieletów brakującymi elementami kostnymi, które w czasie ekshumacji zostały wydobyte osobno albo z innymi przypadkami [29, 30]. Połamane kości uzupełniane są brakującymi fragmentami a rozbite czaszki zlepiane w całość.

Należy podkreślić, że w wielu przypadkach ustalenie przyczyny zgonu i sposobu w jaki śmierć nastąpiła (*cause and manner of death*) jest bardzo trudne lub wręcz niemożliwe. Większość ekshumowanych było ofiarami czystek

etnicznych, które zabijano *en mass*, a następnie zakopywano w masowych grobach, wrzucano do głębokich jaskiń lub innych niedostępnych miejsc, jak również palono (rycina 3). Dlatego uszkodzenia występujące na kościach mają często charakter mechaniczny (*post mortem*) co w istotny sposób utrudnia wydanie opinii sądowo-lekarskiej. Na przykład badanie szczątków ekshumowanych z miejsca Jakarina Kosa przedstawiających minimum 298 osób wykazało uszkodzenia postrzałowe tylko w 38,9% [31]. Z kolei w trakcie badań szczątków 744 kosowskich Albańczyków ekshumowanych z masowych grobów w Serbii stwierdzono, że w 32% przypadków brak jest możliwości ustalenia przyczyny zgonu [32].

Ryc. 3. Grób ze szczątkami 2 osób spalonych w pobliżu Foca (południowo-wschodnia Bośnia).

Fig. 3. A grave with the remains of two individuals burned near Foca (south-east Bosnia).



Końcowym etapem badania *post mortem* jest pobieranie próbek kości i/lub zębów do analizy DNA. Procedura pobierania próbek odbywa się na podstawie wytycznych ICMP. W przypadku kompletnego szkieletu zalecane jest pobranie pary zdrowych zębów trzonowych. W przypadku, kiedy nie jest zachowana więź pomiędzy czaszką i resztą szkieletu konieczne jest pobranie dwóch próbek: jedną z czaszki (zęby trzonowe) i drugą z kości udowej.

IDENTYFIKACJA

W latach 1995-2002 identyfikacje były przeprowadzane w tradycyjny i jedyny wówczas możliwy sposób, polegający na rozpoznawaniu przez rodziny zaginionych osób odzieży i przedmiotów znalezionych przy ekshumowanych szczątkach. W przypadku, kiedy profil biologicz-

ny uzyskany w wyniku przeprowadzonych badań antropologicznych był zgodny z informacjami podanymi przez rodzinę, wówczas dokument o identyfikacji podpisywany był przez rodzinę i przedstawiciela policji. Niestety, wraz ze wzrostem liczby ekshumowanych ofiar, a szczególnie w obliczu wykopywania niekompletnych szczątków kostnych z wtórnych grobów masowych, zaczęła rosnąć liczba niezidentyfikowanych lub niemożliwych do zidentyfikowania szczątków ludzkich. Do końca 2002 roku wspólna bośniacko-chorwacka komisja ekshumowała z 250 masowych grobów i kilkuset pojedynczych szczątki 14 598 osób, z czego zidentyfikowano tylko 8000. Komisja serbska w tym czasie zidentyfikowała 1350 osób spośród 2400 ekshumowanych [33]. W 2000 roku ICMP zdecydowało się na finansowanie programu identyfikacji przy pomocy badania DNA. Program ten polega na porównaniu profili DNA uzyskanych w czasie badania kości i zębów pobranych z ekshumowanych szczątków ludzkich z profilami uzyskanymi z krwi pobranej od rodzin poszukujących swoich bliskich. Wdrożenie programu trwało ponad dwa lata. W tym czasie ICMP przeszkoliło niezbędny personel, otwarto 5 ośrodków, w których rodziny zaginionych mogły oddać krew. W Tuzli utworzono centrum do przyjmowania, archiwizowania i przechowywania próbek (kości, zębów i krwi). Proces analizy DNA rozdzielono w ten sposób, że w Sarajewie uruchomiono laboratorium do analizy DNA z kości i zębów, a w Tuzli do analizy krwi. Opracowano też specjalny program komputerowy do porównywania analizowanego DNA. Pierwsza próbna identyfikacja na podstawie analizy DNA została oficjalnie przedstawiona w listopadzie 2001 roku. Kolejnym etapem było uzyskanie przez laboratoria certyfikatu akredytacji. Zakończenie wdrażania programu pozwoliło na rutynowe wykonywanie identyfikacji ofiar wojny na podstawie analizy DNA. Do maja 2009 roku na terenie Bośni i Hercegowiny zebrano ogółem 68 786 próbek krwi pobranych od najbliższych członków rodzin poszukujących 23 170 swoich bliskich. W Centrum w Tuzli zgromadzono ogółem 31 300 próbek pobranych w trakcie ekshumacji. Na podstawie analizy DNA ustalono, że próbki te pochodzą od 12 025 osób [34].

PODSUMOWANIE

Do końca 2008 roku, czyli w ciągu 13 lat od zakończenia wojny, na terenie Bośni i Hercegowiny ekshumowano ponad 20 000 ofiar. Niestety,

trudno jest precyzyjnie określić ile osób przedstawia ta liczba, ponieważ nie każdy przypadek reprezentuje kompletny szkielet ludzki. Niestety większość ofiar wydobytych z wtórnych masowych grobów przedstawia tylko fragmenty szkieletów, połamane kości lub ich drobne odłamki. W tej sytuacji tylko zakrojone na szeroką skalę badania DNA pozwolą w przyszłości odpowiedzieć na to pytanie.

Przedstawione w artykule liczby nie odzwierciedlają ani całkowitej ilości osób zaginionych, ani wszystkich pozytywnie zidentyfikowanych dotychczas szczątków. Część zaginionych nie trafiła na listy zaginionych, ponieważ nie miał ich kto zarejestrować (członkowie rodziny zginęli). Z drugiej strony, część osób została błędnie zidentyfikowana metodą klasyczną. Rodziny, które poszukiwały tylko jednej osoby i ją „zidentyfikowały” nie oddawały już krwi do analizy DNA, a z pochowanych szczątków nie pobierano próbek.

Od 2008 roku Instytut ds. Osób Zaginionych zajmuje się opracowaniem kompletnej dokumentacji dotyczącej osób zaginionych, ekshumowanych, zidentyfikowanych metodą klasyczną i za pomocą analizy DNA (także retrospektywnie).

Aktualnie na liście osób zaginionych znajduje się ciągle jeszcze około 1000 do 1200 Serbów i od 9000 do 11 000 Bośniaków i innych osób nieserbkiego pochodzenia [35]. W 11 ośrodkach w całej Bośni i Hercegowinie czeka na identyfikację około 4000 ofiar [36]. Przewiduje się, że proces ekshumacji i identyfikacji będzie trwał co najmniej do 2015 roku.

PIŚMIENNICTWO

1. Research and Documentation Center, <http://www.idc.org.ba>.

2. Report United Nations High Commissioner for Refugees (UNHCR), 15 January, 1997 E/CN.4/1997/55.

3. Phenice T. W.: A Newly Developed Visual Method of Sexing the Os Pubis. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1969, 30 (2), 297-302.

4. Dittrick J. and Suchey J. M.: Sex determination of prehistoric central California skeletal remains using discriminant analysis of the femur and humerus. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1986, 70,(1), 3-9.

5. Bass W. M., III, *Human Osteology: A Laboratory and Field Manual*. Missouri Archaeological Society, 1995, Columbia.

6. Klonowski E. (1997). *Priručnik. Uputstva za ekshumaciju i identifikaciju ljudskog skeleta*. PHR. GIK „OKO“ Sarajevo.

7. Buikstra J. E., and Ubelaker D. H.: *Standards for Data Collection from Human Skeletal Remains*, 1994, Fayetteville, Arkansas: Arkansas Archaeological Survey Report Number 44.

8. Loth S. R. and Henneberg M.: Mandibular ramus flexure: A new morphologic indicator of sexual dimorphism in the human skeleton. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1996, 99, 473-485.

9. Schaeffer M. C. and Black S. M.: Comparison of ages of epiphyseal union in north American and Bosnian skeletal material. *J. Forensic Sci.*, 2005, Vol. 50, 4, 77-784.

10. Iscan M. Y., Loth S. R. and Wright R. K.: Age estimation from the rib by phase analysis: white males. *J. Forensic Sci.*, 1984, 29(4): 1094-1104.

11. Simmons T., Tuco V., Kesetovic R. and Cihlarz Z.: Evaluating age estimation in a Bosnian forensic population: Age-at-Stage: via Probit Analysis. *Proceedings of the American Academy of Forensic Science*, 38H, Orlando, Florida, 1999.

12. Albert A. M. and Maples W. R.: Stages of epiphyseal union for thoracic and lumbar vertebral centre as a method of age determination for teenage and young adult skeletons. *J. Forensic Sci.*, 1995, 40(4): 623-633.

13. Klonowski E. E., Sarajlić N., Drukier P., Klonowski A. M.: The Impact of Age Related Changes in Vertebral Column on Age Determination for Identification Purposes. *Proceedings of the American Academy of Forensic Science*, New Orleans, LA, 2005.

14. Todd T. W.: Age changes in the pubic bone: I. The white male pubis. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1920, 3, 467-470.

15. Brooks S. and Suchey J. M.: Skeletal age determination based on the os pubis: A comparison of the Acsádi-Nemeskéri and Suchey-Brooks methods. *Human Evolution*, 1990, 5, 227-238.

16. Djurić M.: Anthropological data in individualization of skeletal remains from a forensic context in Kosovo – a case history. *J. Forensic Sci.*, 2004, 49(3), 464-468.

17. Lovejoy C. O., Meindl R. S., Pryzbeck T. R. and Mensforth R. P.: Chronological metamorphosis of the auricular surface of the ilium: A new method for the determination of adult skeletal age at death. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1985, 68, 15-28.

18. Lamendin H., Baccino E., Humbert J. F., Tavernier J. C., Nossintchouk R. M. and Zerilli

- A.: A simple technique for age estimation in adult corpses: The two criteria dental method. *J. Forensic Sci.*, 1992, 37(5), 1373-1379.
19. Sarajlić N., Cihlarž Z., Klonowski E. E., Selak I., Brkić H. and Topić B.: Two criteria dental aging method applied on Bosnian population: formulae for each tooth group versus one formula for all teeth. *Bosn. J. Basic Med Sci.*, 2006, 6(3), 78-83.
20. Lovejoy C. O., Meindl R. S., Mensforth R. P. and Barton T. J.: Multifactorial determination of skeletal age at death: A method and blind tests of its accuracy. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1985, 68, 1-14.
21. Mann R. W., Jantz R. L., Bass W. M. and Willey P. S.: Maxillary suture obliteration: A visual method for estimating skeletal age. *J. Forensic Sci.*, (1991), 36 781-791.
22. McKern T. W. and Stewart T. D.: Skeletal age changes in young American males. Natick, Massachusetts: Quartermaster Research and Development Command technical report EP-45. 1957.
23. Ubelaker D. H.: Human skeletal remains: Excavation, Analysis, Interpretation (2nd Edition). Washington D. C.: Taraxacum, 1989.
24. Scheuer L. and Black S.: Developmental juvenile osteology, 2000, Academic Press.
25. Trotter M.: Estimation of stature from intact long limb bones. In: T. D. Stewart (Ed.) Personal identification in mass disasters. Washington D. C.: Smithsonian Institution Press, 1970, 71-83.
26. Ross A. H., Konigsberg L. W.: New formulae for estimating stature in the Balkans. *J. Forensic Sci.*, 2002, 47(1), 165-167.
27. Sarajlić N., Klonowski E. E., Cihlarž Z.: Odnosi dužina dugih kostiju gornjih i donjih ekstremiteta. *Acta Med. Sal.*, 2006, 35(1), 71-76.
28. Sarajlić N., Cihlarž Z., Klonowski E. E., Selak I.: Stature estimation for Bosnian male population. *Bosn. J. Basic Med. Sci.*, 2006, 6(1), 62-67.
29. Klonowski E. E.: Re-association of bones as a part of identification process. Proceedings of European Anthropological Association Congress, Zagreb, Croatia, 2002.
30. Klonowski E. E., Sarajlić N. and Drukier P.: Re-association of skeletal remains recovered from graves in Bosnia and Herzegovina.. Proceedings of American Academy of Forensic Sciences, Chicago, IL., 2003.
31. Baraybar J. P., Gasior M.: Forensic Anthropology and the Most Probable Cause of Death in Cases of Violations Against International Humanitarian Law: An Example from Bosnia and Herzegovina. *J. Forensic Sci.*, 2005, 51:103-108
32. <http://www.icty.org/x/cases/djordjevic/trans/en/090323ED.htm>
33. Council of Europe Parliamentary Assembly 2004. Persons unaccounted for as a result of armed conflicts or internal violence in the Balkans. Report of Committee on Migration, Refugees and Population.
34. International Commission on Missing Persons tracking chart for Bosnia and Herzegovina 06.02.2009.
35. Sarać E.: Intervju: Amor Mašović, član kolegija direktora INO-a. *Dnevni Avaz*, 29. 02. 2009.
36. Izvještaj: INO (2009)

Adres do korespondencji:

dr Ireneusz Sołtyszewski
Zakład Medycyny Sądowej UWM w Olsztynie
ul. Warszawska 98
10-702 Olsztyn
e-mail: ireneusz.soltyszewski@uwm.edu.pl

Jarosław Bednarek, Urszula Rogalla, Tomasz Grzybowski

Pułapka typologii antropologicznej*

Pitfalls of anthropological typology

Z Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: prof. dr hab. K. Śliwka

Istotą typologii antropologicznej jest przyporządkowanie ludzi do poszczególnych typów na podstawie określonego zespołu cech morfologicznych. Autorzy tej koncepcji twierdzą, że cechy właściwe dla danego typu dziedziczą się monogenicznie zgodnie z prawami Mendla. Zgodnie z tymi założeniami, na podstawie cech budowy czaszki możliwe jest jednoznaczne określenie koloru oczu, włosów itp. Mogłoby to mieć istotne znaczenie dla identyfikacji osób na podstawie szkieletu, gdyby nie fakt, że typologia stoi w znaczącej sprzeczności z aktualną wiedzą z genetyki populacyjnej i ewolucyjnej. Większość cech morfologicznych zdeterminowana jest przez zespół współdziałających ze sobą genów. Ponadto różnice genetyczne między populacjami są niewielkie, a większość zmienności przypada na zróżnicowanie wewnątrzpopulacyjne, co stawia pod znakiem zapytania klasyczną definicję rasy. Dlatego dziś bardziej uzasadnione aniżeli wiara w naukową wartość typologii antropologicznej, byłoby wykorzystywanie panelu markerów SNP (AIMs) w celu przewidywania pochodzenia geograficznego nieznanymi osob.

The essence of anthropological typology is to classify people as belonging to anthropological types according to predetermined sets of morphological traits. The authors of the concept claim that traits characteristic of a given type are monogenic and have a Mendelian inheritance pattern. According to these assumptions, it is possible to unambiguously determine hair or eye color, etc. on the basis of skull characteristics only. Such a solution could be of a great importance in identification based on the skeleton but for the fact that the concept contradicts the current body of knowledge of population genetics or

evolutionary biology analyses. It is widely known that the vast majority of morphological traits is determined by a complex of cooperating genes. Moreover, it has been demonstrated that genetic distances between populations are low, while most of the diversity is attributed to intrapopulation variation. Therefore, rejecting the classic concept of race seems to be justified. For this reason, today it is more reasonable to use the panel of SNP markers (AIMs) in identification of unknown individuals while aiming at prediction of their ethnic ancestry rather than to believe in the scientific value of anthropological typology.

Słowa kluczowe: typologia, antropologia sądowa, identyfikacja osobnicza, markery informujące o pochodzeniu, struktura populacji
Key words: typology, forensic anthropology, personal identification, ancestry-informative markers, population substructure

W ostatnich latach, w niektórych polskich publikacjach naukowych poświęconych identyfikacji nieznanymi osob lub rekonstrukcji wyglądu postaci historycznych, postulowano się często pojęciem typu antropologicznego [1, 2]. Przykładowo, powołując się na wyniki badań czaszki wskazywano, że dana osoba przynależy do pewnego ściśle określonego typu rasowego. Miało to oznaczać, że osoba ta za życia charakteryzowała się zestawem określonych cech morfologicznych, np. jasnymi włosami i oczami, wąską twarzą, wąskim nosem, długą głową i wysokim wzrostem. Sugeruje to istnienie prostej, skutecznej i naukowo uzasadnionej metody

* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Jerzemu Janicy.

rekonstrukcji ogólnych cech wyglądu człowieka na podstawie wskaźników kraniometrycznych, czyli proporcji czaszki.

Przekonanie to jest konsekwencją poglądów twórców i zwolenników tzw. typologicznej koncepcji rasy w antropologii. Koncepcja ta stanowi jedną z prób opisu morfologicznego zróżnicowania człowieka oraz wyjaśnienia mechanizmów jego powstawania. Najbardziej szczegółowe jej

rozwińnięcie jest dziełem tzw. „Polskiej Szkoły Antropologicznej” [3-5]. Jej przedstawiciele uznali istnienie trzech głównych odmian człowieka – białej, czarnej i żółtej. W ich obrębie wyróżnili sześć typów czystych oraz piętnaście typów mieszanych powstałych w wyniku ich krzyżowania (tabela I). W wersji opublikowanej przez Michalskiego wyodrębniono dodatkowe podjednostki taksonomiczne: facje i morfy [5].

Tabela I. Klasyfikacja typów antropologicznych wg Czekanowskiego [3].

Table I. The classification of anthropological types according to Czekanowski [3].

