



PL ISSN 0324-8267 Indeks 351857

kwartalnik 2013 tom 63, nr 3
lipiec-wrzesień
www.amsik.pl

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Czasopismo indeksowane:
INDEX MEDICUS / MEDLINE
Punktacja MNiSW (2012): 4
Index Copernicus (2012): 5,46

Organ Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii
finansowany ze środków własnych Towarzystwa

ARCHIWUM MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

TOM LXIII
Nr 3 (2013)
lipiec
wrzesień

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

REDAKTOR NACZELNY: **dr med. Krzysztof Woźniak**
ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO: **dr med. Filip Bolechała**
SEKRETARZ REDAKCJI: **lek. med. Artur Moskała**

KOLEGIUM REDAKCYJNE:

Prof. Jarosław Berent – Łódź, Polska
Prof. Bernd Brinkmann – Münster, Niemcy
Prof. Richard Dirnhofer – Berno, Szwajcaria
Prof. Noriaki Ikeda – Fukuoka, Japonia
Prof. Jerzy Janica – Białystok, Polska
Dr hab. Zbigniew Jankowski – Gdańsk, Polska
Prof. Małgorzata Kłys – Kraków, Polska
Dr hab. Paweł Krajewski – Warszawa, Polska
Prof. Eduard Peter Leinzinger – Graz, Austria
Prof. Patrice Mangin – Lozanna – Genewa, Szwajcaria
Prof. Zdzisław Marek – Kraków, Polska
Prof. Zofia Olszowy – Sosnowiec, Polska
Prof. Derrick J. Pounder – Dundee, Szkocja
Prof. Zygmunt Przybylski – Poznań, Polska
Prof. Stefan Raszeja – Gdańsk, Polska
Prof. Guy N. Ratty – Leicester, Anglia
Prof. Pekka Saukko – Turku, Finlandia
Prof. Volker Schmidt – Halle – Wittenberg, Niemcy
Prof. Stefan Szram – Łódź, Polska
Prof. Karol Śliwka – Bydgoszcz, Polska
Prof. Barbara Świątek – Wrocław, Polska
Prof. Akihiro Takatsu – Tokio, Japonia
Prof. Michael Thali – Zurich, Szwajcaria
Dr Kurt Trübner – Essen, Niemcy
Prof. Duarte Nuno Vieira – Coimbra, Portugalia

e-mail: redakcja@amsik.pl

www.amsik.pl

Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii

ul. Sędziowska 18a

91-304 Łódź

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Kwartalnik 2013

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii
tom 63, nr 3

1. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii przyjmuje w języku polskim i angielskim: prace oryginalne, kazuistyczne, poglądowe oraz historyczne z medycyny sądowej, kryminalistyki i dziedzin pokrewnych, opracowania z zakresu etyki i deontologii lekarskiej, recenzje książek, sprawozdania z działalności PTMSiK, komunikaty Zarządu Głównego PTMSiK, sprawozdania ze zjazdów krajowych i zagranicznych, listy do Redakcji. Autor powinien podać, do jakiej kategorii zalicza tekst nadesłanej pracy.
2. Prace przyjmuje Redakcja na adres mailowy w postaci pliku w formacie dowolnego, używanego powszechnie w Polsce procesora tekstu (typ pliku np. OpenDocument, Word lub sformatowany RTF), w stanie gotowym do składu, z zachowaniem obowiązujących zasad pisowni polskiej i polskiego mianownictwa.
3. Praca powinna być napisana w formacie A4, z marginesami od góry, dołu, strony lewej i prawej po 2,5 cm, czcionką prostą wielkości 12 pkt. i z odstępami 1,5 wiersza (około 30 wierszy na stronie).
4. Objętość całości (wraz z rycinami, tabelami, piśmiennictwem i streszczeniem) prac oryginalnych i poglądowych nie powinna przekraczać 12 stron A4, kazuistycznych 7 i innych 5. W uzasadnionych przypadkach Redakcja może przyjąć do druku pracę obszerniejszą.
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, zawierające cel i wyniki pracy oraz informacje o metodyce pracy. Następnie należy umieścić słowa kluczowe w języku polskim i angielskim.
6. Właściwy tekst pracy rozpoczyna się od drugiej strony. Praca oryginalna powinna mieć typową strukturę (Wstęp. Materiał. Metoda. Wyniki. Dyskusja. Wnioski). Tytuły podrozdziałów powinny być umieszczone w oddzielnych wierszach. W tekście pracy należy zaznaczyć miejsca umieszczenia tabel i / lub rycin.
7. Tabele i / lub ryciny należy zamieszczać 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. Ryciny mają numerację arabską, a tabele rzymską. Wielkość rycin powinna być taka, aby były one czytelne po zmniejszeniu ich podstawy do 120 mm. Tabele oraz ryciny (wykresy i fotografie) powinny być dołączone w postaci oddzielnych plików: pochodzących z powszechnie używanych programów biurowych i graficznych. Wskazane jest przygotowanie plików graficznych w formacie jpg.
8. Tabele i ryciny drukowane są bez kolorów (w skali szarości). Jeśli autor życzy sobie wydrukowania elementów pracy w kolorze, powinien skontaktować się w tej sprawie z Redakcją. Wymagane jest pokrycie różnicy kosztów druku pomiędzy drukiem standardowym a kolorowym (różne w zależności od zajęcia liczby arkuszy wydawniczych czy wkładki). W podobny sposób możliwe jest dołączenie do Archiwum płyty CD z plikami przydatnymi do ilustracji drukowanej pracy.
9. Piśmiennictwo należy umieścić na oddzielnej stronie. W oryginalnej pracy nie powinno obejmować ono więcej niż 20 pozycji, w doniesieniu kazuistycznym 15, a w pracy poglądowej 30. Wykaz piśmiennictwa należy ułożyć według kolejności cytowania w tekście, w osobnych liniach. Każda pozycja musi zawierać nazwisko i pierwszą literę imienia autora (autorów), tytuł pracy, tytuł czasopisma według skrótów używanych w Index Medicus (w czasopiśmie pisanych cyrylicą przyjąć transkrypcję obowiązującą w Polsce) oraz kolejno rok, numer tomu, pierwszą i ostatnią stronę pracy (przykład: Autor A., Autor B.: Tytuł pracy. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2010, 60: 1-5). W przypadku pozycji książkowych należy ponadto podać pełny tytuł dzieła, wydawcę, miejsce i rok wydania.
10. Na końcu pracy należy umieścić adres jednego z autorów (przede wszystkim e-mail), na który będzie kierowana wszelka korespondencja dotycząca pracy.
11. Do pracy należy dołączyć pliki PDF zawierające podpisane:
 - zgodę Kierownika instytucji (Katedry, Zakładu) na opublikowanie pracy,
 - oświadczenie pierwszego autora, że praca nie została złożona równocześnie w innym czasopiśmie oraz że nie była w całości, jak i we fragmentach, wcześniej drukowana.
12. W przypadku, gdy praca doświadczalna prowadzona była na osobach żyjących, na zwłokach lub na zwierzętach, należy dołączyć zgodę właściwej komisji uczelnianej na prowadzenie takich badań.
13. Potwierdzenie otrzymania pracy do rozpatrzenia następuje drogą mailową na adres mailowy, z którego nadesłano pliki.
14. Praca nie odpowiadająca Regulaminowi nie jest rozpatrywana pod względem merytorycznym. Wszystkie nadesłane prace zgodne z Regulaminem będą recenzowane. O nieprzyjęciu pracy do druku Redakcja informuje drogą elektroniczną (e-mail) wykazanego w pracy autora-korespondenta.
15. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania niezbędnych poprawek, w tym stylistycznych i skrótów – bez porozumienia z Autorem.
16. Honoraria autorskie za publikowane prace nie będą wypłacane. Autorzy nie otrzymują odbitek pracy: na stronie www.amsik.pl artykuł jest dostępny w pliku PDF w formie dokładnie takiej, jak został wydrukowany.
17. Po akceptacji pracy do druku prawa autorskie zostają przekazane przez Autorów – Redakcji Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii.

1. The Archives of Forensic Medicine and Criminology is a peer-reviewed scientific journal published by the Polish Society of Forensic Medicine and Criminology (PTMSiK) for the publication in both the Polish and English languages of original articles, case reports, review articles, historical papers on forensic medicine, forensic science and related fields, medical ethics and deontology, activity reports and announcements of the PTMSiK, reports on national and international conferences, book reviews and letters to the Editor. The author should indicate which category refers to the text of the submitted work.
2. The article should be submitted to the Editor by e-mail as a file in any format of commonly used word processing program (e.g. a file of the OpenDocument, Word or RTF type), with a proper application of grammar, spelling and terminology requirements.
3. The paper should be submitted in A4 format with 2.5 cm margins at the top, bottom, left and right, font size 12 points and 1.5 line spacing (approximately 30 lines per page).
4. The volume of total original and review articles (including figures, tables, references and summary) should not exceed 12 A4 pages, for case reports – 7 pages, and for other papers – 5 pages. In justified cases, the editors may accept for publication a more extensive paper.
5. On the first page, before the text itself, there should be indicated the name of the author (s), the title of the paper in both the Polish and English languages, the name of the institution from which the work originates, and the academic title (an acronym), the first letter of the first name and the full surname of the head of the institution, who approved the paper for submission. An abstract in Polish should not exceed 10 lines, including the purpose and results of research, without information about the methodology. The abstract must be followed by an abstract in English, including the purpose and results of the research and information on the methodology of work. Then, the keywords in English and Polish should be placed.
6. The proper text of the paper starts from the second page. Original paper should have a typical structure (Introduction. Material and Methods. Results. Discussion. Conclusions.). The titles of subsections should be placed in separate rows. The placement of tables and/or figures should be indicated in the text.
7. The tables and/or figures must appear in the number which is necessary to understand the text. The legends to the illustrations and symbols employed, as well as the titles of tables with explanations should be given in English and Polish. The figures are numbered using Arabic and the tables – Roman numerals. The size of the figures should be appropriate to be legible after reduction of the base to 120mm. The tables and figures (diagrams and photographs) should be attached as separate files formatted in commonly used office software and graphics. It is advisable to prepare the image files in the jpg format.
8. The tables and figures are printed without color (the gray scale). The authors who wish to print elements of their paper in color should contact the Editor with respect to this issue: in such cases, the difference of costs between standard printing and color printing (depending on the area of printing sheet taken up by color parts of the publications/inserts) should be fully covered by the authors. In a similar manner, it is possible to attach to the journal a CD with files useful to illustrate the publication.
9. References should be placed on a separate page. In original papers, the section „References“ should not include more than 20 items, in case reports – 15, and in review papers – 30. The list of references should be arranged in order of citation in the text in separate lines. Each entry must contain the surname and the first letter of the author's (autothors') name, title, journal title according to the abbreviations used in the Index Medicus (in journals written in Cyrillic – a Latin transcription) and subsequently the year, volume number, first and last pages of the paper, as per the following example: Author A, Author B: The title of the paper, Arch Med Sądowej Kryminol. 2010, 60 (1): 1-5. In the case of handbooks, the full title, the publisher, place and year of publication should be also specified.
10. At the end of the paper, the address of one corresponding author (especially the e-mail address) should be specified.
11. The files containing the paper for publication should have PDF files attaches, the files containing:
 - the consent of the Head of the institution (Chair, Department) for publication of the paper,
 - the statement of the first author that the manuscript has not been submitted simultaneously to another journal and that it was not, in its entirety or fragments, printed in another journal.
12. If the experimental study was conducted in living people, cadavers or animals, the approval of an appropriate university commission for carrying out such research should be included.
13. The confirmation of receipt of the paper for evaluation will be sent to the e-mail address from which the files were submitted.
14. Papers not adhering to the above specified the Regulations shall not be evaluated. The articles prepared works in accordance with the Regulations will be reviewed. The Editors will dispatch notification about the refusal to accept the paper for publication via e-mail to the address of the corresponding author.
15. The Editors reserve the right to make necessary corrections, including stylistic revisions and shortening the text, without consulting the author.
16. No royalties shall be paid for the published works. The authors do not receive printouts of the published papers: the articles are available as PDF files exactly as printed on the website www.amsik.pl.
17. The copyrights to papers accepted for publication will be transferred by the authors to the Editors of the Archives of Forensic Medicine and Criminology.

PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

- Beatrice Vogel, Axel Heinemann, Antonios Tzikas, Canasorn Poodendaen, Helmut Gulbins, Hermann Reichenspurner, Klaus Püschel, Hermann Vogel**
Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-angiography after cardiac surgery. Possibilities and limits . . . 155

Grzegorz Teresiński

- Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej**
Część II – obiektywizacja obrażeń 172
Verification of whiplash-associated disorders in forensic medical practice
Part II – objectivization of injuries 182

Mariusz Kobek, Grażyna Lisowska, Czesław Chowaniec, Christian Jabłoński

- Wykorzystanie badań słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w weryfikacji i obiektywizacji uszkodzeń słuchu dla potrzeb postępowania karnego**
Employment of auditory brainstem responses in verification and objectification of impairment of hearing in criminal legal proceedings 194

Monica Abreu-Głowacka, Czesław Żaba, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Zygmunt Przybylski

- Badania populacji Wielkopolski w zakresie 17 markerów Y-STRs oraz 8 Y-SNPs**
Polish population data for 17 Y-STRs and 8 Y-SNPs markers 201

PRACE KAZUISTYCZNE / CASE REPORTS

Mariusz Kobek, Zbigniew Jankowski, Czesław Chowaniec, Christian Jabłoński

- Niezwykłe rzadki przypadek nowotworu złośliwego – kosmówczaka u 24-letniego mężczyzny – trudności w diagnostyce różnicowej uszkodzeń śródczaszkowych w aspekcie opiniowania sądowo-lekarskiego**
A unique case of malignant neoplasm – choriocarcinoma in a 24-year-old man – difficulties in differential diagnostics of intracranial injuries in the aspect of medicolegal opinion 216

PRACE POGLĄDOWE / REVIEW PAPERS

Agnieszka Przysańska, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Mariusz Glapiński, Paweł Świdorski, Marzena Łabęcka, Czesław Żaba

- Przyczyny trudności interdyscyplinarnej analizy śladów ugryzień**
Causes of problems in multidisciplinary bite mark analysis 220

Małgorzata Kłys, Martyna Maciów-Głąb, Sebastian Rojek

- Z dziejów opium**
On the history of opium 226

Adam Kwieciński

- Zadania Komisji Psychiatrycznej do spraw Środków Zabezpieczających. Stan obecny i postulaty zmian normatywnych**
Duties of the Psychiatric Committee for Preventive Measures. Present situation and proposed normative changes 236

Beatrice Vogel¹⁺², Axel Heinemann¹, Antonios Tzikas¹, Canasorn Poodendaen¹, Helmut Gulbins², Hermann Reichenspurner², Klaus Püschel¹, Hermann Vogel¹

Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-angiography after cardiac surgery. Possibilities and limits

¹ Institute for Forensic Medicine, University Medical Center Hamburg-Eppendorf

² University Heart Center, Department of Cardiovascular Surgery, Hamburg

Background: PMCT is a well-known tool of the forensic pathologist. It is employed worldwide. PMCT-angiography offers additional insights. This paper intends to demonstrate possibilities of both methods after cardiac surgery.

Material and Methods: Exemplary cases with typical findings were selected from our own collection. PMCT was performed as whole body CT (1mm slice, pitch 1.5, 130kV, 180-130mAs, 16 slice MDCT). In PMCT-angiography, contrast material (1.2 litres) is injected into the arteries (arterial phase, also documented with a whole body CT). Thereafter, contrast material is injected into the veins (venous phase, also documented with a whole body CT). The final CT is obtained after circulation has been provoked with a special pump (circulatory phase).

Results: PMCT visualised pseudoarthrosis and fractures of the sternum, implanted valves (TAVI) encroaching the ostia of the coronary arteries, bleeding and pericardial tamponade. PMCT-angiography showed the sources of the bleeding, vascular stenosis and obstruction and modified vascular supply. With respect to the postoperative care, malposition of tubes, drainages and complication of punctures could be seen.

Conclusion: PMCT and PMCT-angiography can visualise complications and the cause of death. Such knowledge may allow for prevention of suffering and death. It may also aid in improving valve design and implantation procedures.

Key words:

post-mortem, CT, angiography,
cardiac surgery

BACKGROUND AND PURPOSE

Multi-Detector Computed Tomography (MDCT) has become an important tool in many forensic institutes [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. In Hamburg, it is part of the routine. Post-mortem Computed Tomography (PMCT) has become a standard part of the post-mortem examination; it shows additional details and guides the subsequent autopsy.