TYPY CZYSTE	TYPY MIESZANE
Nordyczny Śródziemnomorski Armenoidalny Laponoidalny Arktyczny Nigrycki	Subnordyczny (nordyczno-laponoidalny) Sublaponoidalny (śródziemnomorsko-laponoidalny) Północno-zachodni (nordyczno-śródziemnomorski) Dynarski (nordyczno-armenoidalny) Alpejski (armenoidalno-laponoidalny) Litoralny (śródziemnomorsko-armenoidalny) Paleoazjatycki (nordyczno-arktyczny) Centralno-azjatycki (laponoidalno-arktyczny) Orientalny (arktyczno-armenoidalny) Paleoamerykański (arktyczno-śródziemnomorski) Pacyficzny (arktyczno-armenoidalny) Negroidalny (nigrycko-arktyczny) Mediterranoidalny (śródziemnomorsko-nigrycki) Australoidalny (nigrycko-nordyczny) Australoafrykański (nigrycko-laponoidalny)

Cytowani autorzy dokonali tego podziału w oparciu o kryterium morfologiczne. Ich zdaniem przynależność do danej jednostki taksonomicznej (typu) jest uzależniona od kombinacji cech morfologicznych stwierdzonych u danego człowieka. Przykładowo, osoby o wysokim wzroście, smukłej budowie ciała, krótkim tułowiu, długich kończynach, wąskich dłoniach i stopach, białej skórze o różowym odcieniu, jasnych włosach, niebieskich oczach, wąskim prostym nosie, wąskiej podłużnej twarzy i wydłużonej głowie zalicza się do typu nordyckiego.

Zgodnie z tą koncepcją, podstawową jednostką rasy jest nie populacja, ale pojedynczy osobnik. W związku z tym każda populacja, bez względu na zamieszkiwany region świata, może być zbiorem osobników reprezentujących różne typy antropologiczne. Różnice międzypopulacyjne miałyby się wówczas manifestować w różnym odsetku występowania osobników reprezentujących poszczególne typy.

Poza aspektem morfologicznym teoria dotyczyła kwestii systematycznych (taksonomicznych), genetycznych i statystycznych. Z punktu widzenia systematyki typ (rasę) pojmowano jako

jednostkę taksonomiczną w randze podgatunku lub odmiany. Z kolei w aspekcie statystycznym typ to określony zespół cech, który w populacji losowo kojarzących się osobników występuje częściej, niż należałoby tego oczekiwać przy założeniu niezależnego kojarzenia się cech.

Najważniejszy jednak wydaje się aspekt genetyczny, który ma wyjaśniać sposób dziedziczenia typów antropologicznych. Zdaniem twórców typologii cechy będące wyznacznikami danego typu dziedziczą się wspólnie, zgodnie z prawami Mendla. Pogląd ten sugeruje, że są one zdeterminowane monogenicznie na zasadzie efektu plejotropowego. Oznacza to, że pojedynczy gen kodujący dany typ antropologiczny determinuje jednocześnie wysokość ciała, proporcje głowy, twarzy, kończyn i tułowia oraz barwę oczu, włosów i skóry.

Zakładając monogeniczny sposób dziedziczenia typów przyjęto, że osobniki będące homozygotami pod względem określonego zestawu cech morfologicznych reprezentują tzw. typy „czyste”. W wyniku krzyżowania się przedstawicieli typów „czystych” pojawiają się osobniki heterozygotyczne należące do tzw.

typów „mieszanych”. Typy „czyste” nie znikają, ponieważ rekonstruują się w następnych pokoleniach na skutek tzw. mendelistycznego rozszczepienia mieszańców.

Typologiczne podejście do problemu zróżnicowania morfologicznego populacji ludzkich wydaje się bardzo atrakcyjne z punktu widzenia techniki badawczej. Posługując się podstawowymi narzędziami antropometrycznymi oraz skalami barw oczu i włosów, wykonując szereg nieskomplikowanych pomiarów i porównań, można łatwo określić przynależność typologiczną każdego człowieka.

Oznaczenia typologiczne możliwe są także w przypadku badań szkieletów. Klasyfikacji dokonuje się wówczas na podstawie pomiarów czaszki. Ponieważ zespoły cech morfologicznych właściwych dla poszczególnych typów zostały szczegółowo opisane, zdaniem typologów oznaczanie typu na podstawie pomiarów czaszki pozwala na rzetelne wnioskowanie m.in. o kolorze oczu i włosów badanej osoby. Pogląd taki został ostatnio wyrażony m.in. przez zespół badający czaszkę, która mogła pochodzić od Mikołaja Kopernika [1]. Sugerowałoby to zastosowanie wiedzy typologicznej w praktyce identyfikacji osobniczej co zresztą prawdopodobnie czynią jeszcze nieliczni antropodzy oraz niektóre laboratoria policyjne [1, 2].

Podejście takie jest z naukowego punktu widzenia kompletnym nieporozumieniem. Podstawy typologicznej koncepcji rasy zostały sformułowane w latach 20-tych ubiegłego wieku, a więc w okresie poprzedzającym rozwój genetyki populacyjnej, genetyki molekularnej i nowej syntezy ewolucyjnej. Teorie typologów powstały wyłącznie w oparciu o analizę cech morfologicznych i z przyczyn oczywistych nie mogły być zweryfikowane poprzez badania genetyczne. Nietrafność proponowanych przez szkoły typologiczne modeli dziedziczenia i w konsekwencji całej koncepcji wykazał już na początku lat 60-tych XX wieku Bielicki [6]. Autor ten nie musiał posługiwać się bezpośrednimi danymi genetycznymi, których uzyskanie było w owym czasie niemożliwe. Swój dowód oparł na prawie Hardy’ego-Weinberga stanowiącym fundamentalną zasadę genetyki populacyjnej. Prawo to w ujęciu typologicznym nosi nazwę prawa liczebności typów i zakłada, że w populacji znajdującej się w stanie równowagi genetycznej suma pierwiastków kwadratowych empirycznie stwierdzonych częstości typów „czystych” powinna być równa lub bliska jedności. Przeprowadzona przez Bielickiego analiza piśmien-

nictwa wykazała, że jeżeli nawet uzyskiwano taką zależność to był to z reguły wynik tzw. kosmetyzacji, czyli zabiegu polegającego na takim doborze badanego materiału, aby wynik pasował do z góry przyjętego założenia. W innych przypadkach suma kwadratów częstości typów „czystych” znacznie odbiegała od jedności i zwykle nie przekraczała wartości 0,5. Oznacza to, że prawo liczebności typów nie jest spełnione, a zatem typologia jest bezpodstawna z punktu widzenia genetyki. Wniosek ten nie jest czymś niespodziewanym, ponieważ nie można konstruować zaawansowanych teorii, dotyczących sposobu dziedziczenia zespołów cech, nie znając modeli właściwych dla dziedziczenia każdej z nich. Dziś nie ulega żadnej wątpliwości, że ogromna większość cech fizycznych będących przedmiotem dawnych klasyfikacji typologicznych, takich jak pigmentacja skóry, oczu i włosów, kształt i proporcje twarzy, wzrost i inne, jest zdeterminowana przez wiele współdziałających ze sobą genów oraz podlega istotnym wpływom środowiska [7]. Szczególnie istotną rolę we współczesnych poszukiwaniach, zmierzających do identyfikacji genów związanych ze złożonymi cechami fizycznymi, odgrywają badania asocjacyjne z wykorzystaniem tysięcy różnych polimorfizmów jednonukleotydowych (SNPs) [8-10]. Interpretacja wyników takich badań wymaga zastosowania zaawansowanych narzędzi statystycznych właściwych dla współczesnej genetyki cech ilościowych, które z oczywistych względów nie mogły być znane twórcom typologii [11].

Krytycy typologii zarzucają jej również, że jest ona koncepcją abiologiczną ponieważ odrzuca istnienie ewolucji [6]. Typolodzy przyjęli, że wszystkie typy są stałe i niezmiennie zarówno w czasie jak i przestrzeni. Oznacza to, że istniały one od zawsze i nie podlegały żadnym zmianom bez względu na zmieniające się warunki środowiska życia, działanie doboru naturalnego, dryfu genetycznego, presji mutacyjnej i migracji. Jest to hipoteza pozbawiona logiki. Skoro, jak twierdzą jej twórcy, typy antropologiczne są kombinacjami określonych cech, a w poszczególnych regionach świata stwierdza się przewagę określonych typów, to można się spodziewać, że cechy te powstały jako odpowiedź adaptacyjna na specyficzne warunki środowiska panujące na tych obszarach. Zmiana tych warunków może doprowadzić do zaniku określonych cech morfologicznych jak również do powstania nowych cech. A zatem twierdzenie, że układy cech morfologicznych

nie powstały na skutek działania mechanizmów ewolucji i że jej nie podlegają pozbawiona jest biologicznego sensu.

Kolejnym słabym punktem typologii jest jej subiektywizm. Dowodem tego jest chociażby istnienie wielu alternatywnych klasyfikacji typologicznych i brak zgody wśród typologów odnośnie definicji poszczególnych typów. Jak podkreśla Bielicki [6] klasyfikacje typologiczne mogą być przeprowadzone dowolnie na wiele sposobów w zależności od gustu klasyfikującego. Ten sam osobnik może być różnie przyporządkowany w zależności od wybranej klasyfikacji. Wynika to także z faktu, że granice zakresów wartości wskaźników antropometrycznych, służących do opisu proporcji, muszą być ze swej natury ustalone arbitralnie.

Typologiczna koncepcja rasy jest więc teorią, która obecnie może być postrzegana jedynie jako ciekawostka historyczna. Jest zbiorem hipotez postawionych przez badaczy nie dysponujących dostateczną wiedzą na temat biologicznej natury cech, które były przedmiotem ich badań. Typologia antropologiczna jest subiektywna, abiologiczna i bezpodstawna z punktu widzenia genetyki. W związku z tym opisane przez typologów jednostki zwane rasami czy też typami lub elementami rasowymi należy postrzegać wyłącznie jako twory fikcyjne.

Z opisanych wyżej powodów próba jakiegokolwiek praktycznego wykorzystywania typologii jest całkowicie nieuzasadniona. Określanie barwy oczu i włosów czy też odcienia skóry nieznaney osoby, na podstawie pomiarów jej czaszki, jest całkowicie bezpodstawne i może prowadzić do przyjęcia błędnych wniosków. To z kolei będzie miało fatalne konsekwencje, jeżeli stanie się elementem ekspertyzy wykonanej dla potrzeb śledztwa prowadzonego przez policję lub prokuraturę. Skierować to może proces identyfikacji nieznaney osoby na niewłaściwą drogę i tym samym go opóźnić lub wręcz uniemożliwić.

Równie nieuzasadnione, choć nie mające tak istotnych konsekwencji, jest wykorzystywanie typologii do oceny wyglądu twarzy osób, których szczątki zostały odkryte w wyniku prac archeologicznych lub prób odtworzenia wizerunku postaci historycznych. Sytuacja taka miała miejsce m.in. w przypadku poszukiwania szczątków Mikołaja Kopernika [1]. W raporcie z prac nad rekonstrukcją autorzy utrzymują co prawda, że jej wynik „jest jedynie modelem rzeczywistego wyglądu, a nie jego odtworzeniem”. Z drugiej jednak strony uważają, że zastosowanie typologii do określania cech wyglądu jest w pełni

uzasadnione i powołują się na osiągnięcia Centralnego Laboratorium Kryminalistycznego Komendy Głównej Policji. Niestety autorzy nie cytują żadnych publikacji naukowych, które dokumentowałyby te osiągnięcia i w sposób przekonujący broniły tezy o przydatności podejścia typologicznego dla identyfikacji człowieka. Zdają się oni także nie dostrzegać lub po prostu nie rozumieć naukowych argumentów przeciwko typologii, uważając, że została ona odrzucona wyłącznie z przyczyn ideologicznych na fali poprawności politycznej [1]. Wprowadzają też czytelników w błąd formułując osobliwą i błędną tezę o „negacji naukowych podstaw jakiegokolwiek biologicznego, wewnątrzgatunkowego podziału naszego gatunku”. Sugeruje to brak znajomości innych definicji rasy przyjmowanych na gruncie współczesnej antropologii fizycznej – koncepcji populacyjnej [12] oraz zmienności klinowej [13]. Co najistotniejsze, zwolennicy anachronicznych podziałów typologicznych zdają się całkowicie ignorować liczący sobie ponad kilkadziesiąt lat nurt badań nad genetycznym zróżnicowaniem populacji ludzkich. W istocie już w oparciu o wyniki analiz polimorfizmu tzw. klasycznych markerów – układów grupowych krwi badanych metodami immunologicznymi oraz zróżnicowania białek analizowanych za pomocą technik elektroforetycznych wykazano, że dystanse genetyczne pomiędzy kontynentalnymi grupami populacji ludzkich są niewielkie, a ogromna część zmienności genetycznej (>85%) przypada na zróżnicowanie wewnątrzpopulacyjne [14]. Postawiło to pod znakiem zapytania tradycyjne podziały ludzkości na rasy, sformułowane na podstawie ograniczonego panelu cech morfologicznych. Dziś wiadomo, że międzykontynentalne zróżnicowanie tych cech w populacjach jest w dużej mierze wynikiem działania selekcji naturalnej na skutek adaptacji do zmieniających się warunków środowiska, zwłaszcza po opuszczeniu Afryki przez człowieka współczesnego. Ścisłe podłoże genetyczne tych adaptacji jest jednak ciągle przedmiotem badań [15, 16]. Tymczasem po przeanalizowaniu kilkuset tysięcy polimorfizmów jednonukleotydowych, u kilku tysięcy osób z różnych populacji ludzkich, nie ulega żadnej wątpliwości, że genetyczna heterogenność (struktura) populacji w obrębie różnych kontynentów jest jeszcze mniejsza niż między kontynentami, choć jest ona zdeterminowana geograficznie [17-20]. Istnienie tego niewielkiego rozwarstwienia jest w przeważającej mierze wynikiem działania dryfu genetycznego, choć niektóre regiony genomu

mogły podlegać presji selekcyjnej [21]. Warto zwrócić uwagę, że jedynie niewielka część markerów typu SNP w genomie człowieka (od 40 do 3000 spośród ponad 35 milionów) odznacza się znacząco różnymi częstościami pomiędzy populacjami ludzkimi zamieszkującymi różne kontynenty [22-26]. Wspomniany panel markerów (AIMs, ang. ancestry informative markers) może ulegać poszerzeniu w miarę pozyskiwania nowych danych dotyczących pełnych sekwencji genomów jądrowych u przedstawicieli różnych grup etnicznych [27]. AIMs wydają się obiecujące w kontekście przewidywania pochodzenia geograficznego nieznanymi osobami [28] i jako takie w niedalekiej przyszłości mogą znaleźć zastosowanie w genetyce sądowej. Aplikacje tego rodzaju będą z pewnością oparte na solidnych podstawach naukowych, w odróżnieniu od anachronicznych koncepcji typologicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Piasecki K., Zajdel D.: Badania antropologiczne we Fromborku. Grób nr 13. Rekonstrukcja wyglądu na podstawie czaszki., [w]: Gąsowski J. (ed.), Poszukiwanie grobu Mikołaja Kopernika, *Castra Dominae Nostrae Litterae Annales*, Wyższa Szkoła Humanistyczna w Pułtusk, 2005, 27-37.
2. Zajdel D.: Czy tak wyglądał Kopernik?, *Problemy Kryminalistyki*, 2006, 251, 39-44.
3. Czekanowski J.: Człowiek w czasie i przestrzeni, Trzaska, Evert i Michalski, Warszawa, 1937.
4. Henzel T., Michalski I.: Podstawy klasyfikacji człowieka w ujęciu Tadeusza Henzla i Ireneusza Michalskiego, *Przegląd Antropologiczny*, 1955, 21(2).
5. Michalski I.: Struktura antropologiczna Polski, 1949, Łódzkie Towarzystwo Naukowe.
6. Bielicki T.: Typologiczna i populacyjna koncepcja rasy w antropologii, *Materiały i prace antropologiczne*, 1961, 55.
7. Pulker H., Lareu M. V., Phillips C., Carracedo A.: Finding genes that underlie physical traits of forensic interest using genetic tools. *Forensic Sci. Int. Genet.* 2007. 1: 100-104.
8. Sulem P., Gudbjartsson D. F., Stacey S. N., Helgason A., Rafnar T., Jakobsdottir M., Steinberg S., Gudjonsson S. A., Palsson A., Thorleifsson G. i wsp.: Two newly identified genetic determinants of pigmentation in Europeans. *Nat Genet.* 2008. 40: 835-837.
9. Lettre G., Jackson A. U., Gieger C., Schumacher F. R., Berndt S. I., Sanna S.: Eyheramendy S., Voight B.F., Butler J.L., Guiducci C. i wsp.: Identification of ten loci associated with height highlights new biological pathways in human growth. *Nat Genet.* 2008. 40: 584-591.
10. Weedon M. N., Lango H., Lindgren C. M., Wallace C., Evans D. M., Mangino M., Freathy R. M., Perry J. R., Stevens S., Hall A. S. i wsp.: Genome-wide association analysis identifies 20 loci that influence adult height. *Nat Genet.* 2008. 40: 575-583.
11. Schliekelman P.: Statistical power of expression quantitative trait loci for mapping of complex trait loci in natural populations. *Genetics.* 2008. 178: 2201-2216.
12. Montagu A.: *The Concept of Race*, *American Anthropologist*, New Series, 1962, 64, 5, 919-928.
13. Huxley J., 1938, Clines: an auxiliary taxonomic principle., *Nature*, 142, 219-220.
14. Cavalli-Sforza L. L., Feldman M. W.: The application of molecular genetic approaches to the study of human evolution. *Nat Genet.* 2003. 33 Suppl: 266-275.
15. Myles S., Somel M., Tang K., Kelso J., Stoneking M.: Identifying genes underlying skin pigmentation differences among human populations. *Hum Genet.* 2007. 120: 613-621.
16. Coop G., Pickrell J. K., Novembre J., Kudaravalli S., Li J., Absher D., Myers R. M., Cavalli-Sforza L. L., Feldman M. W., Pritchard J. K.: The role of geography in human adaptation. *PLoS Genet.* 2009. 5: e1000500.
17. Lao O., Lu T. T., Nothnagel M., Junge O., Freitag-Wolf S., Caliebe A., Balasckova M., Bertranpetit J., Bindoff L. A., Comas D. i wsp.: Correlation between genetic and geographic structure in Europe. *Curr Biol.* 2008. 18: 1241-1248.
18. Novembre J., Johnson T., Bryc K., Kutalik Z., Boyko A. R., Auton A., Indap A., King K. S., Bergmann S., Nelson M. i wsp.: Genes mirror geography within Europe. *Nature.* 2008. 456: 98-101.
19. Nelis M., Esko T., Mägi R., Zimprich F., Zimprich A., Toncheva D., Karachanak S., Piskácková T., Balasckák I., Peltonen L. i wsp.: Genetic structure of Europeans: a view from the North-East. *PLoS ONE.* 2009. 4: e5472.
20. Biswas S., Scheinfeldt L. B., Akey J. M.: Genome-wide insights into the patterns and determinants of fine-scale population structure in humans. *Am J Hum Genet.* 2009. 84: 641-650.
21. Li J. Z., Absher D. M., Tang H., Southwick A. M., Casto A. M., Ramachandran S., Cann H.