PMCT-angiography complements PMCT [12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20]. The value of both methods for analysing cardiac disease has been described [21, 22, 23, 24]. Considering that PMCT-angiography visualises the vessels and the heart, it seems self-evident that PMCT-angiography should also have the potential to visualise postoperative morphology, especially after cardiac surgery.

Former cooperation with intensive care specialists has produced results of value for the care of patients in critical condition [25]. This leads to reflections, whether PMCT and PMCT-angiography would allow for an analysis of surgical “failures” – as to their value in differentiating between more life-threatening and less serious complications. Furthermore, it is of interest if both procedures are apt to exclude technical faults and human errors. From the beginning, it has been clear that such an approach had to take into account the special situation of the surgeon and other specialists involved: when a patient dies during or shortly after surgery, the surgeon and the intensive care specialist consider this a “failure”. Consciously or unconsciously, they try to prevent reproach. This may result in limited and/or selected “protective” information provided to the pathologist. This makes quite a differ-

ence for the post-mortem evaluation compared to the ante-mortem situation in clinical radiology: the clinical physician looks for a diagnosis or therapeutic options; therefore, he usually informs the radiologist without any bias. This difference has to be kept in mind when determining possibilities and limits of PMCT and PMCT-angiography. Another aspect has also to be considered: in recent years, recording an action for proving its correctness has become more and more obligatory [26]. PMCT and PMCT-angiography could meet this need.

All these items were considered when we defined the goal of this project: to determine all relevant findings provided by PMCT and PMCT-angiography after cardiac surgery.

MATERIAL AND METHODS

Our PMCT archive for teaching and demonstration was searched for findings following death after heart surgery – either directly related to this procedure or as a non-related incidental findings much later on. This archive concentrates on postoperative morphology in PMCT. Furthermore, the cases were also reviewed where PMCT-angiography had been done (n=139).

Since 2008, some 4000 PMCT have been performed as a routine part of the PM examination: until 2012, with a 6-slice MDCT (MX 8000, Philips), since 2013 with a 16-slice MDCT (Brilliance, Philips).

In Hamburg, PMCT-angiography is practiced according to the modification proposed by Grabherr et al [16, 17]: following the initial whole-body CT (slice thickness 1mm, pitch 1.5; 180-200mAs, 130kV), oily contrast material is injected into an artery, mostly the femoral artery (1200 ml, stationary arterial phase), after which another whole-body CT is done. Thereafter, contrast material is injected into a vein (1000ml, mostly into the femoral vein, so-called “venous” phase), followed by a third whole-body CT. Finally, a special pump produces circulation, and this final whole-body CT documents a circulatory vascular phase, the so called “circulation phase”). During these different phases the head, the heart, and the intestine may be examined with additional CT of high resolution (slice thickness 0.8mm, pitch 1.0, 180-230mAs, 130kV), if the clinical information available may mandate this.

By the way, the oily contrast material does not irritate the wall of arteries and veins and therefore does not limit later histology.

The deceased are from Hamburg and the neighbouring federal states. Formal consent had been obtained for PMCT and PMCT-angiography. Subsequent additional autopsy was performed in individual cases.

RESULTS

The findings primarily involve the sternum and the rib cage, the heart and its contiguous large vessels, and postoperative intensive care.

Pseudoarthrosis and Fractures

The sternum showed several forms of pathology: a *pseudoarthrosis* (resulting from the median osteotomy) involved the whole sternum or just the manubrium only (Fig. 1a and b). A *dehiscence* of the two halves of the bone after extraction of the wire-sutures indicated discomfort and possible additional complications (Fig. 2). This was also the case when the bone in the proximity of the osteotomy showed *signs of non-infectious irritation*, or if a wire-suture had migrated through one-half of the bone. These findings naturally appeared long after surgery and were usually incidental findings in not directly cardiac-surgery-related PM examinees. Close to the time of surgery, however, and also long time afterwards, there were non-sternotomy-related (but reanimation-induced) sternal and rib fractures, both of the bony and/or cartilaginous portions.

Bleeding

Bleeding was usually a serious complication observed in connection with different surgical procedures. PMCT showed blood in the chest (Fig. 4a) and the mediastinum. Cardiac tamponade was a special form of bleeding. PMCT-angiography localised the bleeding vessel (Fig. 4b and c). Bleeding could originate from one vessel and/or from several vessels (Fig. 4b and c). The latter was attributed to coagulation disorders. A singular observation showed contrast material in the myocardium, indicating the cardiotomy site in TAVI (Fig. 5); contrast material did not enter the pericardium, though.

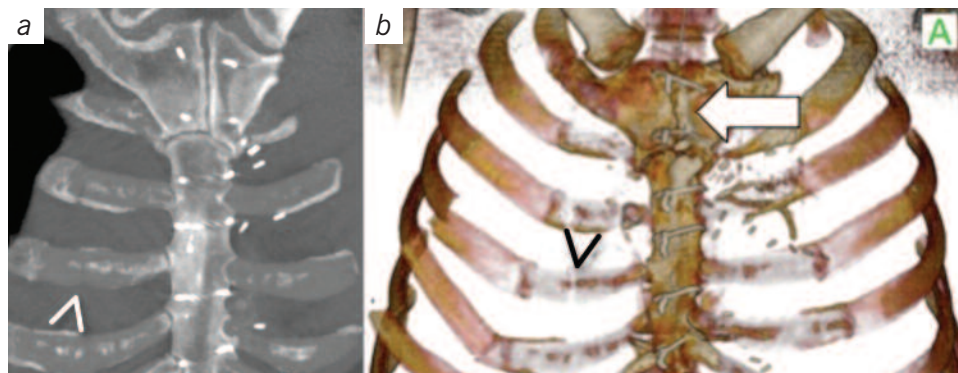


Fig. 1a and b. Pseudoarthrosis of the manubrium (arrow), many years after LIMA (Left Internal Mammary Artery) bypass (clips in typical position). Fracture of right ribs 4-6, and left ribs 4-6, and fractured cartilage of the 3rd and 4th right rib (arrow) due to recent reanimation. a: MIP (Maximum Intensity Projection. b: 3D reconstruction.



Fig. 2. Dehiscence of the manubrium and corpus sterni. Extraction of wire-sutures, many years after cardiac surgery. 3D reconstruction.



Fig. 3. Pseudoarthrosis of the whole sternum and signs of non-infectious reactive sclerosis of the bone adjacent to the osteotomy. Many years after cardiac surgery. MIP.

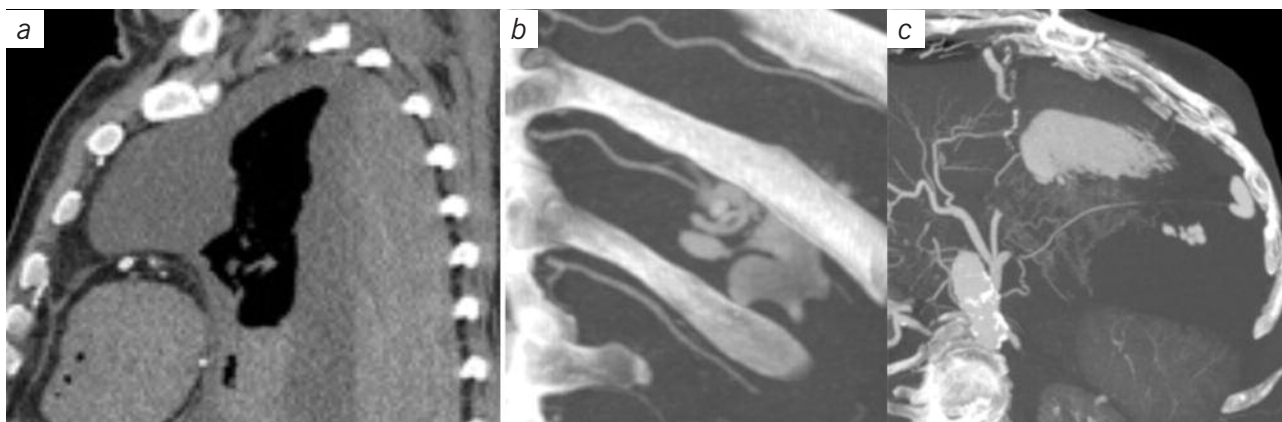


Fig. 4a-c. Bleeding into the mediastinum and into the chest. Multiple sources due to coagulation-disorder complicating bypass surgery.

a: Blood with layer formation (due to sedimentation) in the left chest.

b: Contrast material extravasation from an intercostal artery on the left. The rib was fractured due to reanimation. MIP. PMCT-angiography.

c: Contrast material extravasation from the left A. diaphragmatica, possibly due to an accidental lesion by a puncture. MIP. PMCT-angiography.

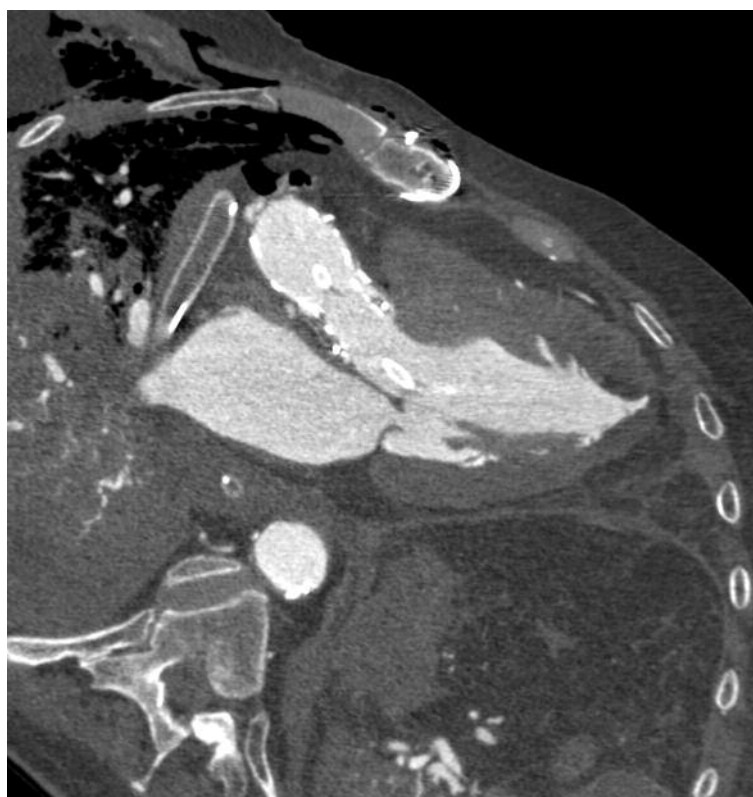


Fig. 5. Contrast material in the myocardium indicating the cardiomyotomy site during TAVI. LIMA bypass. PMCT-angiography.

Bypasses

After bypass surgery, the bypass could also be analysed. PMCT visualised a contrasting bypass, and within the bypass calcifications, stents, and stents with further calcifications. LIMA (Left Internal Mammary Artery) bypass and RIMA (Right Internal Mammary Artery) bypass did show up by clips in typical formation. PMCT-angiography visualised the lumen of the bypass and of the anastomoses (Fig. 6a-c). It was difficult or even impossible to identify occluded bypasses without the help of calcified walls, check marks in the aortic wall, and characteristic clip distribution. This was true for both PMCT and also PMCT-angiography. An isolated observation showed such a bypass by virtue of contrast extravasation around it (Fig. 7h).

Observation 1: Bleeding, Pneumothorax, Fracture of the Breastbone (Fig. 7a-h)

The patient died shortly after heart surgery. PMCT showed blood in the mediastinum and in the left chest (Fig. 7a and f), and a bilateral pneumothorax with drainages (Fig. 7a and b); in the abdomen, an aneurysm of the abdominal aorta was visible as an incidental finding (Fig. 7f). Rib fractures showed a pattern typical for reanimation (Fig. 7e). The chest compression had fractured the right half of the breastbone (Fig. 7c and d). An implanted aortic valve and stents in the RCX and the LAD were visible (Fig. 7a,e and f). Clips with a characteristic pattern indicated a LIMA bypass (Fig. 7a, e, and f).

PMCT-angiography showed the LIMA bypass filled with contrast material up to the apex of the heart (Fig. 7g). Within the contrast material, a bypass from the aorta to the RCA appeared (Fig. 7h). The bleeding had several sources. Therefore, a coagulation disorder was the most likely cause. The extravasation of the contrast material could be followed into the left and the right chest, the mediastinum and the pericardium (Fig. 7f-h).

Implanted Valves

It was easier to identify *implanted valves* when they contained metal – the more the better. Missing information about the type of the implanted valve made the analysis difficult. Knowing the type of the implanted valve permitted distinct evaluation of hitherto unknown complications recurring with this type of valve. Contrast from suture material and/or material placed to prevent bleeding often-times helped to recognise the type of the surgical procedure. This then allowed for a specific more precise analysis.

The analysis after TAVI may serve as an example of the search for typical modifications: in PMCT, the position of implanted valve in relation to the ostia of the coronary arteries is important (Fig. 8). PMCT-angiography demonstrates whether covering valves impede the blood flow. The lower margin of the implanted valve can modify the upper leaflet of the mitral valve and its suspension. PMCT raises suspicions; PMCT-angiography shows the modification (Fig. 9). Ruptures into the pericardium are

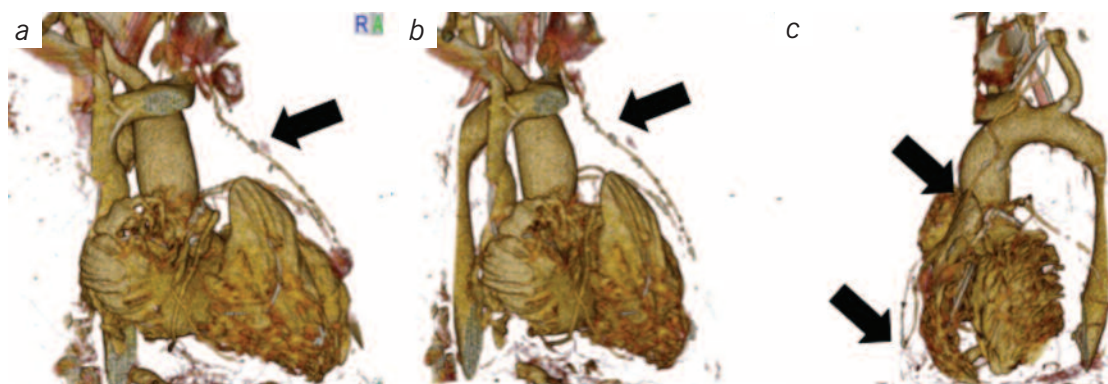


Fig. 6a-c. LIMA bypass (black arrow) to the LAD. The bypass is open. The irregularities of the lumen of the LAD and the anastomosis indicate existing stenoses. PMCT-angiography, circulatory phase with filling of the right and the left heart, the aorta, the vena cava, and the coronary arteries



*Fig. 7a-e. Bleeding during AVR (aortic valve replacement). PMCT.
a and b: S/p AVR: Effusions, pneumothorax, catheter in the superior vena cava. Sutures in both groins (probably because of the attempt to place a vascular catheter). Sternotomy. Drainage in the mediastinum. PMCT. Topogram
c-e: Fractured ribs (due to reanimation), and fractured right half of the sternum (due to reanimation and to a wire-suture close to the osteotomy). Clips typical for a LIMA bypass. MIP (Maximum Intensity Projection)*