- M., Barsh G. S., Feldman M., Cavalli-Sforza L. L., Myers R. M.: Worldwide Human Relationships Inferred from genome-Wide Patterns of Variation. *Science*. 2008. 319: 1100-1104.
22. Shriver M. D., Parra E. J., Dios S., Bonilla C., Norton H., Jovel C., Pfaff C., Jones C., Mas-sac A., Cameron N. i wsp.: Skin pigmentation, biogeographical ancestry and admixture map-ping. *Hum Genet*. 2003. 112: 387-399.
23. Price A. L., Butler J., Patterson N., Capelli C., Pascali V. L., Scarnicci F., Ruiz-Linares A., Groop L., Saetta A. A., Korkolopoulou P. i wsp.: Discerning the ancestry of European Americans in genetic association studies. *PLoS Genet*. 2008. 4: e236.
24. Bauchet M., McEvoy B., Pearson L. N., Quillen E. E., Sarkisian T., Hovhannesian K., Deka R., Bradley D. G., Shriver M. D.: Measuring European population stratification with micro-array genotype data. *Am J Hum Genet*. 2007. 80: 948-956.
25. Paschou P., Ziv E., Burchard E. G., Cho-udhry S., Rodriguez-Cintron W., Mahoney M. W., Drineas P.: PCA-correlated SNPs for structure identification in worldwide human populations. *PLoS Genet*. 2007. 3: 1672-1686.
26. Tian C., Kosoy R., Lee A., Ransom M., Belmont J. W., Gregersen P. K., Seldin M. F.: Analysis of East Asia genetic substructure using genome-wide SNP arrays. *PLoS ONE*. 2008. 3: e3862.
27. Ahn S. M., Kim T. H., Lee S., Kim D., Ghang H., Kim D., Kim B. C., Kim S. Y., Kim W. Y., Kim C. i wsp.: The first Korean genome se-quence and analysis: Full genome sequencing for a socio-ethnic group. *Genome Res*. 2009. 19(9): 1622-1629.
28. Klimentidis Y. C., Shriver M. D.: Estimating genetic ancestry proportions from faces. *PLoS ONE*. 2009 4: e4460.

Adres do korespondencji:

Jarosław Bednarek

Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu

Collegium Medicum w Bydgoszczy

ul. M. Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

e-mail: bednarek@cm.umk.pl

**Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Załuski,
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek**

Udział etanolu w indukcji procesu apoptozy

Contribution of ethanol in apoptosis induction

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

Alkohol etylowy jest najbardziej powszechną i ogólnie dostępną trucizną protoplazmatyczną. Destrukcja komórek i tkanek następuje nie tylko u osób uzależnionych od alkoholu, ale także wśród osób nieuzależnionych, które sytuacyjnie lub okresowo nadużywają alkoholu. Proces apoptozy stanowi istotne ogniwo patogenetyczne zarówno w ostrym zatruciu alkoholem etylowym, jak i przy przewlekłym nadużywaniu. Zarówno etanol, jak i jego metabolity indukują samobójczą śmierć komórek w ważnych dla życia narządach wewnętrznych. Mimo licznych badań nad udziałem alkoholu i jego metabolitów w indukcji procesu zaprogramowanej śmierci komórki, problem pozostaje wciąż szeroko dyskutowany i jednoznacznie niewyjaśniony. Niniejsza praca stanowi przegląd aktualnego piśmiennictwa dotyczącego indukującego wpływu alkoholu na proces apoptozy w różnych narządach.

Ethanol is the most common and widespread protoplasmatic poison. The destruction of cells and tissues occurs in both addicted and non-addicted individuals, who use alcohol occasionally or temporarily. Apoptosis constitutes a very crucial factor in the pathogenesis of acute alcohol poisoning and chronic addiction. Ethanol and its metabolites induce suicidal cell death in crucial internal organs. However, despite extensive research on the role of alcohol and its metabolites in programmed cell death induction, the problem continues to be widely discussed and has no unambiguous explanation. The aim of this study is to present a review of up-to-date literature addressing the inducing influence of alcohol in apoptosis.

Słowa kluczowe: zatrucie alkoholem, apoptoza
Key words: alcohol poisoning, apoptosis

PROCES ZAPROGRAMOWANEJ ŚMIERCI KOMÓRKI

„Apoptosis” w języku greckim oznacza „opadanie liści z drzew” lub „wiednięcie płatków kwiatów”. Termin „apoptoza” wprowadzony został w 1972 roku przez Kerr [1]. Aktualnie termin ten określa zaprogramowaną śmierć komórki zależną od informacji zapisanej w genomie [2]. Proces apoptozy obejmuje zmiany w fizjologii, morfologii i biochemii komórki. W komórkach apoptotycznych obserwuje się: odwodnienie cytoplazmy, rozłączenie połączeń międzykomórkowych, lizę organelli i fragmentację DNA. Fizjologicznie apoptoza pozwala na zachowanie równowagi pomiędzy proliferacją a obumieraniem. Proces może być indukowany przez różne czynniki nieswoiste m.in.: toksyny – w tym etanol i jego metabolity, promieniowanie jonizujące, hormony, drobnoustroje, bodźce termiczne, chemoterapeutyki, a także poprzez aktywację swoistych receptorów śmierci: Fas, TNF α (Tumor Necrosis Factor α) i TRAIL (TNF-Related Apoptosis Inducing Ligand). Finalnie powoduje czynną śmierć komórek docelowych i jest jednym z mechanizmów biorących udział w patogenezie ostrego zatrucia alkoholem etylowym.

MECHANIZMY APOPTOZY

Indukcja apoptotycznej śmierci komórki może zachodzić w kilku różnych mechanizmach. Pierwszy z nich polega na degranulacji ziaren cytotoksycznych pobudzonych limfocytów T. Po związaniu komórki docelowej przez limfocyt wytwarza się tzw. synapsa lityczna, w której ob-

serwuje się zmiany w ultrastrukturze limfocyta. W konsekwencji dochodzi do uwolnienia do przestrzeni międzykomórkowej perforyn pośrednio aktywujących układ kaspaz i granzymu B aktywującego bezpośrednio kaspazy, w tym efektorową kaspazę 3 [3]. Drugi mechanizm jest zależny od aktywacji swoistych receptorów dla cząsteczek nadrodziny TNF, jak: Fas, TNFR1, DR4, DR5 obecnych na komórkach. Najlepiej poznanym szlakiem receptorowym w przypadkach apoptozy indukowanej etanolem jest Fas [4, 5]. Alkohol etylowy indukuje ekspresję receptora śmierci Fas (Apo-1, CD95) na komórkach docelowych. Ligand dla receptora Fas znajduje się na pobudzonej komórce immunokompetentnej, jak limfocyt T CD4+, T CD8+, makrofag. Po połączeniu receptora Fas z ligandem FasL aktywowane są cytoplazmatyczne domeny śmierci i pojawia się kompleks białek adaptacyjnych DISC (Death Inducing Signal Complex). Receptor Fas posiada cytoplazmatyczne domeny śmierci, poprzez które indukuje apoptozę na drodze zależnej od FADD (Fas Associated Death Domain) i kaspaz. W efekcie finalnym aktywowana jest kaspaza 8, a następnie kaspazy efektorowe m.in. kaspaza 3 określana egzekutorem procesu apoptozy [3].

Oprócz receptora Fas w procesie zaprogramowanej śmierci biorą udział receptory TNFR1, które są na powierzchniach wszystkich komórek jądrzastych. Receptor ten podobnie jak Fas posiada domenę śmierci będącą ogniwem szlaku apoptotycznego. Proces śmierci komórki zachodzi poprzez aktywację kaskady kaspaz [6, 7]. Rola apoptozy zależnej od TNFR1 przy ekspozycji na etanol nie została jeszcze dostatecznie poznana. Dowiedziono, iż odgrywa on główną rolę w procesach nowotworowych, autoimmunologicznych i zapalnych. Kolejnymi z receptorów śmierci nadrodziny TNF są DR4 i DR5 dla liganda TRAIL. Podobnie jak wszystkie receptory tej rodziny posiadają one cytoplazmatyczne domeny śmierci indukujące apoptozę na drodze zależnej od FADD i kaspaz. Ligand TRAIL odgrywa główną rolę w indukcji zaprogramowanej śmierci komórek nowotworowych. Komórki prawidłowe, mimo iż posiadają receptory śmierci DR4, DR5 nie reagują na obecność TRAIL aktywacją procesu apoptozy [3, 8].

Proces zaprogramowanej śmierci komórki może zachodzić również na drodze zależnej od mitochondriów i jest on opisywany przy ekspozycji na alkohol etylowy. Aby doszło do inicjacji procesu muszą zaistnieć czynniki spustowe, które doprowadzą do uszkodzenia błony mito-

chondrialnej, zmiany jej przepuszczalności, gradientu chemicznego oraz zaburzenia równowagi pomiędzy czynnikami pro- i antyapoptotycznymi [9, 10]. Powyższe zmiany mogą powstać na skutek działania czynników egzo- i endogennych, w tym alkoholu etylowego i jego metabolitów. Zmiany błony mitochondrialnej doprowadzają do uwolnienia cytochromu c poprzez zależne od napięcia kanały jonowe (VDAC) do cytozolu komórki [9, 11]. W cytoplazmie cytochrom c łączy się z czynnikiem Apaf 1 (Apoptotic protease activating factor 1) przy udziale ATP [12]. Takie połączenie indukuje przejście nieaktywnej kaspazy 9 w aktywną, która bezpośrednio działa na efektorową kaspazę 3. Kluczową rolę w regulacji procesu zaprogramowanej śmierci komórek przypisuje się równowadze pomiędzy czynnikami proapoptotycznymi, jak białko Bax, Bad, Bcl-Xs, Bid i antyapoptotycznymi, jak Bcl-2 i Bcl XL, które hamują uwalnianie cytochromu c i czynnika Apaf1 z mitochondriom [10].

WPŁYW ALKOHOLU NA AKTYWACJĘ PROCESU APOPTOZY

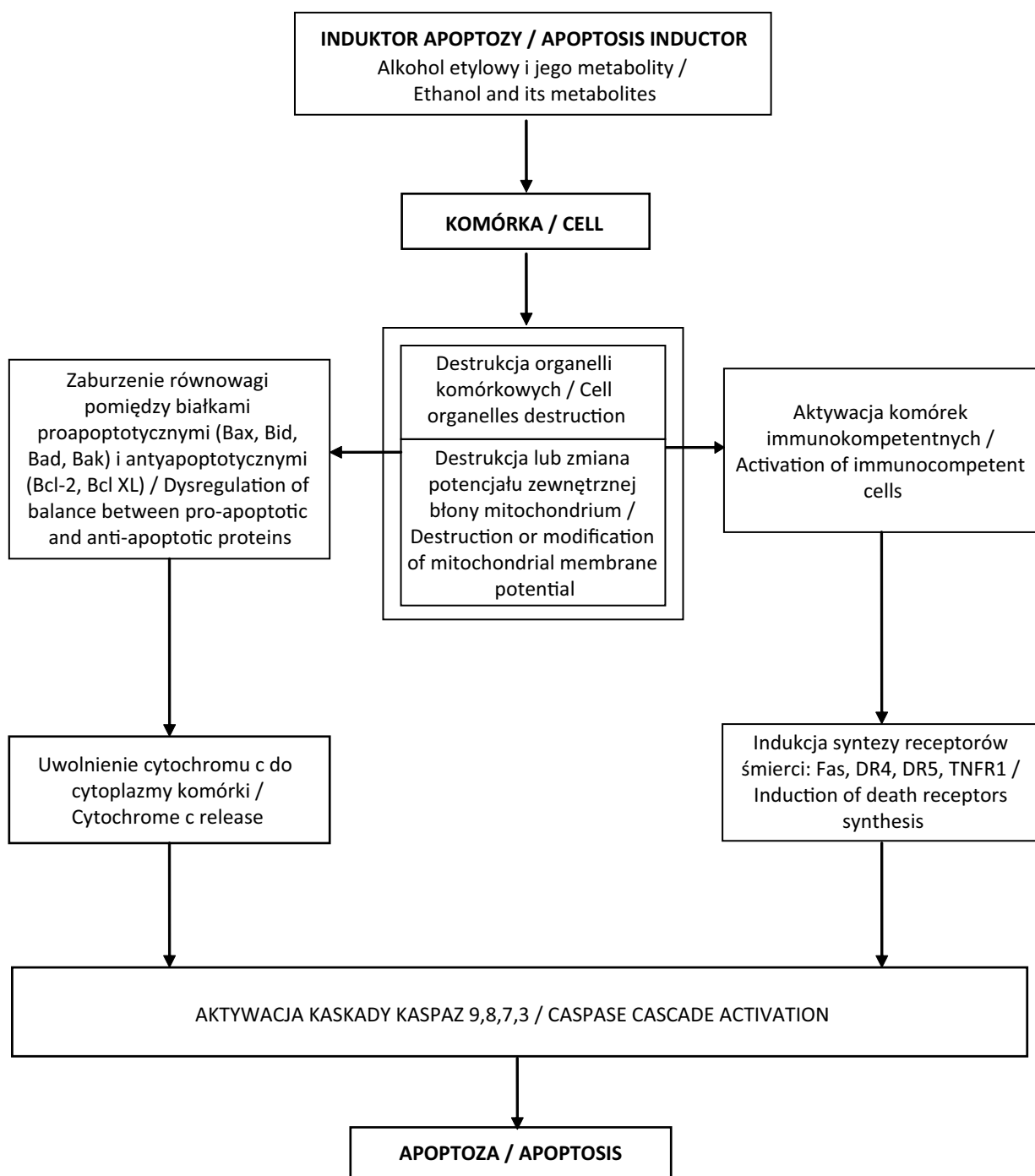
Destrukcyjny wpływ alkoholu etylowego na organella komórkowe, a także na błony biologiczne obserwuje się zarówno przy jednorazowym spożyciu dużej ilości, jak i przy przewlekłym nadużywaniu. Wysokie jednorazowe dawki alkoholu etylowego powodują fizyko-chemiczną interakcję z błonami komórkowymi, zmieniając ich „płynność” i architektoniczne uporządkowanie, powodują przejście podwójnej warstwy lipidowej w żel [12]. Zmiana potencjału błonowego mitochondrium, zwiększenie przepuszczalności błony mitochondrialnej bądź zmiana jej struktury są sygnałami indukującymi mitochondrialny szlak apoptozy, któremu przypisuje się jedną z głównych ról [13]. Alkohol etylowy w dużych stężeniach oraz nadużywany przewlekle wywala reakcję zapalną. W reakcji tej biorą udział zaaktywowane komórki immunokompetentne. Poprzez HLA klasy II prezentowane są antygeny i uwalniane substancje cytolityczne. Granzymy i perforyny uwalniane z komórek nacieku zapalnego indukują bezpośrednio proces apoptozy. Ponadto w reakcji zapalnej dochodzi do wzmożonej prezentacji receptorów nadrodziny TNF w tym receptora Fas. Kluczową rolę w indukowanym alkoholem etylowym procesie apoptozy przypisuje się mechanizmowi receptorowemu [4, 5].

Toksyczne działanie alkoholu etylowego na wątrobę było szeroko opisywane zarówno

w badaniach na modelu zwierzęcym, jak i na ludziach [13, 14, 15]. Apoptoza hepatocytów oceniana była w badaniach klinicznych, a także eksperymentalnych w zależnych od etanolu chorobach wątroby [15, 16]. Alkohol etylowy w dużych dawkach indukuje śmierć hepatocyta na drodze nekrozy i apoptozy, natomiast w małych stężeniach spożywanych przewlekłe aktywuje

Fas zależny proces apoptozy [17, 18]. Etanol powodował doświadczalnie produkcję cytokin jak TNF α , pojawienie się stresu oksydacyjnego, ekspresję receptorów Fas oraz uwolnienie cytochromu c z mitochondriów hepatocyta [13]. Doświadczenia na modelu zwierzęcym pozwoliły na przypisanie głównej roli Fas zależnemu szlakowi apoptotycznej śmierci komórek wątro-

Ryc. 1. Szlaki apoptozy indukowanej alkoholem.
Fig. 1. Pathways of apoptosis induced by alcohol.



by [4]. Eksperymentalnie udowodniono również, iż etanol zwiększa ilość receptorów TNFR1 dla TNF α w wątrobie, jelicie i kardiomiocytach indukując zależną od domen śmierci i kaspaz śmierć komórek [19]. Badania nad wpływem małych stężeń alkoholu etylowego na komórki nowotworowe wątroby dowiodły jego leczniczego wpływu. Alkohol aktywował proces apoptozy komórek nowotworowych wątroby na drodze receptorowej [17, 18].