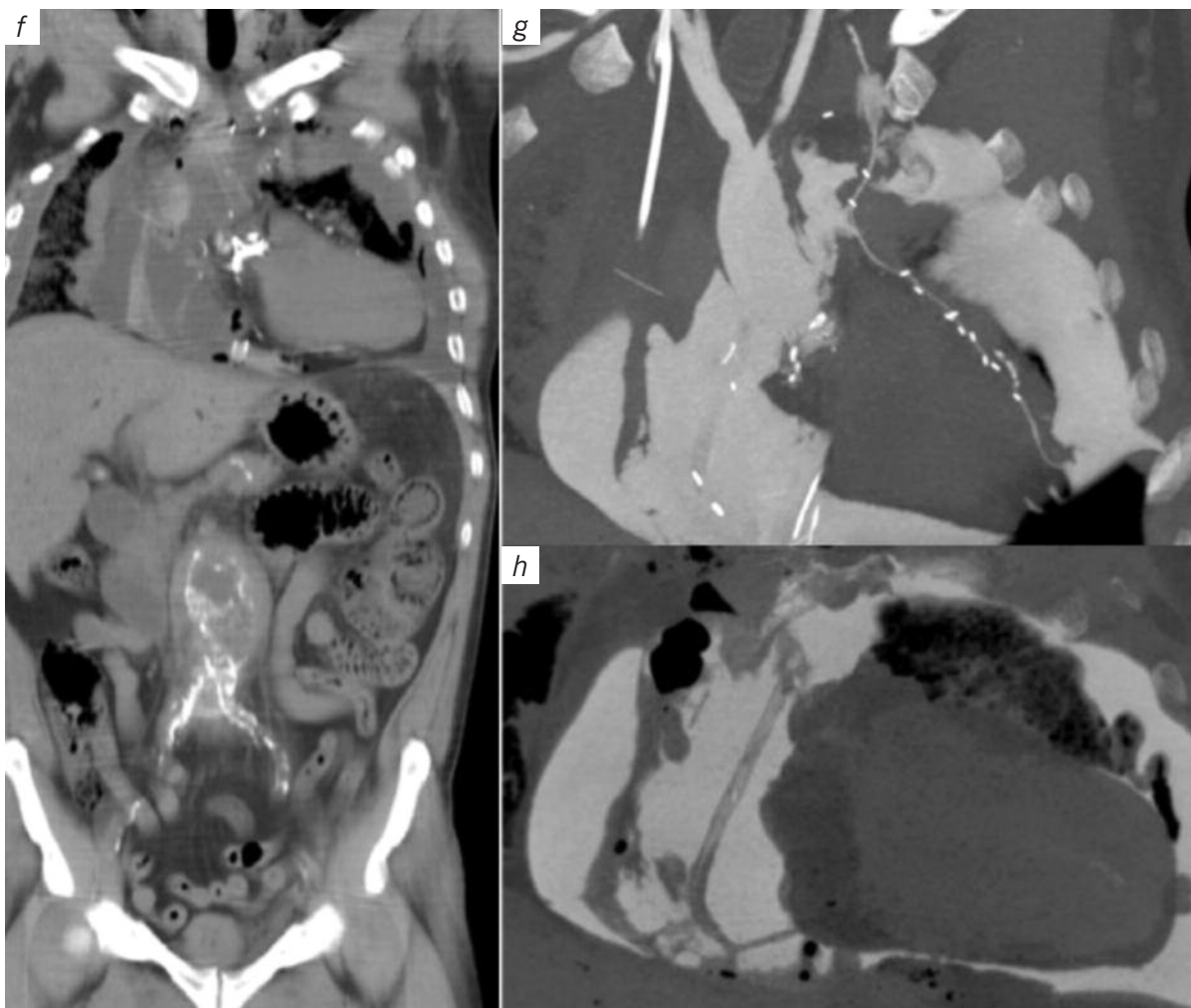


Fig. 7f-h. Fractured ribs (due to reanimation), and fractured right half of the sternum (due to reanimation and to a wire-suture close to the osteotomy). Clips typical for a LIMA bypass. MIP (Maximum Intensity Projection)

g and h: Contrast material extravasation into the pericardium, the pleural space and mediastinum. LIMA bypass to the LAD (filled with contrast material) and aorto-coronary bypass to the RCA (visible in the contrast extravasation – "lake" in the anterior mediastinum/pericardium). Catheter in the superior vena cava. PMCT-angiography, arterial phase.



Fig. 8. The upper margin of the implanted aortic valve (Edwards Sapien valve) partially encroaches upon the ostia of the calcified coronary arteries. TAVI. Pacemaker. 3D reconstruction. PMCT.

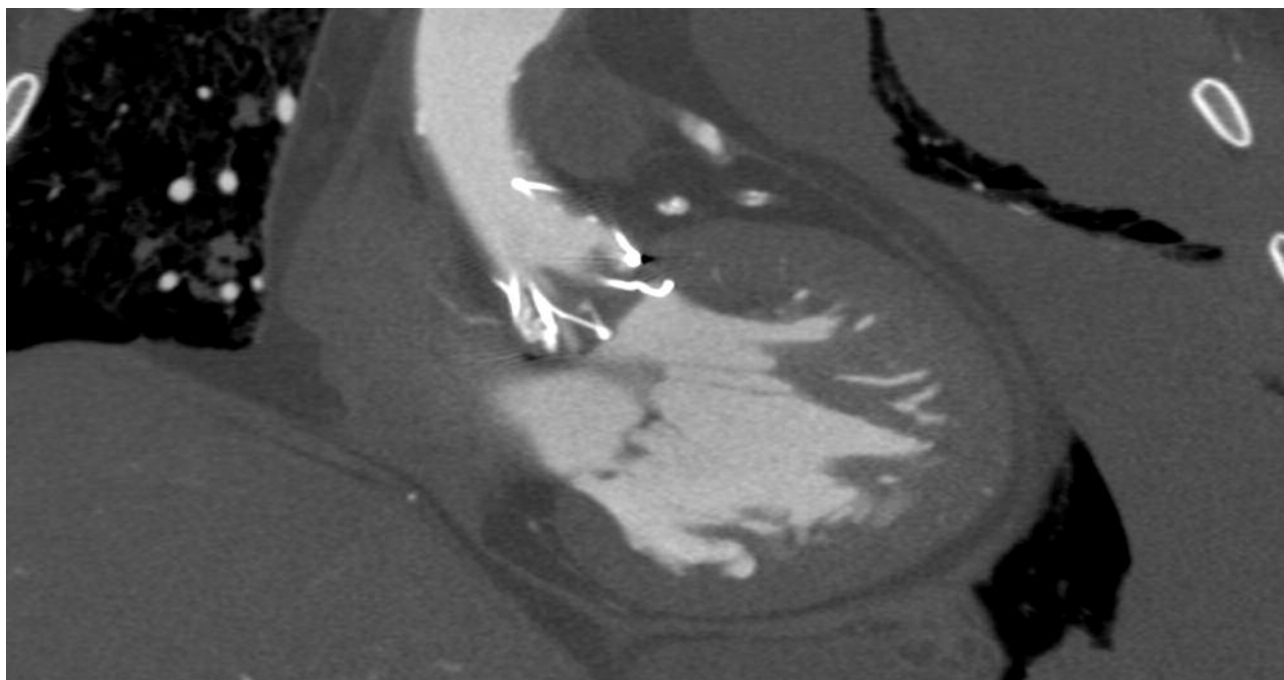


Fig. 9. The lower margin of the implanted aortic valve (JENA valve) involves the upper (anterior) insertion of the leaflet of the mitral valve and impairs its motility. TAVI. MIP. PMCT-angiography.

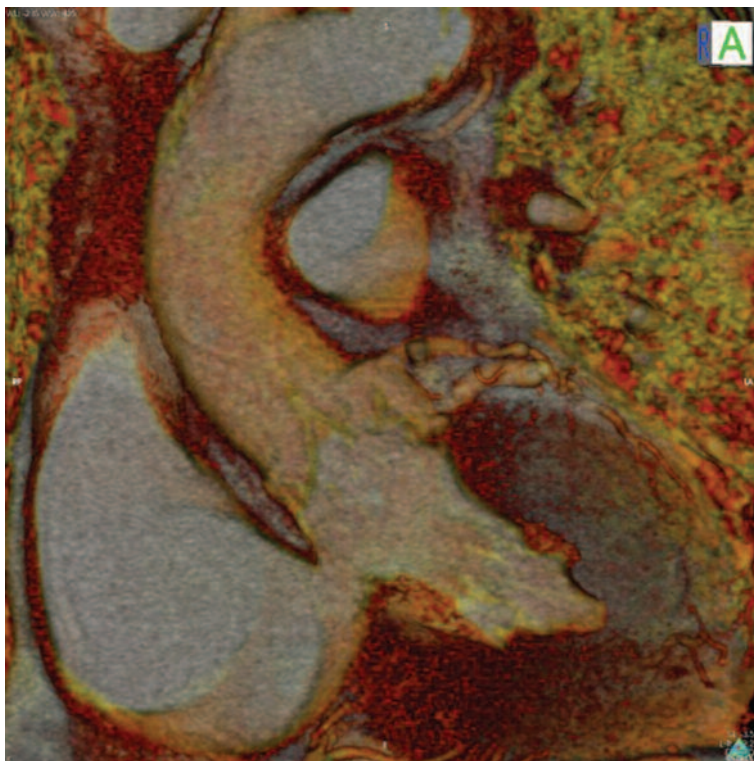


Fig. 10. Shunt from the left ventricle to the right atrium after TAVI (Ewards Sapien valve). 3D reconstruction. PMCT-angiography.



Fig. 11. "Chimney" anastomosis of the ascending aorta and stent in the descending aorta (after dissection). 3D reconstruction. PMCT-angiography.

evident in PMCT. A shunt between the left ventricle and the right atrium due to a rupture during the dilatation is visible in PMCT angiography (Fig. 10).

The interpretation of the PMCT after *complex surgery* has even more limits when adequate information about the procedure is missing: Here the example is replacement of the ascending aorta and the aortic arch combined with a reinsertion of the three big aortic outlets. Compared to PMCT, PMCT-angiography has a greater potential (Fig. 11).

Combination of Surgical Interventions

The *combination of different surgical interventions* indicates possible postoperative complications. They may be typical: after cardiac surgery, a laparotomy could have been indicated when ischemia of the bowel was suspected. Hypotension of several hours is a possible cause. Often, PMCT may show an open abdomen and sometimes an open chest. Impaired motility of the bowel can be suspected when air-fluid-levels are visible in the loops of the small bowel and/or parts of the bowel have been resected and/or contrast material is found in the stomach or the upper bowel (applied for testing the passage). Fluid in the peritoneal space suggests peritonitis and/or failure of kidneys, heart and liver. General edema supports this interpretation. Renal insufficiency is probable when contrast material is visible in the renal parenchyma and signs of extra-renal excretion are present, such as contrast material in the gall bladder and in the small and large intestine.

Observation 2: Heart Surgery and Abdominal Surgery (Fig. 12a-g)

The patient died after heart surgery followed by abdominal surgery.

PMCT showed a pneumothorax with drainage. The drain was kinked, it ended in the gas containing pleural space (Fig. 12a and b). In the left cerebral hemisphere, there was an infarction. Bilateral pleural effusion and fluid in the lung parenchyma indicated cardiac insufficiency (Fig. 12a). There were bilateral fractures of ribs 3-7 with a pattern typical for reanimation, but no sternal fracture.

Prosthetic valve rings were visible in the position of the aortic valve and mitral valve (Fig. 12c). A stent with calcifications in the LAD and coronary

sclerosis were apparent (Fig. 12c). The left ventricle was dilated (Fig. 12d).

The patient had a tracheal tube and also a catheter in the urinary bladder. Two central venous catheters inserted via the right and the left jugular vein ended both in the anonymous vein, respectively. There were catheters in the right and left femoral artery.

The abdomen was open (Fig. 12g). A bowel resection was not apparent. In the stomach, contrast material was visible, probably applied via a gastric tube to evaluate bowel transit (Fig. 12e). There were subhepatic and pelvic drains.

There was general edema, a small amount of free fluid the peritoneum and fluid in the scrotum. A contrasting aortic wall was attributed to ante-mortem contrast examination (Fig. 12f).

The PMCT findings suggest that after cardiac surgery, the blood pressure dropped and could not be raised for an extended period. One consequence (among potential others) was ischemia of the bowel. Laparotomy showed generalised ischemia of the bowel without any therapeutic options feasible.

Postoperative Care

During postoperative care, there were findings concerning tubes, catheters and drainage: gastric tubes ended in the oesophagus, they formed a loop in the stomach and ended in the esophagus, or they formed a loop in the larynx (Fig. 13 a and b).

The tracheal tube ended too high in the larynx and/or advanced into one main bronchus. Several times, air in the pleural space in spite of a pleural drainage was observed. A possible cause/explanations are: air entering after decoupling of the suction, kinking of the drainage (Fig. 12b), and impaired suction due to inadvertent entry into the lung parenchyma (Fig. 14a and b). With exception of the post-mortem decoupling, these causes could explain pleural effusion in spite of pleural drainage. Several drains in the chest indicated problems before death (Fig. 14a-c).

A loop of a pacemaker in the right ventricle with its lead in the right atrium was observed, too. This patient had had a TAVI. The diameter of the balloon of the tracheal tube measured more than 3cm (Fig. 15).

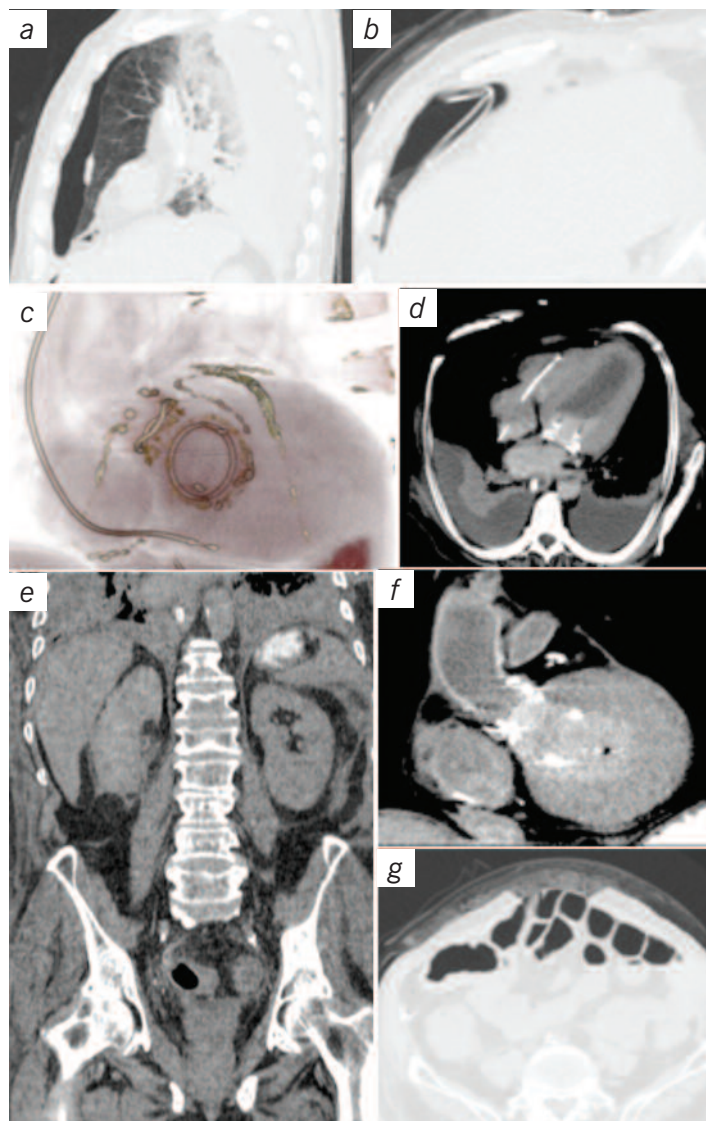


Fig. 12a-g. Cardiac surgery followed by abdominal surgery. PMCT.

a: Pneumothorax on the right. Fluid in the lungs with post mortem layering and pleural effusions: following ante-mortem cardiac insufficiency with pulmonary edema and pleural effusions.

b: Drainage in the pleural space filled with air, kinking of the drains, which could have caused impaired limited suction.

c: Implanted aortic valve and a metal ring at the basis of the mitral valve. Stent with calcification in the LAD. Calcifications of the coronary arteries. Pacemaker ending in the right ventricle. 3D reconstruction.

d: Dilated left ventricle. The pacemaker marks the (non-dilated) right ventricle. Oblique reconstruction (similar to a 4-chamber view).

e: Contrast material in the stomach, probably applied via a gastric tube for testing bowel transit.

f: Contrast-enhanced aortic wall attributed to diagnostic ante-mortem intravascular contrast material injection during CT diagnostic.

g: Open abdomen due to explorative laparotomy, probably due to suspected bowel ischemia.



Fig. 13 a and b. Loop in the larynx. Bypass-surgery. PMCT, MIP.

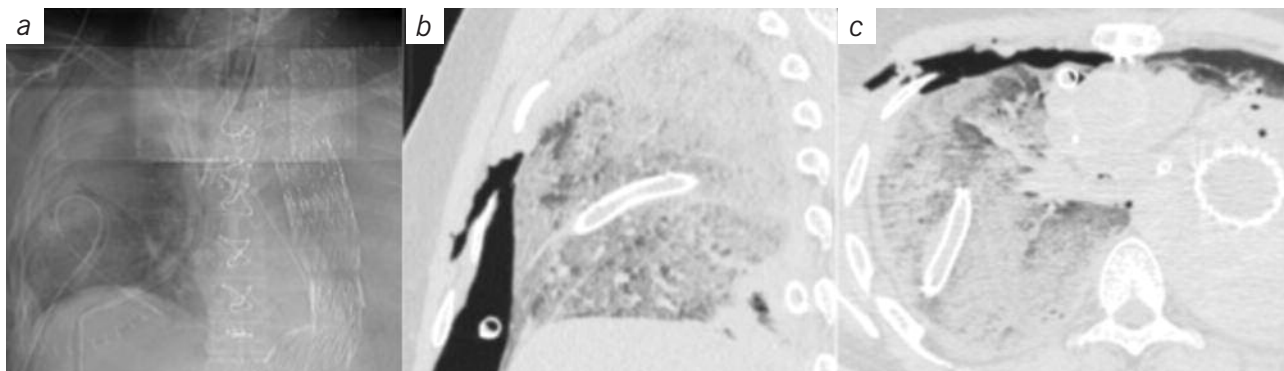


Fig. 14a-c. Two drains in the pleural space, one with kinking, the second with parenchymal entry. Pleural effusions. Pneumothorax (possibly after disconnecting the drains after death). Surgery because of dissection of the ascending aorta. Stent in the descending aorta. PMCT.

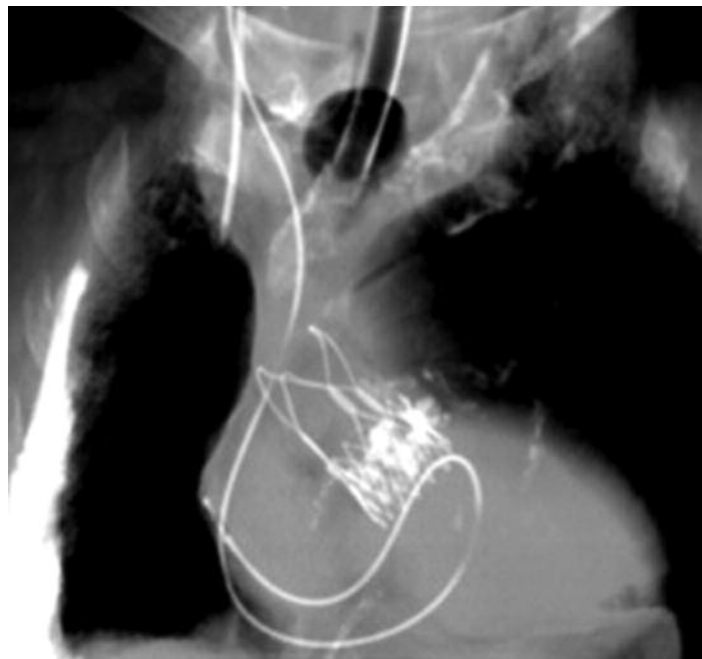


Fig. 15. Loop in the right ventricle of a pacemaker ending in the right atrium. Balloon of the tracheal tube measures more than 3cm in diameter. TAVI.

DISCUSSION

The above sections of the paper represent selected material, based on cases which have been recorded for different reasons. What these cases have in common is that they address findings after cardiac surgery and intensive post-op-care. It is not possible to indicate a relative frequency of complications. This remains a goal for future projects. The intention was to demonstrate the diagnostic value of PMCT and PMCT-angiography. Showing their diagnostic value necessitates demonstrating their limitations.

Possibilities

PMCT visualizes gastric and tracheal tubes, vascular catheters, drains and urinary catheters. Their tip, loops, kinking, and false tissue-passage are visible. The cause of an impaired function becomes obvious. These details can be documented systematically, which makes a difference to diagnostic imaging of the living: in the living, diagnostic imaging with ionizing radiation is limited by the necessity of radiation protection; diagnostic imaging has to answer questions. These questions concern diagnosis, therapeutic options, and prognosis. Quality control itself as a part of post-mortem examinations does not justify exposing a living person to ionising radiation. In many countries, the law even excludes quality control as a reason for any diagnostic imaging. *PMCT* has obviously the great advantage of unlimited radiation-exposure. Therefore, details can become apparent, which are not or but rarely seen in clinical radiology. Examples are fractures of the costal cartilage and the sternum after reanimation. *PMCT*-findings allow for discussing a potential procedural risk. Individuals involved in complications resulting from a surgical or post-op procedure can be identified and trained to avoid future complications. This training – also for groups – becomes an option.

PMCT can visualise the cause of death, like massive bleeding, cardiac tamponade, massive pleural effusions and large pneumothorax. There are combinations of *PMCT* findings suggesting cardiac insufficiency and multi-organ failure. However, these latter are deductions, which have to be correlated with pre-existing clinical findings prior to surgery and concomitant death.

After heart surgery, *PMCT* visualises the metal of implanted valves. *TAVI* valves and their relation to the ostia of the coronary arteries and to the suspension of the mitral valve are visible. Suggestions about risks and possible failures are possible.

PMCT-angiography adds details not visible in *PMCT*. In bleeding, *PMCT* angiography visualizes the bleeding vessel. Extravasation of contrast material of several vessels indicates a coagulation disorder. After valve implantation, the function of the valve can be demonstrated. Partial stenosis and complete occlusion of coronary arteries become apparent. Shunts show up. Appropriate surgical handling can be proven and reasons for interventions become visible.

Compared to autopsy, *PMCT* and *PMCT-angiography* have advantages. The data can be analysed repeatedly, they can be transferred to third parties without delay – either by CT, USB stick, or the Internet. The data allow for a display in 3D, which facilitates their demonstration to third parties of lay people. Furthermore, *PMCT* and *PMCT-angiography* visualise details difficult or impossible to grasp during autopsy. The morphology of heart vessels, aorta and bypasses is displayed. The obtained images guide the autopsy, which allows for verification.

Limits

PMCT and *PMCT-angiography* have limits, not so much by the procedures themselves, but by the complete lack of or limited clinical information, what is a major disadvantage and often a real problem, which oftentimes is difficult or even impossible to overcome. There are common causes:

Surgery and post-op-manipulation: In case of the patient's death, physicians avoid describing their actions and their thinking. This is especially true when the result may have a potential legal implication. It is also very human to prefer a status of being successful rather than to be noted by complications and failures. This fact has to be respected and handled diplomatically and thus it may facilitate obtaining further information and/or recognising information as modified or selected.

Clinical findings and history: The knowledge of symptoms before death and of preceding diseases guides the analysis of *PMCT* and *PMCT-angiography*.

phy. Typical chest pains make it easier to classify the death as cardiogenic. Without further information, the existence of implanted valves and bypasses will tempt the radiologist to attribute death to heart disease.

Post-mortem rigor changes the shape of organs. Some aspects differ from those known in the radiology of the living: This is valid for the size of the heart. The statement that a heart is dilated or hypertrophic has to be made with care. Furthermore, after death, the fluid migration and intestinal gas formation change the pressure gradient in the chest. The diaphragm moves upwards. Both modify the aspect of the heart. The heart of a deceased has to be analysed with care: diagnostic imaging of the living is much different from diagnostic imaging of the deceased.

Known and unknown surgical procedures: It is easier to describe and to interpret the heart and the chest when the operation is known. This knowledge may turn a suggestion into a certainty. Given the knowledge of the type of the operation, one can search for signs of complications typical for the procedure. It is equally important to know whether other procedures have preceded the last operation in question. It would be ideal if this information were given directly. It becomes possible or at least much easier to distinguish between early and late complications, and between induced and underlying pre-existing morbidity.

Impairment of vital functions (respiration, blood pressure, urinary excretion) and *failure of devices* (suction, infusion, oxygenation) have causes. The knowledge of their existence would help the radiologist. Kinking of drains, loops of gastric tubes and blocked catheters are easy to demonstrate with PMCT and PMCT-angiography. The pathologist is able to find them. However, he has to look for them. If removed before autopsy, the position and the function of a tube or a catheter cannot be judged. Failed punctures can be the cause of pneumothorax or bleeding. A failed intubation can result in hypoxia of different organs. Multiple drains and multiple vascular catheters indicate problems in the postoperative care. We observed several deceased, who had six vascular catheters; all the individuals had a general edema. Acting under the impression that the catheters did not function adequately the staff in consequence inserted new catheters. How-

ever, one had not been sure of their function either, therefore, all the catheters were left in place and infusions were given to keep them open. Thus, edema and weight gain resulted.

PMCT and PMCT-angiography do not replace histology. This fact has to be kept in mind when suspecting myocardial infarction. The radiologist does not see the myocardial infarction! He relies on indirect signs like impaired perfusion by stenosis or vascular obstruction in PMCT-angiography. A bleeding into the myocardium due to an infarction is an exception. This is of special importance when the blood supply of the heart is modified after bypass surgery: PMCT-angiography will show the changes in the diseased coronary arteries. Grabherr described contrast material-enhanced myocardium in PMCT-angiography and attributed this finding to an infarction [27]. We observed such an enhancement several times and found only once a myocardial infarction in this area. The significance of such an observation therefore remains an open question.

Selection: By definition, PMCT and PMCT-angiography is performed in the deceased. In such a group, findings that cause death or may cause death are expected to be seen more often than in living patients. It is even thinkable that findings, which cause death, are seen only in the deceased. Anyhow, post-mortem changes should not be observed in living persons. Furthermore, findings indicating complications/diseases compatible with survival should be seen more frequently in the living.

Clinical importance: PMCT and PMCT-angiography allow for distancing oneself from subjective perspectives. Individual interests can be minimized. The data can be analysed repeatedly. The digital data can be multiplied and transferred to others for evaluation. After submission of additional information and after new results of research, further analysis remains possible. The analysis is possible without the person actively involved in the procedure or post-op care. The analysis is not ascribed to one radiologist.

One can compare the configuration of implanted valves and the local anatomy, allowing for improved construction and placement. This is true for different devices. Regarding post-op-care, gastric and tracheal tubes, drainages, punctures and vascular catheters can be evaluated and training for future

avoidance can be instituted or improved. The avoidance of misplacement and of failures of puncture saves lives or prevents postoperative suffering. The observations demonstrate that complications which endanger the survival of the patient shall be prevented.

CONCLUSION

PMCT and PMCT-angiography visualise the cause of death and complications. In the living, their recognition and consecutive avoidance means survival and/or less suffering for the patient. To know them allows for prevention. It is possible to develop measures that will improve future planning. PMCT and PMCT-angiography allow for the exclusion of faults and errors.

REFERENCES

1. Krantz P., Holtas S.: Postmortem computed tomography in a diving fatality. *J Comput Assist Tomogr.* 1983, 7:132-134.
2. Dirnhofer R., Jackowski C., Vock P., Potter K., Thali M. J.: VIRTopsy: minimally invasive, imaging-guided virtual autopsy. *Radiographics.* 2006, 26: 1305-1333.
3. Thali M., Dirnhofer R., Vock P., editors.: *The virtopsy approach: 3D optical and radiological scanning and reconstruction in forensic medicine.* New York: CRC, 2009.
4. Weustink A. C., Hunink M. G., van Dijke C. F., Renken N. S., Krestin G. P., Oosterhuis J. W.: Minimally invasive autopsy: an alternative to conventional autopsy? *Radiology.* 2009, 250: 897-904.
5. Jeffery A. J.: The role of computed tomography in adult postmortem examinations: an overview. *Diagn Histopathol.* 2010, 16: 546-551.
6. O'Donnell C.: An image of sudden death: utility of routine postmortem computed tomography scanning in medico-legal autopsy practice. *Diagn Histopathol.* 2010, 16: 552-555.
7. Poulsen K., Simonsen J.: Computed tomography as a routine in connection with medico-legal autopsies. *Forensic Sci Int.* 2007, 171: 190-197.
8. Jacobsen C., Lynnerup N.: Craniocerebral trauma-congruence between postmortem computed tomography diagnoses and autopsy results: a 2-year retrospective study. *Forensic Sci Int.* 2010, 194: 9-14.
9. Roberts I. S., Benamore R. E., Benbow E. W. et al.: Postmortem imaging as an alternative to autopsy in the diagnosis of adult deaths: a validation study. *Lancet.* 2012, 379: 136-142.
10. Okuda T., Shiotani S., Sakamoto N., Kobayashi T.: Background and current status of post-mortem imaging in Japan: Short history of "Autopsy imaging (Ai)". *Forensic Sci Int.* 2013, 225: 3-8.
11. Kasahara S., Makino Y., Hayakawa M., Yajima D., Ito H., Iwase H.: Diagnosable and non-diagnosable causes of death by postmortem computed tomography: A review of 339 forensic cases. *Leg Med.* 2012, 14: 239-245.
12. Saunders S., Morgan B., Raj V., Rutty G.: Post-mortem computed tomography angiography: past, present and future. *Forensic Sci Med Pathol.* 2010, 7: 271-277.
13. Grabherr S., Djonov V., Yen K., Thali M. J., Dirnhofer R.: Postmortem angiography: Review of former and current methods. *AJR.* 2007, 188: 832-838.
14. Jackowski C., Thali M., Sonnenschein M., et al. Virtopsy: postmortem minimally invasive angiography using cross section techniques – implementation and preliminary results. *J Forensic Sci.* 2005, 50: 1175-1186.
15. Jackowski C., Bolliger S., Aghayev E., Christe A., Kilchoer T., Aebi B., Périnat T., Dirnhofer R.: Reduction of postmortem angiography-induced tissue edema by using polyethylene glycol as a contrast agent dissolver. *J Forensic Sci.* 2006, 5: 1134-1137.
16. Grabherr S., Djonov V., Friess A., Thali M. J., Ranner G., Vock P., Dirnhofer R.: Postmortem angiography after vascular perfusion with diesel oil and a lipophilic contrast agent. *AJR.* 2006, 187: W515-W523.

17. Grabherr S., Gygax E., Sollberger B., Ross S., Oesterhelweg L., Bolliger S., Christe A., Djonov V., Thali M. J., Dirnhofer R.: Two-step post-mortem angiography with a modified heart-lung machine: preliminary results. *AJR*. 2008, 190: 345-351.
18. Jolibert M., Cohen F., Bartoli C., Boval C., Vidal V., Gaubert J. Y., Moulin G., Petit P., Bartoli J. M., Leonetti G., Gorincour G.: Postmortem CT-angiography: feasibility of US-guided vascular access. *J Radiol*. 2011, 92: 446-449.
19. Sakamoto N., Senoo S., Kamimura Y., Uemura K.: Case report: cardiopulmonary arrest on arrival case which underwent contrast-enhanced post-mortem CT. *Journal of Japanese Association for Acute Medicine*. 2009, 30: 114-115.
20. Lizuka K., Sakamoto N., Kawasaki H., Miyoshi T., Komatsuzaki A., Kikuchi S.: Usefulness of contrast-enhanced postmortem CT. *Innervation*. 2009, 24: 89-92.
21. Saunders S. L., Morgan B., Raj V., Robinson C. E., Ruttly G. N.: Targeted post-mortem computed tomography cardiac angiography: proof of concept. *Int J Legal Med*. 2011, 125: 609-616.
22. Roberts I. S., Benamore R. E., Peebles C., Roobottom C., Traill Z. C.: Diagnosis of coronary artery disease using minimally invasive autopsy: evaluation of a novel method of post-mortem coronary CT angiography. *Clin Radiol*. 2011, 66: 645-650.
23. Morgan B., Biggs M. J., Barber J., Raj V., Amoroso J., Hollingbury F. E., Robinson C., Ruttly G. N.: Accuracy of targeted post-mortem computed tomography coronary angiography compared to assessment of serial histological sections. *Int J Legal Med*. 2013, 127: 809-817.
24. Robinson C., Barber J., Amoroso J., Morgan B., Ruttly G.: Pump injector system applied to targeted post-mortem coronary artery angiography. *Int J Legal Med*. 2013, 127: 661-666.
25. Wichmann D., Obbelode F., Vogel H., Höpker H., Püschel K., Kluge S.: Virtual autopsy as an alternative to traditional medical autopsy: a prospective cohort study. *Ann Intern Med*. 2012, 156: 123-130.
26. Freres M., Walter C.: Behandlungsfehler im Krankenhaus. Offenlegen – entschuldigen – entschädigen. *Deutsches Ärzteblatt*. 2013, 1632-1634.
27. Graherr S.: Advances in post-mortem CT angiography. 2012, IALM, 6th July. Oral communication.