Ekspresji receptorów Fas (Apo-1, CD95) przypisuje się również główną rolę w neuroapoptozie. Badania na modelach zwierzęcych dowiodły, iż ekspozycja płodów szczurzych w czasie rozwoju i kształtowania układu nerwowego, w tym narządu wzroku na etanol powodowała aktywację apoptozy i skutkowała znaczną utratą liczby neuronów, deficytami neurologicznymi, a także zaburzeniami behawioralnymi w późniejszym życiu [20, 21, 22]. W okresie synaptogenezy etanol indukuje proces apoptozy również na drodze wewnątrzkomórkowej zależnej od białek proapoptycznych rodziny Bcl-2, w tym Bax aktywującego kaspazę 3 [23]. Wewnątrzkomórkowy, mitochondrialny mechanizm inicjujący proces zaprogramowanej śmierci kardiomiocytów opisano u osób długoterminowo nadużywających alkoholu. Ekspozycja na alkohol etylowy powodowała zmiany w potencjale i przepuszczalności błony mitochondrialnej, skutkujące uwolnieniem cytochromu c i aktywacją kaspaz efektorowych w tym kaspazy 3 [24, 25]. Aktualnie coraz większą rolę przypisuje się procesowi apoptotycznej śmierci kardiomiocytów w kardiomiopatii alkoholowej [26]. Częstszą zapadalność na infekcje, u osób nadużywających alkoholu, tłumaczy się znacznym obniżeniem komórek fagocytycznych, makrofagów i limfocytów T. Etanol indukuje receptorowy proces apoptozy makrofagów i zależny od cytochromu c proces śmierci limfocytów T. Obniżenie liczby tych komórek powoduje osłabienie mechanizmów odpowiedzi immunologicznej, czym tłumaczy się zwiększoną zapadalność na infekcje u osób nadużywających przewlekle alkoholu [27, 28].

PODSUMOWANIE

Alkohol etylowy jest istotnym czynnikiem indukującym wewnątrz- i zewnątrzkomórkowy proces zaprogramowanej śmierci komórek. Zarówno proces zewnątrzkomórkowy zależny od receptorów śmierci, jak i wewnątrzkomórkowy związany z uwolnieniem cytochromu c w przypadkach ekspozycji na alkohol etylowy

pozostaje wciąż w świetle badań naukowych i nie został jeszcze dostatecznie poznany. Badania eksperymentalne wykazały, że w zależności od stężenia i czasu ekspozycji na etanol indukował się proces apoptozy komórek, jak i ich nekrotycznej śmierci. Oba rodzaje śmierci leżały u podłoża dysfunkcji wielu narządów wewnętrznych, jak wątroba, serce, mózg. Aktualnie trwają próby wykorzystania niskich stężeń etanolu do indukcji apoptozy komórek nowotworowych wątroby i komórek białaczkowych [29, 30]. W literaturze medycznej szeroko opisywano również próby wykorzystania procesu zaprogramowanej śmierci w diagnostyce nagłych zgonów sercowych i zawału mięśnia sercowego [31, 32]. Apoptoza stanowi ważny element patogenetyczny wielu chorób i zatruc. Proces śmierci komórek jest niezwykle istotny z punktu widzenia diagnostyczno-terapeutycznego. Postęp wiedzy na temat wpływu alkoholu na struktury komórkowe daje nadzieję na odkrycie skutecznego sposobu ingerencji w proces apoptozy i tym samym ograniczenie destrukcji narządów wewnętrznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Kerr J. F., Wyllie A. H., Currie A. R.: Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer* 1972, 26, 239.
2. Peter M. E., Heufelder A. E., Hengartner M. O.: Advance in apoptosis research. *PNAS* 1997, 94, 12736.
3. Gołąb J., Jakubisiak M., Lasek W., Stokłosa T.: *Immunologia*. PWN 2009, 15, 242-249.
4. Zhou Z., Sun X., Kang Y. J.: Ethanol induced apoptosis in mouse liver: Fas – and cytochrom c – mediated caspase – 3 activation pathway. *Am. J. Pathol.* 2001, 159, 329-338.
5. Lambert J. C., Zhou Z., Kang Y. J.: Suppression of Fas-mediated signaling pathways is involved in zinc inhibition of ethanol induced liver apoptosis. *Exp. Biol. Med.* 2003, 228, 406-412.
6. Mathurin P., Deltenre P.: Effect of binge drinking on the liver: an alarming public health issue? *BMJ* 2009, 58, 613-617.
7. Zhou Z., Wang L., Song Z., Lambert J. C., McClain C. J., Kang Y. J.: A critical involvement of oxidative stress in acute alcohol -induced hepatic TNF -alpha production. *Am J Pathol.* 2003, 163, 1137-1146.
8. Ibrahim S. M., Ringel J., Schmidt C.: Pancreatic adenocarcinoma cell lines shown

variable susceptibility to TRAIL – mediated cell death. *Pancreas* 2001, 23, 72.

9. Shimizu S., Konishi A., Kodama T., Tsujimoto Y.: BH4 domain of antiapoptotic Bcl-2 family members closes voltage-dependent anion channel and inhibits apoptotic mitochondrial changes and cell death. *PNAS* 2000, 97, 7, 3100.

10. Zhang H., Xu Q., Krajewski S. i wsp.: BAR: An apoptosis regulator at the intersection of caspases and Bcl-2 family proteins. *PNAS* 2000, 97, 6, 2597.

11. Shimizu S., Konishi A., Kodama T., Tsujimoto Y.: BH4 domain of antiapoptotic Bcl-2 family members closes voltage-dependent anion channel and inhibits apoptotic mitochondrial changes and cell death. *PNAS*, 2000, 97, 7, 3100-3103.

12. Lieber C. S.: Alcohol and liver: metabolism of alcohol and its role in hepatic and extrahepatic disease. *Mount Sinai J Med*, 2000, 67, 84-94.

13. Hoek J. B., Pastorino J. G.: Ethanol, oxidative stress and cytokine – induced liver cell injury. *Alcohol*, 2002, 27, 63-68.

14. Jaeschke H., Gores G. J., Cederbaum A.: I et al. Mechanisms of hepatotoxicity. *Toxicol. Sci*, 2002, 65, 166-176.

15. Lieber C. S.: Alcoholic liver injury: pathogenesis and therapy. *Path. Biol*, 2001, 49, 738-752.

16. Zhou Z., Liu J., Song Z., McClain C. J., Kang J.: Zinc supplementation inhibits hepatic apoptosis in mice subjected to a long-term ethanol exposure. *Sci, Exp Biol Med*. 2008, 2, 540-548.

17. Castaneda F., Kinne K. H.: Apoptosis induced in HepG2 cells by short exposure to millimolar concentrations of ethanol involves the Fas - receptor pathway. *J. Cancer. Res. Clin. Oncol*. 2001, 127, 418-424.

18. Castaneda F., Rosin-Steiner S.: Low concentration of ethanol induce apoptosis in HepG2 cells: Role various signal transductions pathways. *Int. J. Med. Sci*. 2006, 3, 160-167.

19. Rodriguez D. A., Moncada C., Nunez M. T., Lavandero S., Ponnappa B. C., Israel Y.: Ethanol increases tumor necrosis factor -alpha receptor-1 (TNFR1) levels in hepatic, intestinal, cardiac cells. *Alcohol*. 2004, 33, 1, 9-15.

20. Cheema Z. F., West J. R., Miranda R. C.: Ethanol induces [Fas/Apo -1] apoptosis, mRNA and cell suicide in the developing cerebral

cortex. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2000, 24 (4), 535-543.

21. Hwang D. W., Givens B., Niwshijima I.: Ethanol-induced developmental neurodegeneration in secretin receptor-deficient mice. *Neuroreport*. 2009, 6; 20, 7, 698-701.

22. Cudd T.: A. Animal model systems for the study of alcohol teratology. *Exp. Biol. Med.* 2005, 230, 389-393.

23. Nowoslawski L., Klocke B. J., Roth K. A.: Molecular regulation of acute ethanol – induced neuron apoptosis. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2005, 64, 6, 490-497.

24. Hajnoczky G., Buzas Ch. J., Pacher P., Hoek J. B., Rubin E.: Alcohol and mitochondria in cardiac apoptosis: Mechanisms and visualization. *Alcoholism, Clin. Exp. Res.* 2005, 29, 5, 693-701.

25. Guan Z., Lui C. Y., Morkin E., Bahl J. J.: Oxidative stress and apoptosis in cardiomyocyte induced by high -dose alcohol. *J. Cardiovasc. Pharm.* 2004, 44, 6, 696-702.

26. Fernandez-Sola J., Fatjo F., Sacanella E., Estruch R., Bosch X., Urbano-Marquez A., Nicolas J. M.: Evidence of apoptosis in alcoholic cardiomyopathy. *Elsevier*. 2006, 37, 8, 1100-1111.

27. Singhal P. C., Reddy K., Ding G., Kapasi A., Franki N. et al.: Ethanol induced macrophage apoptosis. The role of TGF β . *Am. Asc. Immunol.* 1999, 54, 3031-3036.

28. Kapasi A. A., Patel G., Goenka A., Nahar N., Modi N., Bhaskaran M., Reddy K. et al.: Ethanol promotes T cell apoptosis through the mitochondrial pathway. *Immunol.* 2003, 108, 313-320.

29. Holownia A., Ledig M., Menez J. F.: Ethanol-induced cell death in cultured rat astroglia. *Neurotoxicol. Teratol.* 1997, 19, 2, 141-146.

30. Annayya R. A., Baker R.: Ethanol – induced apoptosis in human HL-60 cells. *Life Sci.* 1997, 61, 23, 2345-2350.

31. Rzepecka-Woźniak E., Próchnicka B., Trela F.: Apoptoza kardiomiocytów w diagnostyce immunohistochemicznej nagłych zgonów sercowych. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003, 53, 2, 109-115.

32. Rzepecka-Woźniak E.: Diagnostyka immunohistochemiczna wczesnego zawału mięśnia sercowego dla celów pośmiertnego badania sądowo-lekarskiego. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2008, 58, 1, 5-16.

**Andrzej Ossowski, Jarosław Piątek, Piotr Brzeziński, Grażyna Zielińska,
Mirosław Parafiniuk**

Identyfikacja stanowiska szkieletowego z okresu II wojny światowej*

Identification of the site of skeletal remains from World War II

Z Zakładu Medycyny Sądowej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr hab. n. med. M. Parafiniuk

Celem niniejszej pracy było przedstawienie wypracowanego modelu postępowania w przypadku ujawnienia stanowiska grobowego z okresu II wojny światowej oraz możliwości identyfikacji osobniczej. W wielu podobnych przypadkach zastosowanie identyfikacyjnych metod genetycznych jest niemożliwe ze względu na brak materiału porównawczego. Ukazany tryb postępowania okazał się skuteczny mimo ponad 60 lat jakie minęły od chwili śmierci.

The objective of the present article is to show the model of processing in case of discovering a WW II grave with skeletal remains and to discuss the possibilities of personal identification of the victims. In many similar cases, it is impossible to employ genetic methods because of lack of samples for comparison. The shown procedure proved to be efficient in spite of the fact that more than 60 years passed since the date of death.

Słowa kluczowe: identyfikacja osobnicza, antropologia, badania historyczne,
Key words: personal identification, anthropology, historical research

WSTĘP

Identyfikacja ofiar konfliktów zbrojnych ma olbrzymie znaczenie zarówno dla rodzin ofiar, jak i dla ogółu społeczeństwa. Wraz z rozwojem cywilizacyjnym coraz większą uwagę zaczęto zwracać na losy pojedynczej osoby, próbując w różny sposób identyfikować żołnierzy po-

ległych podczas działań zbrojnych. Oprócz rannych, z pierwszej linii zaczęto ewakuować także poległych tak szybko, jak to było możliwe starając się wszystkich identyfikować na bieżąco, co miało olbrzymie znaczenie psychologiczne dla walczących żołnierzy, jak też reszty społeczeństwa nie popierającego w większości wypadków konfliktu zbrojnego. Budowano i buduje się mit bohatera i państwa, które nie pozostawia swoich poległych na polu bitwy. Pomimo, że ostatnia wojna przetoczyła się przez obszar Pomorza Zachodniego ponad 60 lat temu, to jednak dalej istnieje problem zaginionych i poległych podczas tamtych działań zbrojnych. Badania terenowe wykonane przez nasz zespół ukazują, że prace poszukiwawczo-ekshumacyjne żołnierzy polskich i radzieckich prowadzone w latach 40 i 50 ubiegłego wieku nie objęły wszystkich mogił. A strona niemiecka mogła rozpocząć te prace dopiero po roku 1990. Z tych powodów skala problemu na Pomorzu Zachodnim jest olbrzymia. Zintensyfikowanie prac budowlanych i drogowych spowodowało lawinowy wzrost ujawnień pochówków z okresu II wojny światowej. W samym rejonie Szczecina rocznie znajdowane są szczątki kilkudziesięciu osób, które zginęły podczas ostatniej wojny. Wzrasta też świadomość społeczna, coraz więcej takich przypadków jest zgłaszanych a polegli trafiają na cmentarze wojenne. W niniejszym doniesieniu przedstawiamy wypracowany przez nas tryb postępowania w takich przypadkach, od ekshumacji aż do identyfikacji personalnej.

* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Jerzemu Janicy.

CEL

Celem pracy jest przedstawienie wypracowanego przez nasz zespół trybu postępowania identyfikacyjnego, w przypadku ujawnienia pochówków z okresu II wojny światowej, od ekshumacji przeprowadzonej przez Zespół aż do identyfikacji personalnej.

MATERIAŁ I METODY

Badaniom poddano stanowisko grobowe ujawnione w lesie nadmorskim w rejonie miejscowości Łukęcin w województwie zachodniopomorskim. Dotyczą one stanowiska szkieletowego z okresu II wojny światowej, w którym ujawniono szczątki trzech mężczyzn. Odnalezione przedmioty kultury materialnej poddano badaniom historycznym. Wiek określono na podstawie oceny zrastania szwów czaszkowych, analizy starcia zębów metodą Gierasimova, analizy spojenia łonowego metodą Todda i Vandervela [1, 2]. Badań historycznych dokonano przy współpracy z Deutsche Rotes Kreuz z Kassel (DRK), Deutsche Dienststelle (Wehrmachtsauskunftstelle für Kriegerverluste und Kriegsgefangene) WAST z Berlina, Volksbund Deutsche Kriegsgräberfürsorge (VDK) z Kassel i Fundacją „Pamięć“ z Warszawy.

BADANIA

Badane stanowisko grobowe znajdowało się w miejscowości Łukęcin (woj. zachodniopomorskie) w odległości 25 metrów od skarpy wydmy i zorientowane na osi północ-południe z głowami skierowanymi ku północy.

Ryc. 1. Polegli żołnierze oznaczeni numerami 1 i 2 od lewej strony.

Fig. 1. Fallen soldiers marked with numbers 1 and 2 from the left side.



Ciała były ułożone w pozycji wyprostowanej na wznak z rękami złożonymi na miednicy. Jama grobowa nr 1 miała wymiary 3x2 m z dnem płaskim o głębokości 1,2 m; dwa ciała były ułożone w odległości 50 cm od siebie. Jama grobowa nr 2, zlokalizowana była w odległości 1 m od jamy grobowej nr 1, miała wymiary 2x1 m z dnem płaskim o głębokości 1,2 m i znajdowały się w niej pojedyncze zwłoki. Szczątki pogrzebano bez trumien, owijając jedynie płachtami namiotowymi (*Zeltbahn 31*), o czym świadczą guziki i kółka cynkowe [3] znajdujące przy szkieletach na całej ich długości.

Szkielet nr 1

Jest to szkielet mężczyzny w wieku około 25 lat, przy szczątkach kostnych odkryto skórzany pas główny z szelkami bojowymi podtrzymującymi ekwipunek i założonymi na nim dwiema ładownicami (*Patronentasche 11*) i bagnetem w pochwie z żabką (*Seitengewehr S 84/98*) [4]. W ładownicach znajdowała się amunicja produkcji czeskiej do karabinu Mauser o kalibrze 7,92 mm. Brakowało klamry od pasa głównego. Koszula wojskowa szara zapinana na cynkowe guziki (czterodziurkowe), spodnie standardowe wojskowe, ujawniono również dwa rodzaje guzików mundurowych: jedne w kolorze szarozielonym od kurtki mundurowej oraz drugie białe wzmacniane od kurtki zimowej pikowanej [3]. W okolicy klatki piersiowej odkryto przedmioty osobiste: talerz emaliowany, widelec, łyżkę, standardowy niezbędnik wojskowy, lusterko, dwa grzebienie, pędzel i maszynkę do golenia, harmonijkę ustną, latarkę i portfel z cynkowymi monetami. Ilość rzeczy osobistych sugeruje, że poległy został pochowany wraz z plecakiem. Na czaszce spoczywały okulary w kościanej oprawie. Na stopach znajdowały się standardowe niemieckie skórzane, sznurowane trzewiki wojskowe. W okolicach lewego przedramienia ujawniono połówkę znaku tożsamości wykonanego ze stali. W okolicy lewego nadgarstka znajdowała się tabliczka miedziana z graweracją. Znak tożsamości wykonany ze stali uległ całkowitej korozji i nie udało się go odczytać, natomiast z miedzianej tabliczki po oczyszczeniu odczytano, awers: R. FOUCAULT – rewers: 41, AV. LE VERSAILLES PLESSIS ROBINSON. W obrębie szkieletu podczas eksploracji ujawniono liczne drobne odłamki 2-5 mm zlokalizowane w ten sposób, że były powbijane w poszczególne partie szkieletu w szczególności w obrębie kości długich a w mniejszym stopniu w pozostałych częściach szkieletu. Oznacza to, że siła przebi-

jająca była wystarczająca do pokonania oporu części miękkich ciała. Należy zatem przyjąć, iż tak duża liczba odłamków, działająca na dużej powierzchni ciała, musiała spowodować uszkodzenia ważnych dla życia narządów w szczególności w obrębie klatki piersiowej i brzucha.