Address for correspondence:

Prof. Dr. H. Vogel

Institute for Legal Medicine University Hospital Eppendorf

Butenfeld 34

22529 Hamburg

e-mail: Hermann.vogel@gmx.de

Grzegorz Teresiński

Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej

Część II – obiektywizacja obrażeń¹

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. med. G. Teresiński

W praktyce klinicznej, dystorsja kręgosłupa szyjnego lub zespół dolegliwości związanych z tzw. whiplash (WAD) rozpoznawane są wyłącznie na podstawie charakteru subiektywnych skarg zgłaszanych przez pacjentów oraz informacji, iż uczestniczyli oni w kolizji drogowej. Z sądowo-lekarskiego punktu widzenia, podstawowe znaczenie ma więc weryfikacja wszystkich przypadków rozpoznania WAD w kontekście udowodnionej w tego rodzaju przypadkach bardzo istotnej komponenty psychicznej dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów oraz braku obiektywnych zmian w badaniach obrazowych. W pracy przedstawiono propozycje obiektywizacji ostrych epizodów dystorsji kręgosłupa szyjnego u ofiar wypadków komunikacyjnych w oparciu o połączone kryteria medyczne oraz wybrane okoliczności wypadku. Znajomość technicznych aspektów okoliczności powstawania WAD ułatwia medyczną ocenę tego rodzaju następstw, a przy pomocy połączonych kryteriów można ocenić prawdopodobieństwo wystąpienia WAD u konkretnej ofiary wypadku.

Słowa kluczowe:

wypadki drogowe, dystorsja kręgosłupa szyjnego, uraz akceleracyjny, opiniowanie sądowo-lekarskie

Obrażenia kręgosłupa szyjnego u ofiar wypadków samochodowych powstają w wyniku bezpośredniego urazu głowy lub też gwałtownego szarpnięcia bezwładnej masy głowy w stosunku do tułowia (por. ryc. 1). Mechanizm inercyjny prowadzi do powstawania obrażeń struktur więza-

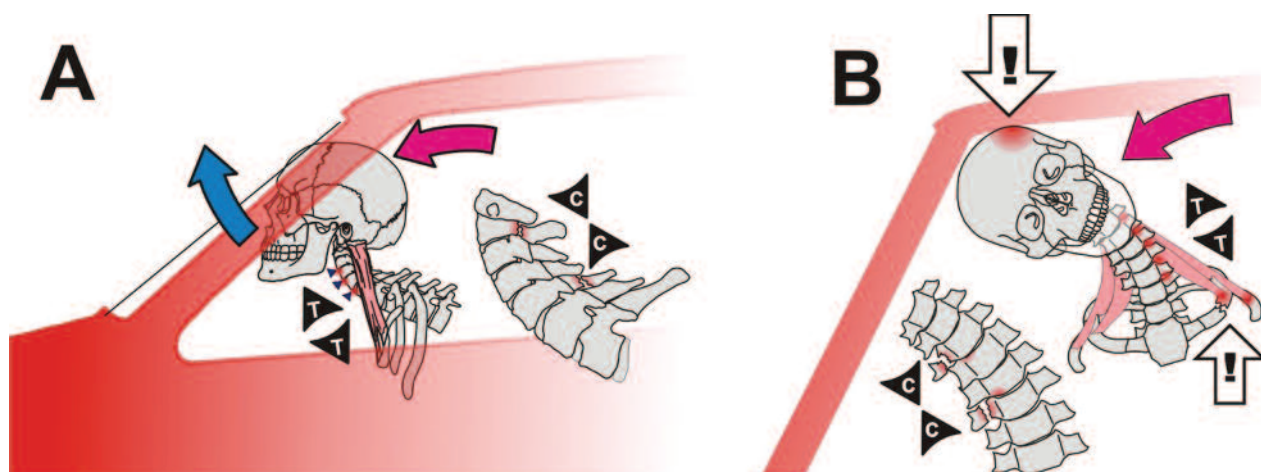
dłowych, podczas gdy obrażenia połączone ze złamaniami kręgów (np. tzw. „złamania wisielcze” kręgu obrotowego) są zwykle rezultatem złożonego mechanizmu zginającego (w różnym kierunku) z komponentą kompresji lub dystrakcji osiowej [1, 2, 3]. Odłamania końców wyrostków kolczystych oraz poprzecznych kręgów szyjnych mogą jednak powstawać zarówno w wyniku awulsji więzadeł międzykolcowych lub międzypoprzecznych, jak też w rezultacie konfliktu sąsiadujących wyrostków (ryc. 2). Natomiast mechanizm wyprostny spotykany jest najczęściej w przypadkach zderzeń czołowych u pasażerów z przedniego fotela, którzy nie zapięli pasów bezpieczeństwa – w następstwie uderzenia twarzą o elementy wnętrza pojazdu (ryc. 2A). Do obrażeń szyjnego odcinka kręgosłupa może również dochodzić w mechanizmie zgięcia bocznego – o charakterze czysto inercyjnym lub też połączonym z kompresją osiową w wyniku kontaktu bocznej części sklepienia głowy z dachem pojazdu (ryc. 2B).

W niektórych przypadkach możliwe jest zróżnicowanie obrażeń powstałych w dwóch przeciwstawnych mechanizmach (z reguły zgięcia i wyprost), czyli tzw. *whiplash*. Klasyczny zespół zgięciowo-wyprostny lub wyprostno-zgięciowy (ryc. 3) spotykany jest obecnie rzadko z uwagi na powszechne stosowanie zagłówek i coraz wyższe oparcia przednich foteli w kolejnych generacjach pojazdów. Zagłówki (podobnie jak poduszki powietrzne) należą jednak do tzw. drugorzędowego systemu zabezpieczeń biernych, co oznacza, że ich działanie zależy od prawidłowego użycia zabezpieczeń pierwszorzędowych, czyli pasów bezpieczeństwa (por. ryc. 4).

¹ Opracowanie jest rozwinięciem tez przedstawionych podczas Konferencji „Urazy kręgosłupa – problemy opiniodawcze” w Jugowicach, 10-12.05.2006 roku – Teresiński G.: Współczesne poglądy na etiopatogenezę oraz możliwości sądowo-lekarskiej obiektywizacji nieuchwytnych radiologicznie (AIS 1) obrażeń kręgosłupa szyjnego u ofiar wypadków komunikacyjnych.



Ryc. 1. Mechanizmy powstawania obrażeń kręgosłupa szyjnego oraz okężnych złamań podstawy czaszki u ofiar wypadków samochodowych: A – hiperekstensja szyi w następstwie uderzenia twarzą o przednią szybę lub słupek pojazdu; B – kompresja osiowa w wyniku uderzenia szczytem głowy o elementy wnętrza pojazdu; C – mechanizm awulsyjny w wyniku działania siły bezwładności (w dowolnym kierunku – na rysunku przedstawiono tylko jeden z możliwych sposobów inercyjnego przemieszczenia głowy).

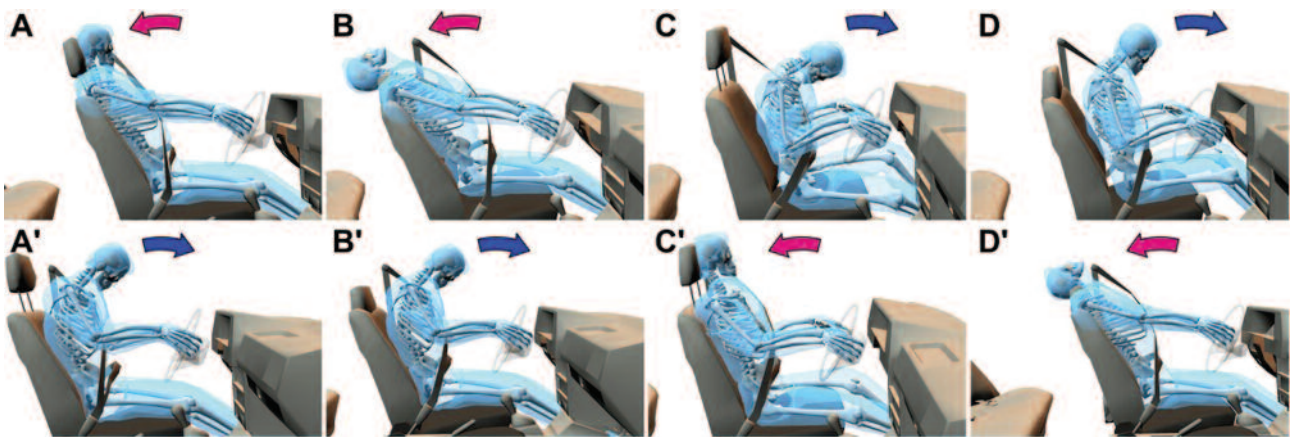


Ryc. 2. Powstawanie obrażeń szyjnego odcinka kręgosłupa u ofiar wypadków samochodowych w mechanizmie wyprostnym (A) i zgięcia bocznego (B) z komponentą kompresji osiowej w wyniku uderzenia głową o elementy wnętrza kabiny (T – siły rozrywające; C – siły kompresyjne).

Wśród ofiar wypadków samochodowych zdecydowanie przeważają jednak obrażenia kręgosłupa szyjnego, które nie powodują zmian uchwytanych podczas konwencjonalnych badań radiologicznych (także czynnościowych), jak również tomografii komputerowej, a nawet rezonansu magnetycznego, a przez to stanowią poważny problem diagnostyczny i orzeczniczy. Ujemne radiologicznie następstwa urazu akceleracyjno-deceleracyjnego o różnej symptomatologii określane są mianem skręcenia lub dystorsji kręgosłupa szyjnego [4],

względnie zespołu związanego z whiplash (WAD – *whiplash associated disorders*).

W praktyce sądowo-lekarskiej, podstawowe znaczenie ma weryfikacja wszystkich przypadków rozpoznania WAD w związku z powszechnym nadużywaniem tego rozpoznania przez klinicystów (podobnie jak np. wstrząśnięć mózgu). Jest to szczególnie istotne zwłaszcza w kontekście udowodnionej w tego rodzaju przypadkach bardzo istotnej komponenty psychicznej dolegliwości zgłaszanych przez różnych pacjentów, jak również postaw roz-



Ryc. 3. Wpływ wysokości ustawienia zagłówka na ryzyko powstania obrażeń kręgosłupa szyjnego: A, B – uderzenie w tył pojazdu; C, D – zderzenie czołowe; czerwone strzałki – faza wyprostna; niebieskie strzałki – faza zgięciowa.



Ryc. 4. Mechanizm urazu wyprostnego kręgosłupa szyjnego w wyniku niezapięcia pasów bezpieczeństwa i ominięcia zagłówka w sytuacji zderzenia narożnikowego ze zmianą kierunku działania sił bezwładności (I) w drugiej fazie wypadku („odbicie” pojazdu od przeszkody).

zeniowych i niestety coraz częstszych prób wyłudzenia odszkodowań przez osoby „zachęczone” przykładami łatwego uzyskania tego rodzaju świadczeń w swoim środowisku lub zainspirowane informacjami zaczerpniętymi z zasobów internetowych [1]. Z drugiej strony, zgłaszanie dolegliwości o charakterze WAD związane jest często z określoną konstrukcją psychiczną i emocjonalną oraz zwiększonym stopniem zainteresowania własnym zdrowiem (m.in. dlatego przypadki dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa są zdecydowanie częściej rozpoznawane u kobiet), a nawet ogólnym poziomem satysfakcji życiowej [1, 5].

Skręcenie (dystorsja) kręgosłupa szyjnego rozpoznawane jest wyłącznie na podstawie charakteru

subiektywnych skarg zgłaszanych przez pokrzywdzonych oraz informacji, iż uczestniczyli oni w kolizji drogowej [6]. Pokrzywdzeni najczęściej nie doznają żadnych widocznych obrażeń zewnętrznych. Również badania obrazowe nie wykazują żadnych zmian pourazowych [7]. Obrażenia struktur więzadłowych kręgosłupa szyjnego, mimo iż mogą powodować nawet znacznego stopnia i długotrwałe subiektywne dolegliwości bólowe oraz ograniczenie ruchomości szyi, nie są uchwytnie przy użyciu dostępnych obecnie metod obrazowania (również tomografii komputerowej, w tym metodą rezonansu jądrowego, a nawet SPECT i PET), a dolegliwości nie można jednoznacznie zweryfikować nawet

w trakcie specjalistycznego badania fizykalnego czy testów psychologicznych (problem skutku i przyczyny). Różnicowania WAD nie ułatwiają również badania elektromiograficzne (EMG), potencjałów wywołanych po stymulacji magnetycznej (MEP) i słuchowych pnia mózgu (BAEP), termografia oraz badania scyntygraficzne [8, 9]. Prawdopodobnie drobne wylewy krwawe wokół naderwań więzadeł uciskające na zakończenia nerwowe są zbyt małe, aby mogły zostać uchwycone przy rozdzielczości oferowanej przez stosowany obecnie sprzęt diagnostyczny. Tego rodzaju izolowane obrażenia (bez towarzyszących złamań lub uchwytynych makroskopowo rozerwań struktur więzadłowych kręgosłupa) spotykane są często podczas badań pośmiertnych ofiar wypadków komunikacyjnych [3, 10, 11].

Podstawowym objawem klinicznym WAD jest ból szyi lokalizowany w obrębie kręgosłupa lub tkanek miękkich (bez możliwości konkretnego umiejscowienia anatomicznego) z bólowym ograniczeniem ruchomości i towarzyszącym wzrostem napięcia mięśni przykręgosłupowych (ruchy szyi wzmagają ból, przed którym pacjent „broni się” odruchowo napinając mięśnie i usztywniając w ten sposób kręgosłup). Wzmoczone napięcie mięśni szyi często powoduje tzw. objaw strunowy, czyli zniesienie fizjologicznej lordozy szyjnej na zdjęciu rtg w projekcji bocznej [12]. Objaw ten nie jest jednak patognomiczny dla WAD, występuje także w innych stanach chorobowych, a ponadto można go wywołać sztucznie w zależności od sposobu ustawienia pacjenta podczas wykonywania zdjęcia [13]. Ponadto w przypadkach WAD dość często zgłaszane są bóle głowy, barków, dolegliwości ze strony stawów skroniowo-żuchwowych, zawroty, bóle o charakterze neuralgii lub fibromialgii, a nawet zaburzenia widzenia i słuchu [5, 8, 12, 14, 15, 16, 17, 18]. Co ciekawe, bardzo podobne objawy były odnotowywane przez lekarzy w XIX wieku u osób podróżujących pociągami – wprowadzono wówczas pojęcie „*railway spine*” [19, 20].

Nasilenie objawów i czas utrzymywania się dolegliwości zależy od stopnia WAD wg klasyfikacji QTF [4], a także sposobu prowadzonego leczenia (tabela I). Generalnie odradzane jest (popularne w Polsce) długotrwałe unieruchamianie szyi w kołnierzu ortopedycznym (utrzymywanie unieruchomienia przez okres 6-8 tygodni powoduje, że pacjent „uzależnia się” od kołnierza, gdyż w momen-

cie jego zdejmowania pacjent odczuwa nasilenie dolegliwości wywołane zwiotczeniem mięśni szyi), zastosowanie tego rodzaju zaopatrzenia ortopedycznego może być uzasadnione jedynie w ciągu pierwszych kilku dni przy bardzo nasilonych skargach bólowych w najrzadszych statystycznie (<10%) przypadkach dystorsji 3 stopnia (stopień 4 wykracza już poza definicję ujemnych radiologicznie następstw urazów kręgosłupa, a jego obiektywizacja nie budzi żadnych wątpliwości). W najczęściej występujących przypadkach WAD o drugim (2/3 przypadków) i pierwszym (poniżej 30% ogółu pacjentów) stopniu nasilenia zalecane jest jak najszybsze podjęcie normalnej aktywności ruchowej [4, 21], która warunkuje szybkie ustępowanie dolegliwości w większości przypadków (doraźne uśmierzanie bólu mogą zapewnić popularne leki przeciwbólowe oraz zabiegi fizjoterapeutyczne).

Kwestia czasu pojawienia się dolegliwości i stopnia ich pierwotnego nasilenia (oraz ew. towarzyszących objawów korzeniowych) nie ma istotnego znaczenia z punktu widzenia oceny prawdopodobieństwa wystąpienia WAD, ponieważ w przypadkach dystorsji kręgosłupa bóle mogą pojawić się z opóźnieniem [22, 23, 24], z reguły rzędu kilku-kilkunastu godzin (początkowo maskowane wpływem stresu związanego z wypadkiem, a następnie narastające prawdopodobnie w związku z pourazowym obrzękiem tkanek oraz nasilającym się uciskiem na zakończenia nerwowe). Czynniki te mają jednak decydujące znaczenie prognostyczne w aspekcie oceny ryzyka długotrwałych następstw WAD [1, 25, 26]. Natomiast wystąpienie krótkotrwałego bólu bezpośrednio po urazie nie stanowi istotnego kryterium diagnostycznego i rokowniczego – paradoksalnie przejściowy ból jest objawem fizjologicznym w rozumieniu prawidłowej reakcji receptora na bodziec (uraz), charakter patologiczny ma dopiero utrzymujący się ból o charakterze narządowym (następstwo uszkodzenia struktur anatomicznych) oraz psychicznym (odczuwanie fizycznej krzywdy).

Powszechność występowania samoistnych zmian chorobowych kręgosłupa (na tle zmian zwyrodnieniowych) powoduje, że duży odsetek przewlekłe chorych jest skłonnych uznawać odczuwane dolegliwości jako wyłączone następstwa jakiegoś gwałtownego zdarzenia (np. wypadku drogowego), w którym ostatnio uczestniczyli „zapominając”, że wystę-

Tabela 1. Podział WAD oraz zalecany sposób postępowania terapeutycznego wg the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders [4].

Stopień WAD	Objawy	Zalecane leczenie	Powrót do pracy
0	brak skarg i objawów fizykalnych	brak	natychmiast
1	dolegliwości bólowe i tklivość szyi bez zmian fizykalnych	brak konieczności leczenia	niezwłocznie
2	skargi bólowe i wzmożone napięcie mięśni z ograniczeniem ruchomości	co najwyżej popularne leki przeciwbólowe	do 7 dni
3	skargi bólowe i objawy neurologiczne (osłabienie odruchów i siły mięśni, zaburzenia czucia, objawy korzeniowe)	niesterydowe i nienarkotyczne leki przeciwbólowe; ewentualne krótkotrwałe unieruchomienie	do 6 tygodni
4	dolegliwości związane ze złamaniem i/lub zwichnięciem kręgosłupa	leczenie szpitalne, ew. neurotomia prądem o częstotliwości fal radiowych stawów międzykręgowych	kilka miesięcy

powąty u nich już wcześniej, zwłaszcza w sytuacji nagromadzenia negatywnych emocji związanych z poczuciem doznanej krzywdy, bezkarności domnianego sprawcy, kłopotami w uzyskaniu odszkodowania, bezsilnością wobec schematów rutynowego postępowania urzędników lub aparatu sprawiedliwości itp. Może to wywoływać mechanizm tzw. „błędnego koła”, gdyż emocjonalny stosunek do zdarzenia, poczucie krzywdy i niesprawiedliwości stymuluje pojawianie się dolegliwości psychosomatycznych, a te z kolei utwierdzają pokrzywdzonego w przekonaniu ich „pourazowej” etiologii [22, 27]. Niekiedy mechanizm ten ma nawet podłoże jatrogenne – lekarz może utwierdzać chorego w przekonaniu istnienia pourazowej niepełnosprawności i związanej z tym niezdolności do pracy [28], jeżeli na podstawie relacji pacjenta rozpoznaje „pourazową” etiologię zmian, nawet jeśli istniały one już wcześniej. Nasilenie objawów może ponadto powodować pochopne zalecenie długotrwałego noszenia kołnierza ortopedycznego u pacjentów z istniejącymi już wcześniej dolegliwościami na podłożu degeneracyjnym, a obiektywnie uchwytnie objawy mięśniowo-szkieletowe powstają

nawet u osób uprzednio zupełnie zdrowych już po zaledwie 2 dniach stałego unieruchomienia szyi [17].

Z medyczno-sądowego punktu widzenia, w postępowaniu karnym prowadzonym przeciwko sprawcy wypadku, jednym z zadań bieglego jest ocena charakteru i stopnia nasilenia obrażeń doznanych przez uczestników zdarzenia. Jako rzeczywiste następstwa urazu można jednak traktować tylko takie objawy, które spełniają jednocześnie wszystkie wymienione niżej kryteria [29, 30]:

- zostały zobiektywizowane,
- cechują się pewną istotnością (wykraczają poza zakres fizjologicznej reakcji kompensacyjno-adaptacyjnej ustroju²),
- można udowodnić ich związek przyczynowy z konkretnie rozpatrywanym urazem (tzn. można wykluczyć ich etiologię chorobową, wpływ wcześniejszego urazu oraz ew. postawy roszczeniowej i tendencji agrawacyjno-symulacyjnych).

Tymczasem rozpoznanie dystorsji kręgosłupa szyjnego w warunkach klinicznych opiera się z reguły na następujących kryteriach [6, 31]:

- przekazaniu lekarzowi informacji o uczestni-

² Przykładem takiej fizjologicznej oscylacji jest np. przejściowy wzrost ciśnienia tętniczego lub wzrost częstości tętna, których nie można traktować jako skutek urazu nawet jeśli przekraczają zakres norm fizjologicznych, ale powracają do normy po ustaniu działania czynnika zewnętrznego, który je wywołał.

czeniu pacjenta w zdarzeniu drogowym (które „może powodować” określone skutki),

- założeniu, iż zgłaszane przez pacjenta w wywiadzie dolegliwości odzwierciedlają patologię aparatu statyczno-dynamicznego kręgosłupa szyjnego,
- antycypacji związku przyczynowego między zakładaną patologią a zgłaszanym zdarzeniem.

Lekarzowi-klinicyście bardzo trudno jest odebrać się od schematów myślowych, które mają zastosowanie w jego codziennej pracy (działania zgodnego z indywidualnym interesem pacjenta, przy założeniu pełnego, obustronnego zaufania) i dokonać chłodnej, przedmiotowej oceny konkretnego przypadku (bez uogólnień) z uwzględnieniem norm prawnych oraz zasad poprawnego opiniowania (krytycznej oceny faktów – zwłaszcza wywiadu, umiejętnej budowy i analizy łańcuchów przyczynowo-skutkowych, trzeźwej analizy prawdopodobieństwa występowania określonych zjawisk oraz umiejętności formułowania adekwatnych i spójnych wniosków).

W opiniowaniu sądowo-lekarskim (zwłaszcza dla potrzeb procedury karnej) należy natomiast skrupulatnie przestrzegać zasad obiektywizacji skutków opartych na faktach, a nie domniemaniach lub „dawaniu wiary” relacjom pokrzywdzonego [6]. Tego rodzaju weryfikacja bywa często bardzo trudna w przypadkach podejrzeń dystorsji kręgosłupa szyjnego, ale przy pomocy omówionych wcześniej kryteriów można ocenić „typowość” ocenianego przypadku w stosunku do znanych elementów klasycznego zespołu klinicznego oraz parametrów technicznych opisujących ryzyko WAD, które zostały omówione w pierwszej części niniejszej pracy (tabela II). Na tej podstawie można wyodrębnić najważniejsze przesłanki, a zarazem kryteria obiektywizacji dystorsji kręgosłupa szyjnego:

A. Okoliczności zdarzenia:

- rodzaj (geometria) kolizji
- rodzaj zderzających się pojazdów (różnica mas)
- miejsce zajmowane w pojeździe przez pokrzywdzonego
- element zaskoczenia i „nieprzygotowania” na uderzenie
- zabezpieczenie bierne (pasy, zagłówki i poduszki)
- sztywne elementy nadwozia (haki, progi, orurowanie)

- energia uderzenia (delta-v, wartość przyspieszenia)
- obrażenia doznane przez inne osoby w pojeździe

B. Dane statystyczne:

- bazy danych nt. częstości roszczeń wg typu pojazdu
- rankingi foteli
- rodzaj ew. zabezpieczenia „anti-whiplash”

C. Stan zdrowia pokrzywdzonego przed zdarzeniem:

- występowanie w przeszłości podobnych dolegliwości
- przebieg wcześniejszego leczenia
- stopień nasilenia zmian zwyrodnieniowych w obrazie rtg

D. Charakter zgłaszanych objawów i ich ewolucja w czasie:

- noszenie kołnierza ortopedycznego
- korzystanie z zabiegów fizjoterapii
- przebieg leczenia ambulatoryjnego
- ewolucja objawów chorobowych

Np. dystorsja kręgosłupa szyjnego występuje najczęściej u młodych osób, które podróżowały małym, lekkim pojazdem starszej generacji (o niekorzystnej geometrii przednich foteli i zbyt niskim ustawieniem zagłówka), w który uderzył większy pojazd od strony tylnej w sposób zaskakujący dla ofiary (bez wcześniejszego głośnego hamowania itd.), przez co nie zdążyła nawet odruchowo zareagować napinając mięśnie szyi, co stanowi najlepsze zabezpieczenie kręgosłupa przed urazem.

Po takim zdarzeniu, u osoby, u której rzeczywistość doszło do obrażeń o typie WAD (w jego ostrej postaci) z reguły występują dość znacznie nasilone dolegliwości bólowe, które zmuszają do podjęcia leczenia, a objawy wykazują wyraźną tendencję do remisji i zwykle ustępują po upływie maksymalnie kilku tygodni (rzadziej miesięcy) od urazu. Natomiast u osób, u których źródłem bólu były występujące już wcześniej zmiany chorobowe kręgosłupa (oraz u agrawantów i symulantów), stopień nasilenia zgłaszanych dolegliwości utrzymuje się często na podobnym poziomie (a nawet wzrasta) mimo prowadzonej terapii przechodząc w postać przewlekłą. Nierzadko pacjent zaprzestaje jednak leczenia z dnia

na dzień z chwilą osiągnięcia satysfakcjonującego rozwiązania sporu prawnego w sądzie, uzyskania odszkodowania lub renty itp. [22]. Bardzo istotne znaczenie ma więc analiza przebiegu leczenia WAD u pokrzywdzonego oraz uzyskanie dokładnych danych na temat jego „przeszłości chorobowej”. Bardzo duży odsetek osób z rozpoznaną przewlekłą postacią WAD doznało już wcześniej uszkodzenia kręgosłupa lub leczyło się z powodu podobnych

dolegliwości, a znajomość historii chorobowej w ponad połowie przypadków wpływa na końcową ocenę w kwestii związku zgłaszanych dolegliwości z rozpatrywanym wypadkiem [32]. Paradoksalnie, czynniki ryzyka tzw. przewlekłego WAD mogą jednocześnie stanowić ujemne przesłanki wartościujące podczas weryfikacji związku przyczynowego rozpatrywanego zespołu bólowego z konkretnym zdarzeniem drogowym (tabela II).

Tabela II. Kryteria obiektywizacji ostrych epizodów dystorsji kręgosłupa szyjnego u ofiar wypadków komunikacyjnych (– czynniki ryzyka tzw. przewlekłego WAD, które stanowią jednocześnie ujemne przesłanki wartościujące podczas weryfikacji związku przyczynowego rozpatrywanego ostrego zespołu bólowego z konkretnym zdarzeniem drogowym).*

Kryteria obiektywizacji dystorsji kręgosłupa szyjnego	Zwiększające prawdopodobieństwo	Zmniejszające prawdopodobieństwo
Okoliczności kolizji		
rodzaj uderzenia w pojazd	tylne > boczne	przednie
geometria zderzenia tylnego	pełne osiowe	narożnikowe skośne
geometria zderzenia przedniego	narożnikowe skośne	pełne osiowe
rodzaj uderzającego pojazdu	o większej masie	o mniejszej masie
miejsce ofiary w pojeździe	przód	tył
rola uczestnika wypadku	kierowca	pasażer
„przygotowanie” ofiary na uraz	zaskoczenie	reakcja odruchowa
zapięcie pasów bezpieczeństwa przez ofiarę	paszy starej generacji	paszy nowej generacji
ustawienie zagłówek	poniżej 6 cm od szczytu głowy	dostosowane do wzrostu
Techniczne parametry uderzenia		
delta-v (zderzenie tylne i boczne)	> 15 km/h	< 8 km/h
delta-v (zderzenie przednie)	> 25 km/h	< 18 km/h
przyspieszenie	> 10 g	< 4 g
obrażenia innych osób w pojeździe	rozpoznany WAD	brak
Poziom bezpieczeństwa pojazdu		
wielkość pojazdu	mały i lekki (< 1000 kg)	duży i ciężki (> 1500 kg)
rok produkcji	< 1995	> 2005
szttywne elementy nadwozia (haki, progi, orurowanie)	obecne	brak
częstość zgłaszanych roszczeń wg typu pojazdu	wysoka	niska

Kryteria obiektywizacji dystorsji kręgosłupa szyjnego	Zwiększające prawdopodobieństwo	Zmniejszające prawdopodobieństwo
poziom bezpieczeństwa foteli wg testów np. IIHS	niski	wysoki
wysokość oparcia fotela z zagłówkiem	< 75 cm	> 85 cm
zabezpieczenia „anti-whiplash”	WIL	WHIPS, AWD, SAHR, AWS
aktywne zagłówki	brak	obecne
napinacze i ograniczniki napięcia pasów	brak	obecne
Cechy konstytucjonalne i stan zdrowia ofiary		
płeć	żeńską	męską
wiek	20-35 lat	> 45 lat
wzrost	> 175 cm	< 150 cm
budowa ciała	asteniczna	atletyczna
Współistniejące stany chorobowe i emocjonalne		
zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa szyjnego*	brak nasilonych zmian	dyskopatia
wcześniejsze leczenie z powodu bólów szyi*	nie	tak
wcześniejsze urazy kręgosłupa*	nie	tak
wcześniejsze zaburzenia sfery psychicznej*	nie	tak
postawa roszczeniowa i reakcje nerwicowe	nie	tak
Charakter zgłaszanych objawów i ich ewolucja		
stopień WAD wg QTF	3°	1°
długość leczenia*	kilka tygodni/miesiący	< kilka dni lub > roku
korzystanie z zabiegów fizjoterapii	tak	nie
noszenie kołnierza ortopedycznego	tak	nie
przebieg leczenia ambulatoryjnego*	poprawa stanu zdrowia	brak poprawy
ewolucja objawów chorobowych i dolegliwości*	ustępowanie skarg	nasilanie skarg

Żadne z kryteriów, które zawiera tabela II, nie stanowi wyłącznego warunku upoważniającego do przyjęcia bądź odrzucenia hipotezy WAD w konkretnym przypadku (pojedynczy czynnik jedynie podwyższa lub obniża stopień prawdopodobieństwa tego zespołu w rozpatrywanym przypadku). Biorąc pod uwagę cały zespół różnych przesłanek można jednak ocenić stopień prawdopodobieństwa takiego

skutku – od negacji, przez podanie w wątpliwość, aż po różne poziomy uprawdopodobnienia (w stopniu wystarczającym w sprawach cywilnych), nierzadko wystarczające do uzyskania użyteczności procesowej wniosku także w postępowaniu karnym (zbliżenia do granic pewności wnioskowania).

Tego rodzaju procedura i algorytm postępowania stosowane są rutynowo w Lubelskim Zakładzie

Medycyny Sądowej już od kilkunastu lat (końca lat 90-tych). Generalną zasadą jest ocena nie tylko na podstawie dokumentacji medycznej z powypadkowego leczenia pokrzywdzonego, lecz w oparciu o pełne materiały aktowe zawierające protokół jego przesłuchania oraz możliwie pełne informacje na temat okoliczności kolizji, protokół powypadkowych oględzin pojazdu oraz opinię biegłego z zakresu ruchu drogowego, a ponadto uzupełnione (na wniosek biegłego) o dane na temat wcześniejszego stanu zdrowia uczestnika zdarzenia. Jako generalną zasadę przyjęto udzielanie organom procesowym możliwie szerokich informacji na temat patologii oraz (ograniczonych) możliwości obiektywizacji WAD z wyliczeniem w treści opinii wszelkich przesłanek przemawiających zarówno za, jak i przeciwko potwierdzeniu rozpoznania dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa. Taki tryb opiniowania zazwyczaj spotykał się z akceptacją ze strony organów procesowych, tylko w pojedynczych przypadkach pojawiały się żądania kategorycznego określenia znamion skutku w myśl art. 157 kodeksu karnego, a sąd oczekiwał całkowitego „wyręczenia” przez biegłego w obowiązku obiektywnego przypisania skutku.

W zależności od stopnia „zgodności” rozpatrywanego przypadku z sytuacją „modelową” możliwe jest bowiem wnioskowanie na różnym poziomie kategoryczności – począwszy od praktycznego wykluczenia możliwości doznania dystorsji kręgosłupa (gdy żadne przesłanki nie są w stanie jej uprawdopodobnić), przez opinie nierozstrzygujące (gdy pewne przesłanki przemawiają za rozpatrywaną hipotezą, a inne przeciwko), uprawdopodobniające (przy przewadze przesłanek z pierwszej kolumny tabeli II nad czynnikami zmniejszającymi prawdopodobieństwo z drugiej kolumny tej tabeli), aż do stwierdzenia zbliżonego do pewności (np. przez użycie konstrukcji, iż „nic nie sprzeciwia się przyjęciu, iż pokrzywdzony w następstwie omawianego zdarzenia doznał dystorsji szyjnego kręgosłupa”).