Szkielet nr 2

Jest to szkielet mężczyzny w wieku 18-23 lata, przy szczątkach kostnych odkryto dwa rodzaje guzików mundurowych: metalowe w kolorze szarozielonym oraz ceramiczne koloru szaroniebieskiego co wskazuje na to, że żołnierz był ubrany w standardową kurtkę mundurową oraz kurtkę polową maskującą Luftwaffe dla wojsk walczących na ziemi [4]. Ponadto stwierdzono koszulę wojskową szarą zapinaną na cynkowe guziki (czterodziurkowe) oraz spodnie standardowe wojskowe. W okolicy głowy odkryto dużą ilość zatrzasków metalowych z płachty przeciw iperytowej (*Gasplane*). Na stopach znajdowały się standardowe niemieckie skórzane, sznurowane trzewiki wojskowe. W okolicach klatki piersiowej ujawniono połówkę znaku tożsamości wykonanego z cynku. Znak tożsamości po oczyszczeniu odczytano:

„Schw. Flak Ers. Abt. 37
901
A”

(Schwere Flak Ersatz Abteilung 37)
37 zapasowy dywizjon ciężkiej artylerii
przeciwlotniczej, numer indywidualny 901,
grupa krwi A [5]

W obrębie badanego szkieletu stwierdzono obecność uszkodzenia kości czaszki. Za łuską kości skroniowej w rzucie szwu strzałkowego w tym miejscu pęknięcia odchodzą na boki, dodatkowo stwierdzono uniesienie pokrywy kości ciemieniowych od poziomu. Stwierdzone obrażenia należy wiązać ze skutkami urazu zadanego np. odłamkiem, z bardzo dużą siłą w wyniku czego mogło dojść do rozległego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Szkielet nr 3

Jest to szkielet mężczyzny w wieku około 25 lat, przy szczątkach kostnych odkryto guziki metalowe szarogranatowe od kurtki mundurowej oraz guziki ceramiczne koloru szarozielonego od kurtki maskującej Luftwaffe dla wojsk walczących na ziemi. Ponadto stwierdzono koszulę wojskową szarą zapinaną na cynkowe guziki (czterodziurkowe) oraz spodnie standardowe wojskowe [3]. Poległy miał na nogach wysokie buty skórzane produkcji niemieckiej. W kie-

szeniach ujawniono pewną ilość destruktywów amunicji pistoletowej Parabellum kalibru 9 mm. Przy szkielecie ujawniono ponadto przedmioty osobiste: na palcach złoty sygnet próby 585 z czarnym oczkiem oraz złotą obrączkę ślubną próby 333, skórzany pasek od spodni, grzebień, rękawice skórzane, aparat fotograficzny, maszynkę do golenia, żyłetki zapasowe, szelki do spodni, drobne monety niemieckie. W okolicach klatki piersiowej ujawniono połówkę znaku tożsamości wykonanego z cynku. Znak tożsamości po oczyszczeniu odczytano:

„Kfz. 4./s. Ers. Abt. mot.
A. R. 54
147
BLUTGR. 0”

(Kraftfahrzeug 4 Schwere Ersatz Abteilung
Motorisiert Artillerie Regiment 54)
4 kompania samochodowa zapasowego
zmotoryzowanego dywizjonu ciężkiej artylerii
54 pułku artylerii, numer indywidualny 147,
grupa krwi 0 [5]

W obrębie czaszki stwierdzono rozległe złamanie po stronie prawej obejmujące łuskę kości czołowej powyżej oczodołu prawego, przechodząc dalej ku tyłowi w obręb kości ciemieniowej prawej i skroniowej prawej tworząc duże odłamy kostne. Bardziej przyśrodkowo, na granicy łuski kości czołowej i ciemieniowej, prawdopodobnie otwór wlotowy o kształcie przypominającym trójkąt z pęknięciami komunikującymi się z opisanymi wyżej pęknięciami. Opisane obrażenia powstały wskutek urazu zadanego najprawdopodobniej odłamkiem posiadającym bardzo dużą energię kinetyczną, spowodowało to rozległe opisane powyżej złamanie a co za tym idzie rozległe uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Ryc. 2. Poległy żołnierz oznaczony numerem 3.
Fig. 2. Fallen soldier marked with number 3.



Dane pochodzące ze znaków tożsamości zostały przesłane do Deutsche Dienststelle w Berlinie, gdzie nastąpiła identyfikacja poległych żołnierzy.

Rys historyczny

W pasie nadmorskim w marcu 1945 roku grupy żołnierzy niemieckich w sposób mniej lub bardziej zorganizowany próbowały się przebić w kierunku Przesmyku Dziwnowskiego. Przesmyk ten, jest to wąski pas terenu pomiędzy Zalewem Kamieńskim a Bałtykiem. W marcu 1945 roku był on obsadzony przez jednostki z 6 Szkoły Łączności Luftwaffe z Dziwnowa [6]. Na przesmyk nacierały wojska radzieckie. Dnia 9 marca radziecka 171 Dywizja Strzelecka, ze składu 3 Armii Uderzeniowej, forsownym marszem z rejonu Reska dotarła do morza pomiędzy Pustkowem a Dziwnówkiem z zadaniem oczyszczenia tego rejonu z jednostek nieprzyjaciela. Radzieckie dowództwo w wyniku zaniedbań nie zgromadziło na czas informacji o koncentracji w rejonie Pogorzelicy i Trzęsacza dużych sił niemieckich z rozbitych w rejonie Połczyn-Drawsko-Świdwin-Łobez jednostek niemieckiej 3 Armii Pancerniej [7]. Dowodzenie nad zgrupowaniem objął generał von Tettau. Po nawiązaniu łączności radiowej z garnizonem Dziwnowa, zdecydowano o koordynacji działań celem przebicia się niemieckich zgrupowań na wyspę Wolin. Przez cały dzień 10 marca toczyły się walki w rejonie Karnic i Cerkwicy. Radzieckie jednostki 207 Dywizji Strzeleckiej, mającej za zadanie opanowanie Trzęsacza, Rewala i Niechorza, napotkały niespodziewanie silny opór i nie tylko nie posunęły się naprzód, ale i oddały teren [8]. Nocą na 11 marca na rozwinięte na zachód od Trzęsacza oddziały 171 Dywizji Strzeleckiej wyszło uderzenie zgrupowania niemieckiego. W pierwszej linii szedł najmniej zdemoralizowany i osłabiony 4 pułk podchorążych artylerii ze szkoły w Gross-Born (Borne Sulinowo) majora Buchenau. Wspierały go pojedyncze ocalałe niemieckie pojazdy pancerne ze składu Dywizji Pancerniej „Holstein” [6]. Krótco później na tyły zaangażowanych w zaciekle nocne walki oddziałów radzieckich wyszło natarcie pododdziałów garnizonu Dziwnowa. 171 Dywizja Strzelecka ponosząc duże straty pośpiesznie wycofała się na południe, oddając Radawkę i Wrzosowo [9, 10]. Korytarz został otwarty.

WYNIKI BADAŃ

Wszyscy żołnierze zginęli prawdopodobnie przy próbie przełamania pozycji radzieckich

w nocy z 10 na 11 marca 1945 roku. Zawinięcie w płachty namiotowe i charakter pochówku świadczą, że polegli zostali pochowani przez żołnierzy niemieckich. Na podstawie badań zachowanych elementów wyposażenia i oporządzenia stwierdzono, że są to szkielety żołnierzy niemieckich.

Szkielet nr 1 jest to szkielet mężczyzny w wieku 25 lat, żołnierza niemieckiego narodowości francuskiej, nazywającego się Rene Foucault, zamieszkałego w miejscowości Plessis-Robinson przy ulicy Avenue Le Versailles 41. Służył on w 33 Ochotniczej Dywizji Grenadierów SS „Charlemagne”.

Szkielet nr 2 jest to szkielet mężczyzny w wieku 21 lat, żołnierza niemieckiego, należącego do 1 pułku podchorążych artylerii Szkoły Podchorążych Artylerii Gross-Born (Borne Sulinowo), przeformowanej pod koniec stycznia 1945 w Dywizję Piechoty „Bärwalde” [6]. Zidentyfikowany został jako Fahnenjunker-Soldat (szeregowy podchorąży) Herbert Jenke, ur. 03 maja 1924 roku w Braunau.

Szkielet nr 3 należał do mężczyzny w wieku 25 lat, żołnierza niemieckiego należącego do Dywizji Piechoty „Bärwalde”, zidentyfikowanego jako Fahnenjunker-Unteroffizier (kapral podchorąży) Paul Rohnstock, ur. 02 sierpnia 1920 roku w Jassen.

Po podjęciu stanowiska, wykonaniu badań historycznych, opisanu przedmiotów kultury materialnej i badań antropologicznych znaki tożsamości przekazano do organizacji WAST z Berlina, gdzie nastąpiła identyfikacja osobnicza na podstawie znaków tożsamości ujawnionych przy szczątkach. Po identyfikacji dane przekazano do Niemieckiego Czerwonego Krzyża (DRK) z Kassel celem konfrontacji danych uzyskanych z WAST z danymi DRK, aby potwierdzić identyfikację i skreślić ich z listy zaginionych. Kolejnym etapem jest zgłoszenie zaistniałego zdarzenia Fundacji „Pamięć” z Warszawy, która jest przedstawicielem VDK, celem przekazania szczątków stronie niemieckiej. Szczątki przekazane VDK zostały pochowane na cmentarzu wojennym w miejscowości Glinna pod Szczecinem.

WNIOSKI

Wypracowany przez nasz zespół tryb postępowania okazał się skutecznym sposobem identyfikacji ofiar II wojny światowej, a zastosowane badania przedmiotów kultury materialnej ujawnionych przy szczątkach prowadzące do identyfikacji stanowią często jedyną możliwą

formę identyfikacji ze względu na brak materiału porównawczego do badań porównawczych polimorfizmu DNA. W niektórych przypadkach, z którymi stykaliśmy się w naszej pracy zawodowej, możliwe było zastosowanie badań historycznych, antropologicznych i genetycznych. Zastosowany tryb postępowania pomógł w identyfikacji kilku tysięcy żołnierzy znalezionych na terenie województw zachodniopomorskiego, pomorskiego i lubuskiego. Podczas tych badań cały proces od ekshumacji, aż po identyfikację personalną był prowadzony przez jeden zespół ekspertów. Jest to wyjątkowo ważne ponieważ z doświadczenia naszego wynika, że najważniejszą częścią identyfikacji jest etap podjęcia szczątków z miejsca ich znalezienia. Właściwe podjęcie stanowiska grobowego, opisanie go i zabezpieczenie wszelkich elementów umożliwiających późniejszą identyfikację rzutuje na cały proces późniejszej identyfikacji.

PIŚMIENNICTWO

1. Malinowski A., Wolański N.: 1988. Metody badań w biologii człowieka. PWN, Warszawa.
2. Malinowski A., Bożiłow W.: 1997. Podstawy antropometrii. Metody, techniki, normy. PWN, Warszawa.
3. Mirouze L.: 1990. World War II Uniforms in Colour Photographs. Windrow&Greene Ltd., London.
4. Windrow M., Embelton G.: 1977. World War II combat Uniforms and Insignia. Warren: Squadron/Signal Publications, London.
5. Höidal J.: Deutsche Erkennungsmarken. Von den Anfängen bis heute., Norderstedt 2005, 440-477.
6. Lindenblatt H.: Pommern 1945. Eines der letzten Kapitel in der Geschichte vom Untergang des Dritten Reiches, Wuerzburg 2004, 268-273.
7. Zawjałow A. S., Kaladin T. J.: Wostoczno-pomeranskaja operacija sowietskich wojsk. Fevral – mart 1945. Wojenno-istoriczeskij oczerk, Wojennoje Izdatielstwo Ministerstwa Oborony Sojuza SSR, Moskwa 1960, 183-186.
8. Kosiarz E.: Wyzwolenie Polski północnej 1945, Wydawnictwo Morskie, Gdynia 1967, 170-174.
9. Jadziak E.: Wyzwolenie Pomorza. Działania 1 Armii WP w operacji pomorskiej Armii Radzieckiej 6 III-7 IV 1945, Wydawnictwo MON, Warszawa 1962, 163-165.
10. Ludowe Wojsko Polskie 1943-1945 pod redakcją W. Jurgielewicza, Wydawnictwo MON, Warszawa 1973, 625-628.

Adres do korespondencji:
Zakład Medycyny Sądowej PAM w Szczecinie
dr Andrzej Ossowski
al. Powstańców Wlkp.72
70-111 Szczecin
andoss@wp.pl

**Anna Niemcunowicz-Janica, Witold Pepiński, Jacek Robert Janica¹,
Małgorzata Skawrońska**

Genetic identification of a gunshot victim four years posthumously

Identyfikacja genetyczna ofiary postrzału po czterech latach od zgonu

Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok, Poland

Head: prof. J. Janica

¹ Department of Radiology, Medical University of Białystok, Poland

Head: dr U. Łebkowska

Praca przedstawia wyniki genetycznych badań identyfikacyjnych ofiary postrzału, której ciało zostało wydobyte po 4 latach od zgonu z dołu ziemnego wypełnionego wapnem. Badanie sekcyjne wykazało obecność zaawansowanych zmian gnilnych oraz częściowo przemiany tłuszczowo-woskowej. Ze zmian urazowych stwierdzono obecność dwóch ran postrzałowych głowy i klatki piersiowej, które doprowadziły do zgonu. Zarówno stan zwłok, jak i brak bliższych danych medycznych uniemożliwiły ustalenie tożsamości zwłok. Zabezpieczony do badań materiał, w postaci fragmentów tkanek miękkich, pozwolił na pełną identyfikację w oparciu o analizę genetyczną.

The paper presents a personal identification case of an unrecognized corpse, presumably belonging to a male missing for four years. The cadaver was buried in a ground ditch and covered with slaked lime and soil. During the investigation the burial place was indicated. The corpse was exhumed and afterwards transferred to the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok. External examination and autopsy findings demonstrated adipocere formation and putrefaction, as well as two gunshot wounds in the thorax and the head assumed to be the cause of death. Personal identification procedure included skeletal and dental examination. As a source

material for genetic typing, the femur, brain, lung, kidney and spleen samples were collected. DNA templates were extracted by a modified organic procedure and genotyped with the use of AmpFISTR Identifiler Amplification Kit and PowerPlex Y System in an ABI 310 Genetic Analyzer (Applied Biosystems). All the soft tissue samples yielded sufficient quantity and quality of DNA to perform genetic profiling.

Słowa kluczowe: obrażenia postrzałowe, rozkład, identyfikacja osobnicza, DNA, AmpFISTR Identifiler, PowerPlex Y

Key words: Gunshot wounds, decomposition, personal identification, DNA typing, AmpFISTR Identifiler, PowerPlex Y

INTRODUCTION

Genetic profiling has been integrated with personal identification of unrecognized corpses and remains an element of the procedure owing to its discrimination power and potential typeability of decomposed biological material [1]. In consecutive stages of postmortem decomposition, human hard tissues, e.g. bones, and teeth have been the most suitable material for genetic identification [2, 3, 4, 5]; however,

their processing and DNA extraction is relatively costly and time-consuming. Taking into consideration papers reporting possible genotyping of decomposed human tissues [6, 7, 8, 9], the authors collected several soft tissue samples during the autopsy to verify their usefulness as a source of genetic profile.

CASE REPORT

In April 2006, an unrecognized male corpse was transferred to the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok. The investigation data revealed that the victim was shot dead and his body was concealed in a ground ditch filled with slaked lime (calcium hydroxide, $\text{Ca}(\text{OH})_2$). Removal of the thick lime deposits from the cadaver surface prior to autopsy disclosed signs of putrefaction and adipocere formation (fig. 1). For identification purposes, two tattoo patterns revealed on the upper extremities were photographed. Based on the skeletal and dental findings, the victim's age was estimated at 30-35 years. During the autopsy, two gunshot wounds to the head and the chest were found. The track of the former wound led through the brain disclosing a presumptive cause of death. The character of the injuries, gunshot wound tracks and investigation findings were confirmatory of a homicide case. For genetic identification purposes, samples of brain, lung, kidney, spleen and femur were collected (fig. 2). DNA was extracted using a modified organic procedure: the specimens were placed in 1.5 ml Eppendorf tubes and incubated overnight at 56°C in 0.5 ml digestive buffer pH 7.5 (10mM Tris-HCl, 10mM EDTA, 50 mM NaCl, 2% SDS) with 0.3 mg/ml proteinase K (Sigma); the centrifuged pellets (Eppendorf, 16500 rpm, 1 min) were discarded and the aspirated supernatants were transferred to fresh tubes containing 0.5 ml phenol-chloroform-isomyl alcohol mix (Sigma); after centrifugation at 16500 rpm for 5 min (Eppendorf), the resultant supernatants were transferred to fresh tubes; the latter step was repeated 2-3 times until the phenol phase became transparent; DNA preparations were concentrated and purified using the QIAquick PCR Purification Kit (Qiagen). The recovered DNA was quantitated fluorometrically [10, 11]. DNA quality was assessed by ethidium bromide 2% agarose gel electrophoresis. Polymorphic autosomal systems: D8S1179,

D21S11, D7S820, CSF1PO, D3S1358, TH01, D13S317, D16S539, D2S1338, D19S433, vWA, TPOX, D18S51, D5S818, FGA, AMG included in the AmpFISTR Identifiler PCR Amplification Kit (Applied Biosystems) and Y-chromosomal systems: DYS19, DYS385, DYS389I/II, DYS390, DYS391, DYS392, DYS393, DYS437, DYS438, DYS439 included in the PowerPlex Y System (Promega) were amplified following the manufacturers' instructions with the exception, that the all reaction reagents were reduced proportionally so that the volume of the reaction mix was $10\mu\text{l}$. Electrophoresis and genotyping were performed in a ABI310 Genetic Analyzer (Applied Biosystems) using the GeneScan v.3.7 and Genotyper v3.7 software. All loci included in the AmpFISTR Identifiler and PowerPlex Y System were amplified and compared with profiles of putative parents (table I).