W przypadkach wątpliwych, przytoczona każdorazowo cząstkowa analiza poszczególnych informacji na temat okoliczności zdarzenia oraz danych klinicznych prowadzi do ostatecznej konkluzji, iż w ocenianym przypadku brak jest dostatecznych podstaw do pozytywnej weryfikacji (potwierdzenia lub chociażby uprawdopodobnienia z dostateczną pewnością) pourazowej etiologii opisywanych obja-

wów naruszenia struktur kręgosłupa (mimo iż ciało osoby pokrzywdzonej została przekazana pewna energia, o czym świadczą np. uszkodzenia pojazdu).

Część spraw pozostaje nierozstrzygnięta z uwagi na brak możliwości jednoznacznego zróżnicowania objawów dystorsji kręgosłupa (nawet uprawdopodobnionej okolicznościami zdarzenia) w sytuacji istniejących już wcześniej zaawansowanych zmian chorobowych (np. o charakterze dyskopatii) o bardzo podobnej symptomatologii. Tego rodzaju koincydencja nie wyklucza wprawdzie możliwości nałożenia się urazu akceleracyjnego na istniejące wcześniej zmiany chorobowe i ewentualne zwiększenie występujących wcześniej dolegliwości, ale hipoteza ta jest niemożliwa do udowodnienia (w oparciu o kryteria medyczne na gruncie teorii warunkowości oceny związku przyczynowo-skutkowego), gdyż wszystkie zgłaszane i obserwowane zaburzenia mogły wystąpić nawet w przypadku, gdyby pokrzywdzony nie uczestniczył w żadnej kolizji drogowej (co oznacza ujemny wynik testu warunku bezwzględnie koniecznego *conditio sine qua non* – na drodze „eksperymentu myślowego” można bowiem teoretycznie wyeliminować domniemaną przyczynę obserwowanego stanu bez jednoczesnego usunięcia ocenianego „skutku”). Konkluzja opinii zawiera zatem stwierdzenie, iż w ocenianym przypadku nie znaleziono dostatecznie pewnych podstaw do przyjęcia, by w następstwie kolizji drogowej istotnie doszło u pokrzywdzonego do rozstroju zdrowia lub naruszenia czynności narządu ciała na okres dłuższy od siedmiu dni.

Bardzo istotne znaczenie ma to, aby model opiniowania oraz „warsztat opiniodawczy” biegłego opierał się na skonkretyzowanym i zhierarchizowanym systemie wartościowania [33, 34], czyli prowadził do kwalifikacji podobnych skutków w podobny, wystandaryzowany sposób, a nie jedynie powielał i bezkrytycznie zatwierdzał niezobiektywizowane rozpoznania kliniczne (oparte głównie na jednostronnej relacji pacjenta bez znajomości okoliczności zdarzenia przez lekarza), które mogą znacznie różnić się w zależności od sposobu podejścia konsultantów klinicznych. Na podstawie podobnej idei firma DSD we współpracy ze zreszczeniem brytyjskich towarzystw ubezpieczeniowych Thatcham opracowała program komputerowy do szacowania zasadności roszczeń ubezpieczeniowych związa-

nych z WAD [35]. Nie ma istotnych przeszkód, by podobny algorytm stworzyć na rodzimym gruncie, np. pod auspicjami Komisji Opiniowania Sądowo-Lekarskiego Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej, w oparciu o kryteria, które zawiera tabela II.

Rezultaty technicznej oceny parametrów zderzeniowych znalazły już zastosowanie w praktyce wymiaru sprawiedliwości. Na przykład sądy w Niemczech odrzucają pozwy dotyczące WAD, gdy wartość delta-v jest mniejsza niż 10 km/h, a dopiero powyżej 30 km/h związek przyczynowy między WAD i wypadkiem przyjmowany jest bez żadnych dodatkowych założeń [36].

Badania doświadczalne wykazały, iż nawet przy niewielkich prędkościach zderzeniowych u części ochotników pojawiał się dyskomfort i przemijające dolegliwości bólowe bez jakichkolwiek objawów w badaniu fizykalnym [12, 18, 37, 38, 39, 40]. Skargi te jednak miały charakter krótkotrwały i ustępowały zazwyczaj całkowicie w ciągu najwyżej kilku dni bez żadnego leczenia. Podobna sytuacja występuje również bardzo często u uczestników rzeczywistych kolizji drogowych. Z sądowo-lekarskiego

punktu widzenia konieczne jest więc upowszechnienie metod różnicowania takich przypadków („związanych z whiplash”, ale nie powodujących w istocie żadnych obrażeń samego kręgosłupa, tj. jego struktur kostnych, więzadłowych, stawowych, nerwowych czy naczyniowych) od relewantnej prawnie rzeczywistej dystorsji kręgosłupa szyjnego. Wśród klinicznych rozpoznań dystorsji kręgosłupa szyjnego kryją się bowiem zarówno łagodne zespoły o charakterze co najwyżej dystensji mięśni szyi (najprawdopodobniej bez jakichkolwiek zmian organicznych, względnie obecnych tylko na poziomie mikroskopowym), jak również skutki z objawami wskazującymi na strukturalne naruszenie drobnych elementów więzadłowych szyjnego odcinka kręgosłupa (powodujące naruszenie funkcji narządu ruchu na okres dłuższy od siedmiu dni o jakim mowa w art. 157 §1 kodeksu karnego), a niekiedy nawet jeszcze poważniejsze następstwa (uchwytne na czynnościowych zdjęciach rtg lub przy pomocy innych badań obrazowych) o charakterze podwichnięcia, zwichnięcia lub złamania kręgosłupa.

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Grzegorz Teresiński
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Ceramiczna 1
20-150 Lublin

Grzegorz Teresiński

Verification of whiplash-associated disorders in forensic medical practice

Part II – objectivization of injuries¹

Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University, Lublin
Head: Assoc. Prof. G. Teresiński, MD, PhD

In clinical practice, cervical spine distortion or whiplash-associated disorders (WADs) are diagnosed exclusively on the basis of subjective complaints presented by the patients and by information that they were involved in traffic collisions. Therefore, from the forensic point of view, it is essential to verify all diagnosed WADs in the context of an extremely important and already proven mental component of the reported complaints and lack of objective changes in imaging examinations. The study presents suggestions regarding objectivization of acute episodes of cervical spine distortion in traffic accident victims based on medical criteria and accident circumstances. The knowledge of technical aspects of the circumstances of WADs facilitates medical evaluation of their consequences; moreover, the use of combined criteria allows for the assessment of probability of WADs in a particular traffic accident victim.

Key words:

traffic accidents, cervical spine injuries, whiplash-associated disorders, forensic expertise

Cervical spine injuries in victims of accidents involving motor vehicles result from a direct head trauma or are a consequence of a violent jolt of an inert mass of the head with respect to the trunk (cf. Fig. 1). The mechanism of inertia leads to injuries of the ligamental structures, while injuries combined with vertebral fractures (e.g. the so-called "hangman fractures" of the second cervical vertebra)

are usually a consequence of a complex bending mechanism (with a varied direction of flexion) with a component of compression or axial distraction [1, 2, 3]. Nevertheless, fractures of the spinous and transverse processes of the cervical vertebrae may result from both avulsion of the interspinous or intertransverse ligaments and from a conflict between adjacent processes (Fig. 2). On the other hand, the extension mechanism is most commonly encountered in case of frontal-end impacts in passengers occupying the front seat who have not fastened their seat belts – as a consequence of their face hitting the elements of the car interior (Fig. 2A). The cervical spine may be also injured through the mechanism of lateral flexion, which is of a purely inertial character or else is combined with axial compression resulting from the lateral cranial vault hitting the roof of the vehicle (Fig. 2 B).

In some cases, it is possible to differentiate between injuries occurring through two opposite mechanisms (as a rule, flexion and extension), or the so-called *whiplash*. The classic flexion-extension or extension-flexion syndrome (Fig. 3) is currently rarely observed due to a common use of headrests and increasingly higher backrests of the front seats in consecutive generations of motor vehicles. Headrests (similarly as airbags) belong, nevertheless, to the so-called secondary system of passive protection, which means that their action depends on the appropriate usage of the primary protection devices, i.e. seat belts (cf. Fig. 4).

However, the markedly predominant type of cervical spine injuries observed among victims of traf-

¹ The report constitutes a more detailed development of theses presented at the Conference "Spinal injuries – medicolegal expertise problems" held in Jugowice on May 10-12, 2006 – Teresiński G.: Contemporary opinions on the etiopathogenesis and medicolegal possibilities of objectivization of radiologically elusive (AIS 1) cervical spine injuries in victims of traffic accidents.



Fig. 1. Mechanisms underlying cervical spine injuries and basilar skull fractures in victims of motor accidents: A – hyperextension of the neck resulting from the face hitting the windscreen or front pillar of a vehicle; B – axial compression resulting from the crown of the head hitting interior elements of a vehicle; C – avulsion mechanism resulting from inertia force (operating in any direction – the figure presents only one of possible manners of inertial head displacement).

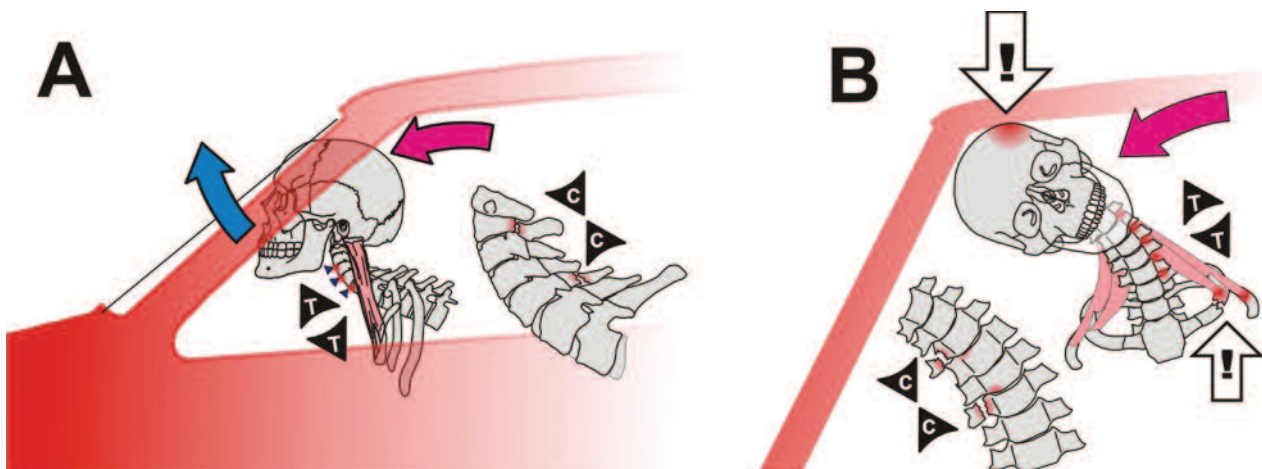


Fig. 2. Development of cervical spine injuries in victims of motor accidents in keeping with the extension mechanism (A) and lateral flexion mechanism (B) with an axial compression component resulting from the head hitting interior elements of a vehicle cab (T – tearing forces; C – compression forces).

fic accidents is not associated with lesions that might be evident in conventional (also functional) radiology, computed tomography or even in nuclear magnetic resonance, and thus pose a serious diagnostic and medicolegal expertise-associated problem. Radiologically negative consequences of an acceleration-deceleration injury with its diversified symptomatology are termed "cervical spine sprain or distortion" [4], or "whiplash-associated disorders" (WADs).

In the medicolegal practice, of basic importance is verification of all cases where WADs are diag-

nosed in view of the common practice of clinicians to overdiagnose the syndrome (similarly as for example cerebral concussion). This is of particular importance especially in the context of a proven, very significant mental component of the ailments reported by various patients, as well as their demanding attitudes and unfortunately increasingly more common attempts at obtaining settlement money under false pretenses by individuals "encouraged" to do so by examples of such claims being easily satisfied by others in the community or else inspired

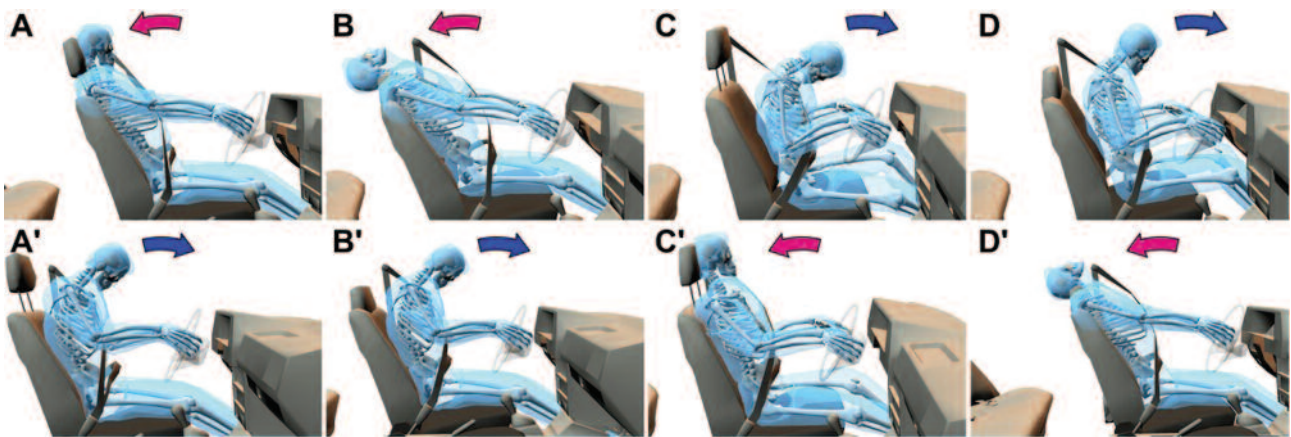


Fig. 3. The effect of the height of headrest placement on the risk of the victim developing cervical spine injuries: A, B – rear-end impact; C, D – front-end impact; red arrows – extension phase; blue arrows – flexion phase.



Fig. 4. The mechanism underlying an extension injury of the cervical spine resulting from a failure to fasten seat belts and missing the headrest in a situation of a corner-impact collision with a change of the inert force direction (I) in the second phase of the collision (the vehicle "bounces off" the obstacle).

by information obtained in the Internet [1]. On the other hand, reporting WAD-associated complaints is often related to a specific type of a mental and emotional structure of the patients' minds and to their increased interest in their health (this is one of the reasons why cases of cervical spine distortion are markedly more commonly diagnosed in females), or even with their general level of life satisfaction [1, 5].

Cervical spine sprain (distortion) is diagnosed solely based on the character of subjective complaints reported by the victims combined with information indicating they have participated in a collision [6]. Most commonly, the victims do not sustain any visible external injuries. Also imaging

examinations do not demonstrate any trauma-associated lesions [7]. Although injuries involving the ligament structures of the cervical spine may cause significant and long-lasting pain-associated complaints, as well as pain-associated (and thus also subjective) limitation of neck movement, they cannot be visualized by the presently available imaging methods (also by computed tomography, including magnetic resonance imaging, or even by SPECT and PET), and the complaints cannot be unambiguously verified even in a course of a specialist physical examination or psychological tests (the cause and effect problem). A differential diagnosis of WADs is also not facilitated by electromyography (EMG), motor evoked potentials (MEP) and

brainstem auditory evoked potentials (BAEP), thermography and scintiscans [8, 9]. Most likely, minute ecchymoses surrounding the partially ruptured ligaments and compressing the nerve endings are too small to be visualized at the resolutions provided by the currently employed diagnostic equipment. Isolated injuries of this type (without concomitant fractures or macroscopically demonstrable tearing of the spinal structures) are often encountered in the course of autopsy examinations of victims of traffic accidents [3, 10, 11].

The basic clinical symptom of WAD is pain involving the neck and situated in the spine or soft tissues (with the patient being unable to pinpoint its anatomical location) with pain-associated restriction of movement and concomitant increased tone of the paraspinal muscles (any neck movements result in increased pain, against which the patient "defends" himself by reflexively stretching the muscles tight and thus stiffening the spine). The increased cervical muscle tone often results in the so-called string sign, i.e. straightening of physiological cervical lordosis seen on lateral X-ray films [12]. The sign, however, is not pathognomonic for WADs; it is noted in other disease entities and may be, moreover, evoked intentionally depending on the positioning of the patient while taking an X-ray image [13]. In addition, patients with WAD fairly often report headaches, omalgia, pain of the temporomandibular joints, dizziness, neuralgia or fibromyalgia-type pain or even visual and auditory disturbances [5, 8, 12, 14, 15, 16, 17, 18]. What is interesting here is the fact that very similar symptoms were noted by 19th century physicians in individuals travelling by train – at the time, the notion of the "railway spine" was introduced [19, 20].