Fig. 1. Gross appearance of the cadaver.
Ryc. 1. Ogólny wygląd zwłok.



Fig. 2. Gross appearance of the brain.
Ryc. 2. Ogólny wygląd mózgu.



Table I. Genetic identification results.

Tabela I. Wyniki identyfikacji genetycznej.

Autosomal profiles Profile autosomalne				Y-chromosome profiles Profile chromosomu Y		
Locus	N/n corpse N/n zwłoki	Putative mother Domniemana matka	Putative father Domniemany ojciec	Locus	N/n corpse N/n zwłoki	Putative father Domniemany ojciec
D8S1179	11,12	12,13	11,13	DYS391	11	11
D21S11	29,32.2	28,32.2	28,29	DYS389I	14	14
D7S820	11,12	12	11,12	DYS439	12	12
CSF1PO	11	11	11	DYS389II	30	30
D3S1358	15,16	15,17	16,17	DYS438	12	12
TH01	6	6,9.3	6,9.3	DYS437	14	14
D13S317	11,12	11,12	8,11	DYS19	14	14
D16S539	11,12	12	11,12	DYS392	13	13
D2S1338	17,24	17,24	19,24	DYS393	13	13
D19S433	13,15.2	15,15.2	13,15	DYS390	24	24
vWA	17	16,17	16,17	DYS385	11,14	11,14
TPOX	8,11	10,11	8,11			
D18S51	18	15,18	12,18			
D5S818	11,12	11	11,12			
FGA	22.2,23	22.2,23	23			
AMG	XY	X	XY			
		MI = 578955,67	PI = 40625,31			PI = 1250

MI – maternity index (indeks macierzyństwa), PI – paternity index (indeks ojcostwa)

DISCUSSION

Genetic profiling is a potential method of choice in contemporary personal identification of unrecognized human corpses and remains [1, 3, 4, 5, 12]. In the presented case, the DNA source was represented by soft tissue samples. DNA was extracted using the organic method, commonly employed in genetic identification of mass disaster victims [13, 14]. The method was also reported as the most efficient in DNA extraction from aged blood specimens [15]. The usefulness of soft tissues in genetic typing was described by other authors [6, 7, 12], who successfully typed DNA profiles in cadavers within postmortem interval of 2 to 132 days. Extracted DNA yield ranged from 3 to 6 ng. The AmpFISTR Identifiler kit was validated as highly specific and sensitive for human DNA and suitable in typing of degraded samples [16]. The authors of the present paper previously reported typeability of AmpFISTR SGM Plus loci in specimens of human organs stored in selected soil environments [9]; however, the success rates were significantly lower than those observed in

the present case. The cadaver under study was concealed immediately after death and exposed postmortem to the slaked lime environment for four years, what resulted in adipocere formation. The process involves conversion of body fat into solid white substances and is characterized by hydrolysis and hydrogenation of fatty tissue into a mixture of predominantly saturated fatty acids (myristic, palmitic, stearic). Unsaturated fatty acids (oleic and palmitoleic), calcium salts of fatty acids, hydroxyl and oxo-fatty acids have all been identified as constituents of adipocere. Their presence is of a special interest to forensic scientists as they have a potential to inhibit decomposition and thus to preserve the tissue material in a varying degree depending on the surrounding environment [8]. The optimum environment for adipocere formation described by many authors may be damp, warm, anaerobic conditions [17, 18, 19, 20]. We suggest that such factors acted on the corpse under study and resulted in preservation of DNA sufficient for successful genotyping of all loci of the AmpFISTR Identifiler and PowerPlex Y System.

REFERENCES

1. Bilge J., Kedici P. S., Alakoç Y. D., Ülküer K. U., İlkyaz Y. Y.: The identification of dismembered human body: a multidisciplinary approach. *Forensic Sci Int.* 2003, 137, 141-146.
2. Evison M. P., Smillie D. M., Chamberlain A. T.: Extraction of single-copy nuclear DNA from forensic specimens with a variety of postmortem histories. *J Forensic Sci.* 1997, 42, 1032-1038.
3. Mukaida M., Kimura H., Takada Y., Masuda T., Nakata Y.: The personal identification of many samples recovered from under the sea. *Forensic Sci Int.* 2000, 113, 79-85.
4. Smith B. C., Fisher D. L., Weedn V. W., Warnock G. R., Holland M. M.: A systematic approach to the sampling of dental DNA. *J Forensic Sci.* 1993, 38, 1194-1209.
5. Staiti N., Di Marino D., Saravo L.: A novel approach in personal identification from tissue samples undergone different process through STR typing. *Forensic Sci Int.* 2004, 146 S, 171-173.
6. Hoff-Olsen P., Jacobsen S., Mevåg B., Olaisen B.: Microsatellite stability in human post-mortem tissues. *Forensic Sci Int.* 2001, 119, 273-278.
7. Hoff-Olsen P., Mevåg B., Staalstrøm E., Hovde B., Egeland T., Olaisen B.: Extraction of DNA from decomposed human tissue. An evaluation of five extraction methods for short tandem repeat typing. *Forensic Sci Int.* 1999, 105, 171-183.
8. Hunter J., Roberts C., Martin A. (eds): *Studies in Crime: An Introduction to Forensic Archeology.* Routledge, London, 1997. Chapter: The Decay Of Buried Human Remains And Their Associated Materials. Janaway RC; p. 58-85.
9. Niemcunowicz-Janica A., Pepinski W., Janica J. R., Skawronska M., Janica J., Koc-Zorawska E., Soltyszewski I.: Detectability of SGM Plus profiles in selected tissue samples incubated in soil environment. *Int Congress Series.* 2006, 1288, 529-531.
10. Bontemps I., Houssier C., Frederig E.: Physico-chemical study of the complex of "33258 Hoechst" with DNA and nucleohistone. *Nucleic Acids Res.* 1975, 2, 971-984.
11. Brunk C. F., Jones K. C., James T. W.: Assay for nanogram quantities of DNA in cellular homogenates. *Anal Bioch.* 1979, 92, 497-500.
12. Graw M., Weisser H. J., Lutz S.: DNA typing of human remains found in damp environments. *Forensic Sci Int.* 2000, 113, 91-95.
13. Clayton T. M., Whitaker J. P., Maquire C. N.: Identification of bodies from scene of a mass disaster using DNA amplification of short tandem repeat (STR) loci. *Forensic Sci Int.* 1995, 76, 7-15.
14. Olaisen B., Stenersen M., Mevåg B.: Identification by DNA analyses of the victims of the august 1996 Spitsbergen civil aircraft disaster. *Nat Genet.* 1997, 15, 670-677.
15. Maciejewska A., Pawłowski R.: Influence of DNA degradation on amplification Profiler Plus loci. *Arch Med Sąd i Krym* 2001, 3, 217-226.
16. Collins P. J., Hennessy L. K., Leibelt C. S., Roby R. K., Reeder D. J., Foxall P. A.: Developmental validation of a single-tube amplification of the 13 CODIS STR loci, D2S1338, D19S433, and amelogenin: the AmpFISTR Identifier PCR Amplification Kit. *J Forensic Sci.* 2004, 49, 1265-1277.
17. Bereuter T. L., Mikenda W., Reiter C.: Ice-man's mummification - implications from infrared spectroscopical and histological studies. *Chem Eur J.* 1997, 3, 1032-1038.
18. Forbes S. L., Dent D. B., Stuart B. H.: The effect of soil type on adipocere formation. *Forensic Sci Int.* 2005, 154, 35-43.
19. Forbes S. L., Stuart B. H., Dent B. B.: The effect of the burial environment on adipocere formation. *Forensic Sci Int.* 2005, 154, 24-34.
20. Boddington A., Garland A. N., Janaway C. (eds): *Death, Decay and Reconstruction: Approaches to Archeology and Forensic Science.* University Press, Manchester, 1987. Chapter: Knowledge Acquired From Post-War-Exhumations. Mant AK; p. 65-78.

Corresponding author:
dr hab. n. med. Witold Pepinski
Department of Forensic Medicine
Medical Univeristy of Białystok
ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok, Poland
e-mail: pepinski@umwb.edu.pl

Anna Niemcunowicz-Janica, Iwona Ptaszyńska-Sarosiek, Zofia Wardaszka

Zgon po użyciu aerozolu miotacza pieprzu

Sudden death caused by an oleoresin capsicum spray

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

W pracy przedstawiono rzadki przypadek zgonu młodego mężczyzny po użyciu w stosunku do niego ręcznego miotacza pieprzu. Następstwem tego był ostry obrzęk krtani i śmierć w wyniku uduszenia.

The report presents rare case of a sudden death of a young man, caused by an oleoresin capsicum spray. In consequence, the victim developed acute laryngeal edema and death by asphyxiation.

Słowa kluczowe: zgon nagły, obrzęk krtani, gaz pieprzowy
Key words: sudden death, laryngeal edema, pepper spray

WSTĘP

Użycie substancji drażniącej błony śluzowej jest jedną z najstarszych form obrony przed napastnikiem. Historia starożytna i filmy akcji dostarczają takich przykładów. Pierwowzorem bojowych środków trujących miało być użycie drażniącego dymu powstałego w czasie spalania wosku, smoły i siarki w 428 r. p.n.e. w czasie wojny peloponeskiej [1].

Obecnie RMG (ręczne miotacze gazu) stanowią dość powszechnie stosowane narzędzie obrony przed agresywnymi zwierzętami, jak i ludźmi. Ich użycie w razie bezpośredniego zagrożenia powoduje u napastnika łzawienie i podrażnienie górnych dróg oddechowych. Używane w latach 60-tych przez Milicję Obywatelską ręczne miotacze gazu w swoim składzie zawie-

rały o-chlorobenzylidenomalononitryl (CS), oraz chloroacetofenon (CN) czyli substancje należące do grupy lakrymatorów bojowych środków trujących o działaniu drażniącym [2]. Okazało się jednak, że substancje te nie działają skutecznie na osoby będące pod wpływem alkoholu lub innych środków odurzających. Większą skuteczność w stosunku do takich osób wykazują, będące obecnie w powszechnym użyciu, gazy biologiczne, tzw. pieprzowe, które zawierają oleoresin capsicum (OC) czyli wyciąg z papryki pieprzowej, w skład którego wchodzi m.in. kapsaicyna. Skuteczność środków zawierających w swoim składzie kapsaicynę jest określana w jednostkach SHU (Scoville Hotness Unit) od nazwiska farmakologa Wilbura Scoville'a, który opracował organoleptyczną metodę badania ostrości OC. Czysta kapsaicyna ma ostrość około 15 milionów SHU. Ręczne miotacze pieprzu używane przez policję mają bardzo wysokie parametry użytkowe (tj.: 2 mln SHU - jednostek ciepła, 10% olejku pieprzowego, 1,33 alkaloidu kapsaicyny, substancja napędowa jest niepalna, są nietoksyczne, działają na osoby będące pod wpływem alkoholu lub narkotyków, posiadają atest wydany przez PZH) [2].

OPIS PRZYPADKU

Jak wynikało z treści uzasadnienia postanowienia, w dniu 14 grudnia 2007 roku około 5 rano, do jednej z miejscowości pod Białymstokiem został skierowany patrol policyjny. Policję wezwał dyspozytor komunikacji miejskiej, który

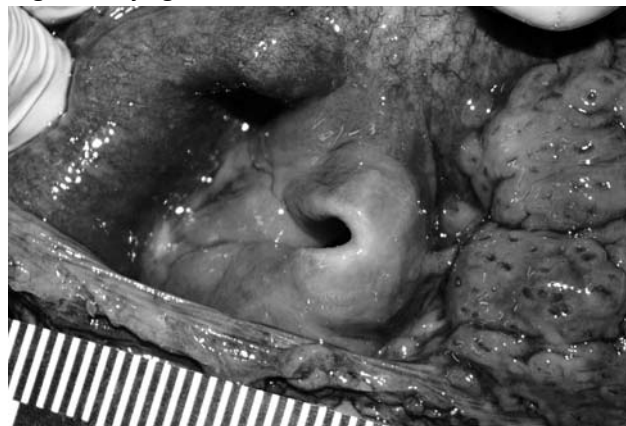
wyjaśnił, że w zatoczce, obok przystanku autobusowego stoi samochód Alfa Romeo, który blokuje przejazd autobusów. Policjanci, którzy przybyli na miejsce zdarzenia wyjaśnili, że siedzący w samochodzie mężczyzna nie reagował na ich polecenia, nie chciał otworzyć drzwi. Natomiast z informacji świadków zdarzenia oraz osób, które znalazły się tam tuż po nim, wynikało, że jeden z funkcjonariuszy użył w stosunku do mężczyzny siedzącego w aucie ręcznego miotacza gazu, który włożył do środka przez uchylone okno. Bezpośrednio po tym, mężczyzna silnie pobudzony wysiadł z samochodu i jak twierdził rzecznik podlaskiego komendanta policji rzucił się na policjantów. W krótkim czasie został obezwładniony, zakuty w kajdanki i położony na ziemi, gdzie zaraz zasnął. Natychmiast podjęto czynności reanimacyjne, jednak lekarz pogotowia ratunkowego, który przybył na miejsce zdarzenia stwierdził zgon. W trakcie dalszych ustaleń okazało się, że zmarłym jest obywatel Niemiec.

W dniu 17 grudnia (poniedziałek), w Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku, wykonano sekcję zwłok (nr sek. 445/07), w czasie której stwierdzono obecność powierzchownych, przyschniętych otarć naskórka w okolicy czołowej prawej oraz na brodzie w linii pośrodkowej ciała, na tułowiu: w prawej okolicy bocznej i okolicy łonowej. Nadto stwierdzono obecność powierzchownych, przyschniętych otarć naskórka na obu kolanach i podudziach oraz obu dłoniach i nadgarstkach. Badaniem wewnętrznym stwierdzono galaretowaty obrzęk błony śluzowej nagłośni, fałdu nalewkowo-nagłośniowego oraz wejścia do krtani. Brzegi dolne obu fałdów nalewkowo-nagłośniowych łączyły się ze sobą, brzegi górne były szczelinowato rozwarte (rycina 1). Oprócz tego badaniem sekcyjnym stwierdzono cechy ostrej rozedmy płuc z ogniskowymi wylewami krwawymi, zrosty międzypłatowe opłucnej trzewnej płuca prawego i niewielkie rozdarcie torebki i mięszu wątroby na granicy płata ogniastego lewego płata wątroby na powierzchni tylnej. Wykonane badania toksykologiczne nie wykazały obecności alkoholu etylowego oraz środków odurzających. Natomiast wykonane badania histopatologiczne potwierdziły obecność obrzęku błony śluzowej krtani z poszerzeniem naczyń chłonnych oraz naciekami komórek limfoidalnych, jednocześnie wykluczając inną przyczynę śmierci. W oparciu o wykonane badanie sekcyjne oraz badania dodatkowe, jak również informacje przekazane przez organy

ścigania przyjęto, że przyczyną zgonu R. H było uduszenie gwałtowne w przebiegu masywnego obrzęku krtani.

Ryc. 1. Obrzęk krtani.

Fig. 1. Laryngeal edema.



W konkluzji opinii stwierdzono, że o ile w stosunku do zmarłego użyty został gaz, który wpuszczony został do samochodu, w którym przebywał zmarły, to substancje w nim zawarte mogły spowodować tak masywny obrzęk krtani, który w krótkim czasie doprowadził do śmierci.

OMÓWIENIE

Oleoresin capsicum (OC) jest ekstraktem z papryki pieprzowej złożonym z kapsaicyny i czterech jej pochodnych. Najczęściej występującymi objawami po zastosowaniu kapsaicyny w kontakcie z twarzą ofiary jest pieczenie, łzawienie, zaczerwienienie skóry, intensywny skurcz powiek, mimowolne zamknięcie oczu [3]. Zollman i wsp., Vesaluoma i wsp. opisują też uszkodzenia rogówki, które utrzymywały się do 7 dni od ekspozycji [4, 5]. Działając na błony śluzowe układu oddechowego kapsaicyna wywołuje kaszel, skurcz oskrzeli, zwiększone wydzielanie śluzu i trudności w oddychaniu oraz krótkotrwałe porażenie mięśni krtani [6, 7]. Badania Chana i wsp. [8] wykazały, że jednorazowa inhalacja „oleoresin capsicum” nie wpływa znacząco na stan czynnościowy układu oddechowego (spirometria i gazometria), w przeciwieństwie do ekspozycji na CS, który może spowodować obturację oskrzeli w odległym od ekspozycji czasie [9]. Mechanizm działania kapsaicyny i jej pochodnych polega na pobudzeniu nocyceptorów mechanicznych włókien A δ z następowym uwolnieniem mediatorów zapalenia oraz aktywacją układu współczulne-

go oraz sensytyzacją obwodową stymulowaną adrenaliną. Na poziomie komórkowym dochodzi do aktywacji mastocytów oraz uwolnienia histaminy [10], co jest bezpośrednio odpowiedzialne m.in. za reakcje alergiczne. Opisywane przez Steffee i wsp. [7] zgony w czasie zatrzymania bezpośrednio po użyciu aerozolowych miotaczy pieprzu pozostawały w bezpośrednim związku czasowym z ich użyciem, natomiast opisywany przez nas przypadek jest bezpośrednio związany z faktem użycia ręcznego miotacza pieprzu. Stwierdzone w czasie badania sekcyjnego powierzchowne pęknięcia torebki i mięszu wątroby autorzy wiążą z wykonywanymi zabiegami reanimacyjnymi. Obrażenia podobne były przez autorów opisywane wcześniej [11].

PIŚMIENNICTWO

1. Tukidydes: Wojna peloponeska, Czytelnik 2003, tłumaczenie K. Kumaniecki.
2. Doba P.: Gazem Go, Strzał, 2004.
3. Watson W. A., Stremel K. R., Westdorp E. J.: Oleoresin capsicum (Cap-Stun) toxicity from aerosol exposure. *Ann Pharmacother.* 1996, 30, 7-8, 733-735.
4. Zollman T. M., Braqq R. M., Harrison D. A.: Clinical effects of oleoresin capsicum (peeper spray) on the human cornea and conjunctiva. *Ophthalmology*, 2000, 107, 12, 2186-2189.
5. Vesaluoma M., Müller L., Gallar J., Lambiasse A., Moilanen J., Hack T., Belmonte C., Tervo T.: Effects of oleoresin capsicum pepper spray on human corneal morphology and sensitivity. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000, 41, 8, 2138-2147.
6. Miller J. J., Skolnick J.: Inhalation injury after capsaicin exposure. *J Ky Med Assoc.* 2006, 104, 3, 103-105.
7. Steffee C. H., Lantz P. E., Flannagan L. M., Thompson R. L., Jason D. R.: Oleoresin capsicum (pepper) spray and "in-custody deaths". *Am J Forensic Med Pathol.* 1995, 16, 3, 185-192.
8. Chan T. C., Vilke G. M., Clausen J., Clark R. F., Schmidt P., Snowden T., Neuman T.: The effect of oleoresin capsicum "pepper" spray inhalation on respiratory function. *J Forensic Sci.* 2002, 47, 2, 299-304.
9. Karaman E., Erturan S., Duman C., Haman M., Unal Duman G.: Acute laryngeal and bronchial obstruction after CS (o-chlorobenzylidenemalononitrile) gas inhalation. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2009, 266, 301-304.
10. Di Maio V., Di Maio D.: *Medycyna sądowa*, Wydawnictwo Medyczne Urban&Partner Wydanie polskie pod redakcją B. Świętek i Z. Przybylskiego, Wrocław, 2003.
11. Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Wardaszak Z., Dopierata T., Załuski J., Stępniewski W., Okłota M., Szeremeta M.: Zmiany związane z zabiegami reanimacyjnymi – opis przypadku. *Ann. Acad. Medicae Stetinensis*, 2007, Suppl. 42-46.

Adres do korespondencji:
Anna Niemcunowicz-Janica
Zakład Medycyny Sądowej
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
15-269 Białystok
ul. Waszyngtona 13

**Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Zafuski,
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek**

Urazy nieprzypadkowe u dzieci. Opis przypadku

Non-accidental trauma in children. Case report

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. J. Janica

Niniejsza praca stanowi analizę problemu fizycznego krzywdzenia dzieci. Urazy nieprzypadkowe, jakich doświadczają małe dzieci, stanowią wciąż poważny problem diagnostyczny, z jakim zmagają się zarówno lekarze klinicyści, jak i medycy sądowi. W pracy przedstawiono interesujący przypadek, w którym dokładna ocena materiału aktowego pozwoliła na ustalenie okoliczności powstania uszkodzeń ciała u małego chłopca.

The aim of this study is to analyze the problem of child abuse. Non-accidental injuries of young children constitute a very important diagnostic issue, which continues to be faced by both clinicians and forensic medicine specialists. This report presents an extremely interesting case of a young boy, in which a very detailed assessment of the files allowed for determining the circumstances of his sustaining injuries.

Słowa kluczowe: zespół dziecka bitego, urazy nieprzypadkowe

Key words: battered child syndrome, non-accidental injuries

Urazy nieprzypadkowe zadawane są dziecku w sposób świadomy przez rodziców, opiekunów i stanowią jedną z najistotniejszych patologii relacji międzyludzkich. Zwykle dotyczą niemowląt i dzieci poniżej 3 roku życia. Problem krzywdzenia dzieci znany był od kilku stuleci. W XIX wieku

Ambroise Tardieu zdefiniował zagadnienie dziecka maltretowanego na podstawie obserwacji 32 osobowej grupy dzieci, które doświadczały urazów nieprzypadkowych [1]. John Caffey opisał w 1946 roku w literaturze radiologicznej 6 przypadków niemowląt z licznymi uszkodzeniami układu kostno-stawowego [2]. W 1962 roku Henry Kempe, uznany za pioniera badań nad zespołem maltretowania dzieci, napisał: „badania rtg kości podają historię dziecka, które jeszcze jest za młode, żeby ją opowiedzieć” [3]. Kempe i Silverman w latach 60 ustalili podstawowe cechy wskazujące na fakt krzywdzenia dziecka i poddawania go urazom nieprzypadkowym [3]. Początkowo problem fizycznego krzywdzenia dzieci określano zespołem dziecka bitego, następnie zespołem Caffey’a czy Silvermana, do aktualnie używanego zespołu urazów nieprzypadkowych. Krzywdzenie dzieci może przyjmować postać zespołu dziecka bitego (battered child syndrome), zespołu dziecka potrząsanego (shaken baby syndrome), zespołu dziecka wykorzystywanego seksualnie (sexual abuse child syndrome) bądź zespołu Münchausena (Munchausen syndrome by proxy). Wszystkie te zespoły łączy obecność urazów nieprzypadkowych, będących wynikiem świadomej przemocy wobec dziecka. Opiekunowie krzywdzący fizycznie dziecko zwykle opóźniają udzielenie fachowej pomocy, zgłaszają się do lekarza z innym problemem niż uraz, podają nieadekwatny do charakteru uszkodzeń mechanizm powstania, przy czym, w zależności od sytuacji, zmieniają wersje co do okoliczno-

ści powstania obrażeń, sygnalizują podatność dziecka na uszkodzenia. Urazy nieprzypadkowe stwierdzone u małych dzieci poniżej 3 roku życia dotyczą głównie układu kostnego i ośrodkowego układu nerwowego.

USZKODZENIA SZKIELETU W PRZEBIEGU URAZÓW NIEPRZYPADKOWYCH

Charakterystyczne dla urazów nieprzypadkowych jest występowanie mnogich uszkodzeń struktur kostnych o różnoczasowym charakterze. Mechanizm i okoliczności powstania uszkodzenia, podane przez opiekunów, zwykle są nieadekwatne do charakteru zmian pourazowych. Najbardziej typowe dla urazów nieprzypadkowych są uszkodzenia przynasad kości długich. Dotyczą najintensywniej rosnących kości, tworzących duże stawy, jak kolanowy, skokowy, barkowy, łokciowy. Złamania lokalizują się w najbardziej podatnej na uszkodzenia, szybko rosnącej części kości w miejscu połączenia przynasad z nasadami, poniżej chrząstki wzrostowej, gdzie okostna jest słabo umocowana do powierzchni kości. Złamania o takim charakterze są często klinicznie nieme, goją się bez wytwarzania kostniny i mogą być niezauważone. Złamania przynasad kości długich zwykle są obserwowane u najmłodszych dzieci do około 18 miesiąca życia [4]. Występowanie złamań trzonów kości długich u bardzo małych dzieci, nie chodzących powinno budzić niepokój i wskazywać na możliwość powstania urazu nieprzypadkowego. Złamania trzonów wielu kości długich, w różnym stadium zrostu współistniejące z innymi zmianami pourazowymi, sugerują nieprzypadkowość ich powstania. Następstwem urazów nieprzypadkowych mogą być również złamania żeber zlokalizowane głównie w odcinkach tylnych i bocznych. Powstają one najczęściej podczas silnego uciskania klatki piersiowej małego dziecka, przy silnym chwytaniu dłońmi za klatkę piersiową podczas potrząsania dzieckiem lub przy bezpośrednim urazie działającym na tę okolicę ciała. Dotyczą zwykle małych dzieci do 2 roku życia. Diagnostyka radiologiczna świeżych złamań żeber jest bardzo trudna, często dopiero po upływie 7-10 dni, nawarstwienie okostnej bądź zniekształcenie pozwala na rozpoznanie uszkodzenia [5]. Wielomiejscowe złamania żeber o różnoczasowym charakterze stwierdzone u małego dziecka są zwykle wynikiem urazów nieprzypadkowych. Najpoważniejszy problem kliniczny stanowią dzieci ze złamaniami kości czaszki. Obecność

kilku szczelin pęknięć w różnym stadium gojenia u dziecka poniżej 2 roku życia wskazuje na nieprzypadkową etiologię.

ŚRÓDCZASZKOWE NASTĘPSTWA URAZÓW NIEPRZYPADKOWYCH

Nieprzypadkowe urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci stanowią bardzo poważny problem kliniczny i orzecznicy. Stanowią przyczynę często nieodwracalnych, ciężkich następstw neurologicznych. Nierzadko skutkują zgonem dziecka [6, 7, 8]. Do uszkodzeń wewnątrzczaszkowych dochodzi w przebiegu bezpośrednich urazów działających na głowę bądź w mechanizmie potrząsania, kiedy to mózgowie doznaje gwałtownych przyspieszeń i opóźnień. Budowa anatomiczna dziecka różniąc go od osoby dorosłej predysponuje do powstawania zmian pourazowych. Dziecko cechuje duża w stosunku do reszty ciała głowa i słabo rozwinięte, wiotkie mięśnie szyi, które są słabym podparciem dla ciężkiej głowy. Kości czaszki są cienkie z niezarośniętymi szwami, przestrzeń podpajęczynówkowa jest szersza niż u dorosłych. Cienkie kości czaszki łatwo odkształcają się pod wpływem urazów, niezarośnięte szwy czaszkowe są układem buforującym wzrosty ciśnienia śródczaszkowego [9]. Szersza przestrzeń podtwardówkowa, predysponuje do rozdarć naczyń mostkowych i krwawienia podtwardówkowego [10]. Tkanka mózgowa z nieukończoną mielinizacją neuronów jest nieco bardziej odporna na urazy z uwagi na większą sprężystość. U dzieci w przebiegu urazu dochodzi do utraty autoregulacji i zwiększenia przepływu krwi, czego wynikiem jest rozlany obrzęk mózgu. Obrzęk pourazowy zwiększa zakres uszkodzeń pierwotnych i ma istotne znaczenie w ocenie rozległości urazów. W przebiegu obrzęku wtórnie dochodzi do niedokrwienia i niedotlenienia mózgowia, a w konsekwencji do martwicy neuronów manifestującej się deficytami neurologicznymi w późniejszym życiu [11]. Wśród wewnątrzczaszkowych zmian pourazowych u dzieci krzywdzonych fizycznie obserwuje się krwiaki podtwardówkowe, krwawienia podpajęczynówkowe i ogniska stłuczeń tkanki mózgowej [12].

ZESPÓŁ POTRZĄSANIA DZIECKIEM

Zespół potrząsania dzieckiem może przebiegać z uderzeniem ciałem dziecka o twardą powierzchnię (shaken impact injury) bądź ze współistniejącym wysokim uszkodzeniem

kręgosłupa szyjnego i rdzenia kręgowego na poziomie C1-C4 w mechanizmie „smagnięcia batem” (shaken whiplash injury) [13]. Dotyczy on głównie małych dzieci do 6 miesiąca życia. Podczas potrząsania dziecko jest trzymane za kończyny bądź klatkę piersiową. Ciężka i słabo podparta głowa dziecka doznaje akceleracji i deceleracji oraz nabiera ruchomości rotacyjnej [11]. W przebiegu potrząsania często dochodzi do przerwania naczyń przeszywających przestrzeń podtwardówkową i powstania krwiaków podtwardówkowych bądź krwawienia podpajęczynówkowego. Reakcją tkanki nerwowej na uraz jest obrzęk mózgu. Uszkodzeniom śródczaszkowym towarzyszą ogniska krwotoczne w siatkówkach oraz uszkodzenia nasad kości długich [14, 15]. W przebiegu gwałtownego potrząsania dochodzi do rozciągania i wyginania kości długich z oddzieleniem okostnej od trzonu, oderwaniem przyczepów ścięgnistych w okolicy stawów oraz uszkodzeniem przynasad i nasad. Oprócz typowych dla zespołu potrząsania objawów klinicznych można stwierdzić obrażenia zewnętrzne w miejscach, za które dziecko było chwywane np. klatka piersiowa, kończyny. Gwałtowne chwycenie za klatkę piersiową czy kończyny i energiczne potrząsanie dzieckiem trzymanym w taki sposób w płaszczyźnie strzałkowej może skutkować złamaniami rusztowania kostnego klatki piersiowej bądź złamaniami kości długich [16].

OPIS PRZYPADKU

Niemowlę 2-miesięczne płci męskiej przyjęto do Kliniki Ortopedii Dziecięcej z uwagi na rozpoznany przez lekarza pierwszego kontaktu obrzęk uda lewego i prawego przedramienia. Z wywiadu uzyskanego od rodziców wynikało, iż obrzęk pojawił się 3 dni wstecz a okoliczności jego powstania nie były znane. Matka dziecka wiązała zmiany urazowe ze szczepieniami sprzed dwóch tygodni, jakie dziecko otrzymało w udo lewe i prawe ramię. Lekarz ortopeda badający chłopca stwierdził: duży, twardy obrzęk uda lewego, bolesny z zasinieniem skóry w okolicy złamania, deformację przedramienia w okolicy nadgarstka prawego z ograniczeniem bólowym ruchomości. W badaniu rtg stwierdzono: poprzeczne złamanie z przemieszczeniem odłamów w 1/2 dł. kości udowej lewej oraz poprzeczne złamanie kości promieniowej prawej z niewielkim przemieszczeniem odłamów w 1/3 dł. dalszej (dystalnej). Złamane kości zreponowano i unieruchomiono w opatrunku

gipsowym. Cztery miesiące później dziecko ponownie trafiło do szpitalnego oddziału otolaryngologii dziecięcej. Lekarz badający chłopca powiadomił policję o podejrzeniu urazów nieprzypadkowych. Przy przyjęciu chłopiec miał mnogie obrażenia w postaci siniaków i otarć naskórka oraz zmiążdżenie tkanek miękkich dna jamy ustnej. Matka i ojciec dziecka nie potrafili określić okoliczności powstania urazu jamy ustnej, zmieniali wyjaśnienia, sugerowali, że uraz mógł powstać przy wkładaniu do jamy ustnej grzechotki. Wyjaśniali zgodnie, że dziecko uderza się dość często plastikową grzechotką w kolana, ostatni taki epizod miał miejsce kilka dni wstecz. Ponadto zgodnie oświadczyli, że podczas kąpieli chłopca i przewijania na skórze dziecka pozostają podbiegnięcia krwawe, które powstają od trzymania dziecka rękoma. Fakt pojawiania się ww. podbiegnięć matka dziecka tłumaczyła bardzo delikatną, bladą skórą, podatną na powstawanie uszkodzeń nawet przy delikatnym ucisku. Rodzice prosili personel medyczny o nie powiadamianie policji. Badaniem laryngologicznym i medyczno-sądowym stwierdzono w dnie jamy ustnej obrzęk tkanek miękkich z sino-wiśniowym intensywnie wysyconym podbiegnięciem krwawym, unoszącym język ku górze i przemieszczając go ku tyłowi, dziecko oddychało swobodnie. Zmiana zajmowała całe dno jamy ustnej, aż po wędzidełko języka i była wielkością zbliżona do monety 5 zł. Przy palpacji opisanej okolicy dziecko żywo reagowało płaczem. Dolna powierzchnia języka komunikująca się z dnem jamy ustnej z dyskretnym obrzękiem tkanek miękkich i wiśniowym podbiegnięciem krwawym. Błona śluzowa dziąsła żuchwy w części pośrodkowej na powierzchni językowej z wiśniowym podbiegnięciem krwawym o charakterze pasmowatym, dochodzącym do przedsionka jamy ustnej i błony śluzowej wargi dolnej. W obrębie podbiegnięcia widoczny był smugowaty ubytek nabłonka. Zmianę urazową dna jamy ustnej poddano ocenie i stwierdzono w jej obrębie zmiążdżenie tkanek miękkich. Ponadto stwierdzono podbiegnięcia krwawe w skórze policzków, na wysokości żuchwy i małżowin usznych, na kolanach i biodrze. Zastosowano leczenie zachowawcze, uzyskując stopniową poprawę stanu dziecka.

W przedmiotowej sprawie dwukrotnie dziecko trafiło do szpitala z urazami ciała o niejasnej etiologii. Złamanie przynasady kości promieniowej prawej i trzonu lewej kości udowej stwierdzone u niemowlęcia sugerowało nieprzypadkową etiologię powstania obu uszkodzeń. Urazy o takim

charakterze u dziecka niechodzącego, nieraczkującego przemawiają za urazem nieprzypadkowym. Złamania kończyn przeciwnych stron (naprzemienne) wykluczają uraz przypadkowy. Charakter urazów wskazywał na powstanie ich przy pociąganiu, skręcaniu, wyginaniu kończyn bądź podczas chwytania w opisanych miejscach i potrząśnięcia ciałem dziecka uchwyconym za kończyny. Uraz miażdżący tkanki dna jamy ustnej (okolice podjęzykowej) oraz podbiegnięcia i wybroczyny krwawe w skórze policzków, na wysokości żuchwy w małżowinach usznych były wynikiem chwytania palcami opisanych okolic, np. przy próbach otwarcia ust dziecka. Miażdżący uraz dna jamy ustnej w okolicy podjęzykowej u niemowlęcia nie mógł powstać przypadkowo podczas włożenia do ust grzechotki, mógł być wynikiem silnego chwycenia i pociągnięcia za żuchwę. Opisany przypadek jest klasycznym przykładem zespołu urazów nieprzypadkowych. Rodzice świadomie opóźniający zgłoszenie się po pomoc lekarską, podający nieadekwatny do charakteru uszkodzenia mechanizm powstania, zmieniający wyjaśnienia co do okoliczności urazu, powtarzalność urazów w czasie wskazują na doświadczanie urazów nieprzypadkowych i fakt fizycznego krzywdzenia dziecka [17].

PIŚMIENNICTWO

1. Tardieu A.: Etude medico-legale sur les seices et mauvais traitements exerces sur des enfants. *Ann Hyg Publ Med. Leg.* 1860, 13, 361-398.
2. Caffey J.: Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *Am J Roentgenol* 1946; 56: 163-73.
3. Kempe C. H., Silverman F. N., Steele B. F., Droegemuller W., Silver H. K.: The battered-child syndrome. *J Amer Med Assoc* 1962.
4. Hall C. Non-accidental injury. Carty W., Brunelle D. Show, Kendal B. (red).: *Imaging children.* Churchill Livingstone, Edinburgh, London, s 1188-1202.
5. Kleiman P., Marks S., Blackburn B.: The metaphyseal lesion in abused infants a radiologic-histopatologic study. *Am. J. Roent.* 1986. 146, 895-905.
6. Demaerel P., Casteels I., Wilms G.: Cranial imaging in child abuse. *Eur. Radiol*, 2002, 12, 849-852.
7. Myhre M. C., Groggaard J. B., Dyb G. A., Sandvik L., Nordhov M.: Traumatic head injury in infants and toddlers. *Acta Pediat.* 2007, 96, 1159-1163.
8. Graupman P., Winston K. R.: Nonaccidental head trauma as a cause of childhood death. *J. Neurosurg.* 2006, 104, 4, 245-250.
9. Bąk P., Pakulski C., Richter B., Wudarska B.: Zespół dziecka maltretowanego – opis przypadku. *Anestez. Ratown.* 2008, 2, 261-264.
10. Sroka M., Orłowska K., Nierzwicka K.: Maltretowanie dziecka jako przyczyna trwałych uszkodzeń mózgowia u małych dzieci. *Psych. Prakt. Ogólnolek.* 2002, 2, 4, 255-262.
11. Gerber P., Coffman K.: Nonaccidental head trauma In infants. *Childs Nerv. Syst.* 2007, 23, 5, 499-507.
12. Vinchon M., Defoort-Dhellemmes S., Desurmont M., Dhellemmes P.: Accidental and Nonaccidental head injuries in infants: a prospective study. *J Neurosurg.* 2005, 102, 4, 380-384.
13. Christian C. W., Block R.: Committee on Child Abuse and Neglect. American academy of Pediatrics. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics.* 2009, 123, 5, 1409-1411.
14. Gill J. R., Goldfeder L. B., Armbrustmacher V., Colman A., Mena H., Hirsh C. S.: Fatal head injury in children younger than 2 years in New York City and overview of the shaken baby syndrome. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2009, 133, 4, 619-627.
15. Hauser R., Gos T., Lipowski P., Kuczkowski J.: Wylewy krwawe w siatkówkach jako istotny dowód wskazujący na okoliczności ich powstania. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2003, 4, 237-245.
16. Hui C., Joughin E., Goldstein S., Cooper N., Harder J., Kiefer G., ar sons D., Howard J.: Femoral fractures in children younger then three years: the role of nonaccidental injury. *Pediatr. Orthop.* 2008, 28, 3, 297-302.
17. Bloch-Bogusławska E., Wolska E., Duży J.: Zespół bitego dziecka. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2004, 2, online, www.amsik.pl.

Czesław Żaba, Zbigniew Żaba¹, Paweł Świdorski, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska

Błąd diagnostyczny i organizacyjny w obrażeniach głowy*

Diagnostic and organizational error in head injuries

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. R. Wachowiak

¹ Z Kliniki Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. L. Drobnik

Celem pracy było przedstawienie przypadku popełnienia błędu diagnostycznego i organizacyjnego polegającego na nierozpoznanie ciał obcych w obrębie powłok głowy. Na wykonanych zdjęciach rtg głowy w dwóch projekcjach ewidentnie widać ciała obce, których kształt przypomina spłaszczony pocisk. Natomiast z opisu ww. zdjęć w historii choroby wynika, że nie stwierdzono zmian urazowych. Wykonane zdjęcia rtg głowy według lekarzy prowadzących nie wykazały zmian urazowych, a także ciał obcych. Zdaniem autorów jest to błąd diagnostyczny polegający na nierozpoznanie ciał obcych w obrębie powłok głowy, natomiast błąd organizacyjny polegał na braku oceny zdjęć przez radiologa.

The study aimed at presenting a case of a diagnostic and organizational error involving lack of detection of foreign body presence in the soft tissues of the head. Head radiograms in two projections clearly demonstrated foreign bodies that resembled in shape flattened bullets, which could not have been missed upon evaluation of the X-rays. On the other hand, description of the radiograms entered by the attending physicians to the patient's medical record indicated an absence of traumatic injuries or foreign bodies. In the opinion of the authors, the case in question involved a diagnostic error: the doctors failed to detect the presence of foreign bodies in the head. The organizational error involved the failure of radiogram evaluation performed by a radiologist.

Słowa kluczowe: błąd diagnostyczny, błąd organizacyjny, uraz czaszkowo-mózgowy, ciała obce

Key words: diagnostic errors, organizational error, craniocerebral trauma, foreign bodies

WSTĘP

Obrażenia czaszkowo-mózgowe są nadal istotnym problemem nie tylko z punktu widzenia lekarzy klinicystów, lecz również medyków sądowych, ponieważ stanowią one jedną z najczęstszych przyczyn zgonów w praktyce sądowno-lekarskiej, jak również stosunkowo częstą przyczynę popełnienia błędów medycznych. Błąd diagnostyczny jest najczęstszym rodzajem błędu medycznego spotykanego w obrażeniach czaszkowo-mózgowych, zwłaszcza, gdy objawom neurologicznym towarzyszą równoległe objawy upojenia alkoholowego [1, 2, 3, 4, 9]. Zdarzają się również pomyłki diagnostyczne obrażeń głowy polegające na tzw. przediagnozowaniu, co później nie znajduje potwierdzenia w obrazie klinicznym lub w czasie badania pośmiertnego zwłok [2, 3, 4, 12].

Powszechniejszy dostęp do badań obrazowych (RTG, KT i MR) niewątpliwie przyczynił się nie tylko do szybkiej, ale i zwykle pewnej

* Autorzy pracy dedykują ją Prof. dr hab. med. Jerzemu Janicy.

diagnozy chorych, co spowodowało zmniejszenie ilości pomyłek diagnostycznych [4, 7, 8]. Badania obrazowe, w tym przeglądowe zdjęcia rentgenowskie czaszki, są ważną, podstawową częścią diagnostyki u pacjentów z objawami pochodzącymi z ośrodkowego układu nerwowego. W przypadku urazu głowy pierwszym badaniem są zdjęcia przeglądowe czaszki. Zwykle wykonuje się dwa zdjęcia rtg w rzutach bocznych i przednio-tylnym [4, 6].

Zaniechanie wykonania badań obrazowych, w przypadku podejrzenia urazu głowy, jest oczywistym błędem diagnostycznym. Praktyka pokazuje, że wykonanie badań obrazowych nie zawsze pozwala uniknąć popełnienia błędu diagnostycznego [1, 4, 7].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek błędu diagnostycznego i organizacyjnego, który wystąpił pomimo wykonania badań diagnostycznych i ewidentnych zmian w badaniu [3, 4, 7].

OMÓWIENIE PRZYPADKU

Kierowca samochodu ciężarowego (cudzoziemiec) zgłosił się na stację benzynową, powiadamiając o fakcie jego pobicia, które miało miejsce podczas postoju na parkingu przy lesie. Podczas pobicia kierowca doznał urazów tępych głowy. Wezwane pogotowie ratunkowe przewiozło kierowcę do najbliższego szpitala, w którym przebywał niepełne trzy doby z rozpoznaniem: stłuczenie głowy, wstrząśnienie mózgu, stłuczenie okolicy prawego oczodołu. W historii choroby w rubryce *wywiad* odnotowano, że chory jest przytomny, został napadnięty, nie wie przez kogo. Zgłasza bóle głowy, zawroty, jest bardzo senny. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: skóra czysta bez wykwitów, głowa obrzęknięta, widoczna rana łuku brwiowego lewego, obrzęk powieki górnej lewej. Stwierdza się krwiak z obrzękiem powieki górnej lewej i widoczną okrągłą ranę w okolicy potylicznej. Pozostałe narządy nie wykazują zmian chorobowych. W *obserwacjach* odnotowano: stan ogólny dobry, wykonano rtg czaszki w dniu przyjęcia, na drugi dzień przeprowadzono konsultację neurologiczną, zgłasza dolegliwości bólowe głowy. W dniu wypisu odnotowano: stan ogólny dobry, bez dolegliwości, opuszcza szpital na własne żądanie.

Po pacjenta przyjechała rodzina. Po powrocie kierowcy do kraju pochodzenia w szpitalu rejonowym wykonano zabieg operacyjny, w czasie którego wyciągnięto z jego powłok głowy dwa pociski, które zostały wystrzelone z pistoletu.

Ryc. 1. Zdjęcie rtg czaszki w projekcji a-p.

Fig. 1. Antero-posterior X-ray picture of the skull.



Ryc. 2. Zdjęcie rtg czaszki w projekcji bocznej.

Fig. 2. Lateral X-ray picture of the skull.



W odpowiedzi na pismo miejscowej prokuratury szpital w Polsce odpisał, że na zdjęciach rtg czaszki pokrzywdzonego „ciał obcych w obrębie głowy nie stwierdzono”. Z zeznań lekarza – specjalisty chirurga dokonującego wypisu wpisów w historii choroby wynika, że podczas badania na głowie nie stwierdził żadnych

obrażeń. Na wykonanych w Polsce zdjęciach rtg głowy, które były w archiwum szpitala, wyraźnie widać dwa ciała obce przypominające spłaszczone pociski. Opinia w tej sprawie została wydana przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej UM w Poznaniu, z której wynika, że pokrzywdzony doznał obrażeń ciała pod postacią dwóch ran postrzałowych powłok głowy – okolicy czołowej lewej i okolicy potylicznej z obecnością pocisków tkwiących w dnice rany, co nie zostało rozpoznane podczas pobytu pokrzywdzonego w szpitalu, mimo prawidłowo wykonanych zdjęć rentgenowskich czaszki, na których wyraźnie widać dwa metaliczne ciała obce, z wyglądu przypominające zniekształcone pociski. W danym przypadku doszło wobec pokrzywdzonego do dwukrotnego użycia broni palnej, co naraziło go na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Prokuratura powołała zespół biegłych z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Bydgoszczy, w skład którego wchodził neurochirurg. Z opinii tej wynika, że pokrzywdzony doznał dwóch ran postrzałowych głowy, a pociski utkwily pod skórą powłok głowy, nie powodując uszkodzenia kości czaszki. Biegli uznali, że postępowanie lekarzy należy traktować jako zaniechanie wykonania czynności terapeutycznych wskutek błędu diagnostycznego. „Natomiast istota błędnego postępowania diagnostycznego sprowadza się do swobodnego i nieuzasadnionego wiązania obecności dwóch ciał obcych w głowie pokrzywdzonego, pomimo jednoznacznej obecności świeżych uszkodzeń tkanek miękkich głowy, ze zdarzeniem zadawnionym.” Dalej biegli stwierdzili, że „musiało u lekarzy wzbudzić uzasadnione obawy, co do możliwości wystąpienia u pokrzywdzonego niebezpieczeństwa dla życia bądź zdrowia”. Prokuratura w oparciu o opinie biegłych umorzyła śledztwo w sprawie narażenia kierowcy na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu przez lekarzy szpitala w wyniku nie rozpoznania przez nich dwóch ran postrzałowych głowy z tkwiącymi w nich pociskami. Lekarze niewątpliwie popełnili błąd diagnostyczny, jednak ten nie naraził kierowcy na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Zatem zachowanie lekarzy nie wyczerpuje ustawowych znamion czynu określonego w art. 160 § 1 kodeksu karnego i może być ocenione przez Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Lekarzy przy Wielkopolskiej Okręgowej Izbie

Lekarskiej. Okręgowy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Wielkopolskiej Izby Lekarskiej postanowił umorzyć postępowanie w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej lekarzy, uzasadniając to, że „w chwili przyjęcia pacjent oświadczył, że został pobity. Obrażenia głowy i okoliczności, w których powstały, nie mogły sugerować, że do pacjenta strzelano z małej odległości. Postępowanie diagnostyczne w Oddziale Chirurgicznym Szpitala ZOZ (...) było niewątpliwie niepełne. Zwolnienie się chorego na własną prośbę uniemożliwiło postawienie pełnego rozpoznania i przeprowadzenie właściwego leczenia. Okoliczności zawarte w opinii biegłych zostały ujawnione już po wypisaniu się chorego i nie można na ich podstawie ocenić postępowania lekarzy Szpitala ZOZ (...), gdyż oni wiedzieli o zajściu tylko tyle, ile chory w chwili przyjęcia im oświadczył”.

DYSKUSJA

Lekarz w stanach naglących jest zmuszony do szybkiego ustalenia rozpoznania, które zwykle decyduje o dalszych losach pacjenta. W ciężkich stanach chorego bardzo często lekarz nie ma czasu na przeprowadzenie dodatkowych badań diagnostycznych. W takich sytuacjach lekarz jest zmuszony do skoncentrowania się na najbardziej widocznych objawach i dolegliwościach. W stanach naglących i wypadkowych szczególnie łatwo jest popełnić błąd [1, 2, 3, 6, 7]. W analizowanym przypadku lekarz leczący pacjenta prawidłowo zlecił wykonanie zdjęć rtg głowy. Zdjęcia rtg głowy, według prowadzącego lekarza – specjalisty chirurga – nie wykazały zmian urazowych, a także ciał obcych. Na zdjęciach rtg czaszki badający lekarz nie rozpoznał obecności dwóch ciał obcych kształtem przypominających spłaszczone pociski, które są nawet rozpoznawane przez osoby postronne nie będące lekarzami. Pozwala to wyciągnąć wniosek, iż lekarz chirurg nie dokonał oceny zdjęcia rtg czaszki, ponieważ w przeciwnym razie zauważyłby ciała obce. Nierozpoznanie ciała obcego w powłokach głowy jest błędem medycznym. Jest to klasyczny błąd diagnostyczny wynikający z zaniechania działania. Błąd organizacyjny polega na braku oceny zdjęć przez radiologa i przekazanie ich chirurgowi. Decydującym jednak jest błąd diagnostyczny, za który odpowiedzialny jest lekarz chirurg. Błąd tego rodzaju jest wynikiem braku staranności działania, jak również właściwej współpracy między lekarzami.

WNIOSKI

Przedstawiony przypadek jest klasycznym przykładem błędu diagnostycznego polegającego na nierozpoznananiu ciał obcych w obrębie powłok głowy. Błąd diagnostyczny był wynikiem nieobejrzenia zdjęć rtg czaszki, na których ewidentnie widać dwa ciała obce. Błąd organizacyjny polegał na braku oceny zdjęć przez radiologa i przekazania ich chirurgowi bez opisu.

PIŚMIENNICTWO

1. Chróścielewski E.: Orzecznictwo sądowo-lekarskie w obrażeniach ośrodkowego układu nerwowego. *Pat. Pol.*, 1974, 25, 3, 415-423.

2. Deboa D.: Błędy medyczne z zakresu chirurgii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej PAM i Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie. 2007, 2, 205-209.

3. Marek Z., Kunz J.: Przewidywanie jako ważna kategoria błędu medycznego. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1988, 37, 4, 177-183.

4. Głowacki J., Marek Z.: Urazy czaszki i mózgu. Krakowskie Wydawnictwo Medyczne. Kraków 2000.

5. Raszeja S.: Błędy i niepowodzenia w postępowaniu lekarskim w przypadku obrażeń czaszkowo-mózgowych w świetle opinii sądowo-lekarskich. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1988, 37, 4, 240-246.

6. Marek Z.: Błąd medyczny. Krakowskie Wydawnictwo Medyczne. 2007.

7. Nasiłowski Wł., Szczepański J.: Błąd lekarski rozpatrywany w granicach odpowiedzialności zawodowej. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1997, 47, 2, 99-105.

8. Nesterowicz M.: Prawo Medyczne. Towarzystwo Naukowe Organizacji i Kierownictwa „Dom Organizatora”, Toruń 1994, 62-65.

9. Filar M.: „Lekarskie prawo karne” Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków 2000.

10. Raszeja St.: „Błędy i niepowodzenia w postępowaniu lekarskim w przypadkach obrażeń czaszkowo-mózgowych w świetle opinii sądowo-lekarskich”. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 37, 4, 240-245.

11. Schrömbgens H. H.: „Błędna diagnoza w praktyce ogólnolekarskiej”. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1996.

12. Żaba Cz., Żaba Z., Świdorski P., Klimberg A., Marcinkowski J. T., Przybylski Z.: Błędy diagnostyczne w urazach głowy. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2007, 57, 1, 115-117.

Adres do korespondencji:

Czesław Żaba

Katedra i Zakładu Medycyny Sądowej, Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego
ul. Święcickiego 6

60-781 Poznań

e-mail: czaba@amp.edu.pl