The intensity of the symptoms and duration of their persistence depend on WAD grade in keeping with the QTF classification [4] and on the treatment modality employed (Table I). Long-term immobilization of the neck by an orthopedic neck collar, so popular in Poland, is generally not advised (maintaining immobilization for 6-8 weeks results in the patient becoming "dependent" on the collar, since at the moment it is being taken off, the ailments are exacerbated and intensified due to relaxation of the cervical muscles); the use of such orthopedic devices may be justified only within the initial several days, in case of very intense complaints of pain

in the statistically least common (<10%) cases of Grade 3 distortion (Grade 4 is well beyond the definition of radiologically negative consequences of spinal injuries and its objectivization does not raise any questions). In the most common cases of WAD Grade 2 (2/3 of cases) and Grade 1 intensity (less than 30% of the total number of patients), returning to normal motor activity is recommended [4, 21]; in the majority of instances, this is a prerequisite of a prompt alleviation of complaints (immediate pain relief may be achieved by means of popular painkiller medications and physical therapy procedures).

The issue of the time of the onset of complaints and the degree of their primary intensity (and possible concomitant radicular symptoms) is of no significance from the viewpoint of assessing WAD probability, since in cases of spinal distortion, the onset of pain may be delayed [22, 23, 24], as a rule by several hours (initially, the pain is masked by the effects of stress associated with the motor accident and later, it is intensified, most likely in consequence of traumatic tissue edema and progressive compression of nerve endings). Nevertheless, these factors are of a decisive prognostic importance in assessing the risk of the patient developing long-term consequences of WAD [1, 25, 26]. On the other hand, pain of a short duration occurring immediately after the injury is not a significant diagnostic and prognostic criterion – paradoxically, transient pain is a physiological symptom understood as a normal reaction of a receptor to a stimulus (injury), while only persistent, organ-associated pain (a consequence of damage to anatomical structures) and mental pain (experiencing physical damage) is pathological in character.

The common occurrence of spontaneous pathological lesions of the spine with the degenerative background results in a large percentage of patients tending to assume their complaints to be the sole consequences of a violent event (e.g. a traffic collision) in which they have recently participated, and "forgetting" that such complaints have been evident previously, especially in situations suffused with negative emotions associated with a sense of being wronged, impunity of the putative offender, problems with claim adjudication, powerlessness in the face of routine management by administration or court officers, etc. This may evoke a mechanism of

Table 1. WAD grades and recommended therapeutic management according to the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders [4].

WAD Grade	Symptoms	Recommended treatment	Return to work
0	no complaints and physical symptoms	none	immediately
1	neck pain and tenderness without physical lesions	no treatment needed	immediately
2	complaints of pain and increased muscle tone with limited mobility	popular painkillers at the most	up to 7 days
3	complaints of pain and neurological root signs (decreased or absent deep tendon reflexes, weakness and sensory deficits)	non-steroid and non-narcotic analgesics; alternatively short-time immobilization	up to 6 weeks
4	ailments associated with spinal fracture and/or dislocation	in-patient treatment, possibly radiofrequency neurotomy of the intervertebral joints	several months

the so-called "vicious circle", since the emotional attitude to the event, a sense of being wronged and treated unjustly stimulate development of psychosomatic complaints, which in turn strengthens the patients' belief in their "traumatic" etiology [22, 27]. Sometimes the mechanism may even have an iatrogenic background – a physician may reinforce the patient's conviction of his suffering from traumatic disability and associated inability to work [28] if – based on the relation of the patient – he diagnoses a "traumatic" etiology of lesions even when such lesions preexisted the accident. Intensification of symptoms may be additionally precipitated by a hasty recommendation of a prolonged use of an orthopedic neck collar in patients with preexisting degenerative ailments, while objectively observable musculo-skeletal symptoms develop in previously healthy individuals as early as after two days of permanent neck immobilization only [17].

From the medicolegal point of view, in penal proceedings against the perpetrator of a motor accident, among the tasks faced by the expert is the assessment of the character and intensity of injuries sustained by participants in the collision. Yet only

those signs and symptoms that concomitantly meet all the below-listed criteria may be treated as the genuine consequences of an injury [29, 30]:

- they have been objectivized,
- they are characterized by some degree of significance (they extend beyond the physiological compensative-adaptative reaction of the body²),
- their cause-effect relationship with the given, analyzed injury may be proven (i.e. one can exclude their pathological etiology, the effect of a previous injury and possible demanding attitude and aggravation-simulation tendencies).

On the other hand, diagnosing cervical spine distortion in a clinical setting is as a rule based on the following criteria [6, 31]:

- informing the physicians about the patient participating in a traffic event (which "may trigger" given consequences),
- an assumption that the complaints reported by the patient in the course of medical history taking reflect the pathology involving the static-dynamic apparatus of the cervical spine,
- anticipation of the cause-effect relationship between the assumed pathology and the reported event.

² An example of such a physiological oscillation is a transient increase of arterial blood pressure or pulse that cannot be treated as effects of the injury even when they exceed the physiological normal range, but return to normal values when the evoking factor ceases to operate.

A clinician finds it very difficult to depart from stereotypical notions he uses in his daily practice (acting on behalf of an individual interest of the patient and assuming complete bilateral trust) and to perform a detached, objective assessment of a given case (without any generalizations) taking into consideration legal norms and principles of correct opinion formulation (a critical evaluation of facts – especially the medical history, a skillful construction and analysis of cause-effect-associated chains of events, a dispassionate analysis of the probability of given phenomena having occurred and the ability to formulate adequate and coherent conclusions).

In medicolegal expertise (especially in penal proceedings), one should strictly observe the principle of objectivization of effects which is based on facts and not on assumptions or on "giving credence" to the reports of the victim [6]. This type of verification is oftentimes very difficult in cases when cervical spine distortion is suspected, but employing the above-discussed criteria, one may assess the "typicality" of the evaluated case with respect to other known elements of the classic clinical syndrome and technical parameters that describe the risk of WAD, which have been discussed in the first part of the present paper (Table II). Based on the above considerations, one may determine the most important prerequisites and by the same token, criteria of objectivization of cervical spine distortion:

A. Circumstances of the event:

- the type (geometry) of the collision,
- the type of impacting vehicles (differences of their masses),
- the seat occupied by the victim in the vehicle,
- the element of surprise and "being not prepared" for the impact,
- passive protection devices (seat belts, headrests, airbags),
- rigid elements of the vehicle body (hooks, doorsteps, bullbars),
- impact energy (delta v, acceleration value),
- injuries sustained by other passengers of the car.

B. Statistical data:

- databases on claim frequency according to vehicle type,
- car seat ranking,

- type of possible "anti-whiplash" protective devices.

C. Health status of the victim prior to the event:

- previous complaints of the similar type,
- the course of previous treatment,
- the degree of intensity of degenerative changes in X-ray imaging.

D. Character of the reported complaints and their evolution in time:

- using an orthopedic neck collar,
- employment of physical therapy procedures,
- the course of out-patient treatment,
- the evolution of pathological symptoms.

To use an example, cervical spine distortion is the most commonly observed in young individuals, who have been travelling in an old generation, small, light car (with a poor geometry of the front seats and too low positioning of the headrest), which has been crashed in the rear end by a larger vehicle in a manner that has been a surprise for the victim (without a prior loud braking noise, etc.); therefore, the victim has not managed to reflexively react by stretching tight his neck muscles, what is the best protection of the spine against an injury.

After such an impact, the individual who has sustained a genuine WAD-type injury (in its acute form) as a rule presents with a relatively severe intense pain, which forces him to seek medical treatment, and the symptoms show a clear tendency towards remission and usually resolve within several weeks at the maximum (in less frequent cases, after several months) after the injury. On the other hand, in individuals in whom the source of pain lies in the previously observed degenerative spinal lesions (and in individuals who tend to aggravate their ailments and in malingerers), the intensity of the reported complaints often persists at the same level (or even increases) despite the employed therapy and the disease becomes chronic. Oftentimes, the patient abruptly discontinues treatment when he reaches a satisfactory solution of a legal case, is awarded a compensation or a disability pension, etc. [22]. Thus, the analysis of the course of WAD treatment in the victim is of a high importance, similarly as obtaining precise data on his past medical history. A very high percentage of individuals diag-

nosed with chronic form of WAD have previously sustained a spinal injury or have been treated for similar complaints and in more than one-half of cases, the knowledge of their medical history affects the final assessment of the association between the reported complaints and the analyzed

accident [32]. Paradoxically, the risk factors of the so-called chronic WAD may at the same time constitute negative value determinants during the verification of the cause-effect relationship of the analyzed pain syndrome and a given traffic event (Table II).

Table II. Criteria of objectivization of acute episodes of cervical spine distortion in victims of traffic accidents (– risk factor of the so-called chronic WAD, which at the same time constitutes negative value determinants during the verification of the cause-effect relationship of the analyzed pain syndrome and a given traffic event).*

Objectivization criteria of cervical spine distortion	Increasing probability	Decreasing probability
Collision circumstances		
type of impact	rear-end > side impact	front-end impact
rear-end impact geometry	fully axial impact	oblique corner impact
front-end impact geometry	oblique corner impact	fully axial impact
type of impacting vehicle	with a higher mass	with a lower mass
place occupied by the victim in the car	front seat	back seat
role of the participant in the collision	driver	passenger
the victim being "prepared" for the injury	surprise	reflexive reaction
seat belts being fastened by the victim	old generation seat belts	new generation seat belts
headrests positioning	below 6 cm from the top of the head	adjusted to height
Technical impact parameters		
delta-v (rear-end and lateral collisions)	> 15 km/h	< 8 km/h
delta-v (front-end collision)	> 25 km/h	< 18 km/h
acceleration	> 10 g	< 4 g
injuries sustained by other individuals in the vehicle	diagnosed WAD	none
Vehicle safety level		
vehicle size	small and light (< 1000 kg)	large and heavy (> 1500 kg)
year of manufacture	< 1995	> 2005
rigid elements of the vehicle body (hooks, doorsteps, bullbars)	present	none
frequency of claims according to vehicle type	high	low

Objectivization criteria of cervical spine distortion	Increasing probability	Decreasing probability
seat safety level according to tests, e.g. IIHS	low	high
height of car backrest with headrest	<75 cm	>85 cm
"anti-whiplash" protection devices	WIL	WHIPS, AWD, SAHR, AWS
active headrests	none	present
belt stretchers and load tension limiters	none	present
Constitutional type and health status of the victim		
gender	female	male
age	20-35 years	>45 years
height	>175 cm	<150 cm
body build	asthenic	athletic
Concomitant pathologies and emotional states		
degenerative lesions of the cervical spine*	no significant lesions	discopathy
prior treatment for neck pain*	no	yes
prior spinal injuries*	no	yes
prior mental disturbances*	no	yes
demanding attitude and neurotic reactions	no	yes
Character of reported complaints and their evolution		
WAD grade according to QTF	3°	1°
duration of treatment*	several weeks/months	< several days or > year
employment of physical therapy procedures	yes	no
employment of an orthopedic collar	yes	no
course of out-patient treatment*	improvement of health	no improvement
evolution of pathological symptoms and complaints*	resolution of complaints	exacerbation of complaints

None of the criteria listed in Table 2 does constitute a sole prerequisite justifying the acceptance or rejection of the hypothesis of WAD in a given case (a single factor only increases or decreases the degree of probability of the syndrome occurrence in the analyzed patient). Nevertheless, taking into consideration the entire set of various considerations, one may assess the degree of probability of

such an effect – starting from complete negation, through casting doubt, to various levels of substantiation (to a degree sufficient in civil proceedings), which is moreover often sufficient to obtain legal usability of the motion also in penal proceedings (approaching the boundaries of conclusion certainty).

This type of a procedure and management algorithm has been routinely employed in the Lublin

Department of Forensic Medicine for more than ten years (since the late nineties). The general principle is performing assessment based not only on medical records of the post-injury treatment of the victim, but also on complete record files including the protocol of victim interrogation and as complete information as possible on the circumstances of the collision, a protocol of post-collision vehicle inspection and the opinion of an expert in road traffic; upon the motion of the expert, the above data are extended to include information on the prior health status of the participant in the event. The general rule we have adopted is providing the judicial organs with as extensive as possible information on the pathologies and (limited as it is) WAD objectivization, with the opinion enumerating all the considerations speaking both for and against confirming the diagnosis of cervical spine distortion. Such a manner of formulating the opinion has been generally accepted by the judicial organs; only in isolated cases there have appeared demands of a positive determination of the attributes of the effect in keeping with article 157 of the Polish penal code and the court has expected the expert to completely release the judicial body from the obligation of an objective attribution of the effect.

Depending on the degree of the "conformity" of the analyzed case to the "model" situation, it is possible to draw conclusions at varying levels of positiveness – starting from a practical exclusion of the possibility of the victim having sustained spine distortion (when none of the prerequisites can make it probable), through inconclusive opinions (when some determinants speak for, and other against the analyzed hypothesis), conclusive opinions (when the determinants from the first column of Table II predominate over probability-decreasing factors listed in the second column of the table), to formulating a statement that is close to certainty (e.g. through using a phrase that "nothing speaks against accepting the fact that the victim sustained cervical spine distortion in consequence of the discussed event").

In dubious cases, each time there is provided a partial analysis of particular information on the circumstances of the event and an analysis of clinical data, what leads to a final conclusion that in the considered case, there are no sufficient grounds for a positive verification (confirmation or at least

substantiation with a sufficient certainty) of a traumatic etiology of the described symptoms of damaging the spinal structures (in spite of the fact that certain amount of energy has been transferred to the body of the victim, as witness for example by damages to the vehicle).

Some cases remain unsettled due to lack of possibilities of an unambiguous differentiation between the symptoms of spinal distortion (even when substantiated by the circumstances of the event) in a situation of preexisting advanced pathological lesions (e.g. of a discopathy character) with very similar symptomatology. Although a coincidence of this type does not exclude the possibility of an acceleration injury being superimposed on the preexisting pathology and of exacerbation of the preexisting complaints, yet the hypothesis cannot be possibly proven (based on medical criteria and on the grounds of the theory of conditionality in assessment of a cause-effect relationship), since all the reported and observed disturbances might occur even in case the victim has not participated in any traffic collision (what denotes a negative result of the *sine qua non* condition – using a "thought experiment", one may theoretically eliminate the putative cause of the observed state without at the same time eliminating the evaluated "effect"). Thus, the conclusion of the opinion includes a statement that in the evaluated case, no sufficiently firm grounds have been found to accept the fact that in consequence of a traffic collision, the victim has indeed suffered detriment to his health or been inflicted functional damage to an organ with the duration of more than seven days (according to the Polish penal code).

Of a high significance is the fact that the model of expert opinion formulation and "expert opinion giving methodology" of an expert be based on a specified and hierarchic system of valuation [33, 34], or else lead to qualification of similar effects in a similar, standardized manner rather than duplicate and unquestioningly confirm non-objectivized clinical diagnoses (predominantly based on a unilateral report of the patient, with the physician being not knowledgeable of the circumstances of the event), which may considerably differ depending on the approach of clinical consultants. Based on a similar idea, the company of DSD, in collaboration with the association of British insurance

companies Thatcham, developed software for estimating justifiability of WAD-associated insurance claims [35]. There is no reason why a similar algorithm could not be developed in our country, for example under the auspices of the Commission of Medicolegal Expertise, Polish Society of Forensic Medicine, based on the criteria listed in Table 2.

The results of a technical assessment of collision parameters have already found their use in judicial practice. For example, German courts dismiss suits addressing WAD when the value of delta-v is below 10 km/h, and only above 30 km/h, the cause-effect relationship between WAD and the collision is accepted without any additional provisions [36].

Experimental studies have demonstrated that at small impact velocities, some volunteers developed discomfort and transient pain-associated complaints without showing any symptoms on physical examination [12, 18, 37, 38, 39, 40]. Yet, the complaints were of a short duration and usually completely resolved within several days without any treatment. A similar situation is oftentimes ob-

served in participants in genuine traffic collisions. Thus, from the medicolegal point of view, it is necessary to popularize methods of differentiating between such cases ("whiplash-associated", but not causing any genuine injuries of the spine itself, i.e. its skeletal, ligamental, articular, nervous or vascular structures) and relevant, legally genuine cervical spine distortion. Among clinical diagnoses of cervical spine distortion there are benign syndromes of a cervical muscle distension character at the maximum (most likely without any organic lesions or else with lesions observable only on the microscopic level), as well as consequences with symptoms indicating a structural damage to small ligamental elements of the cervical spine (inflicting functional damage to an organ with the duration of more than seven days, as referred to in article 157 §1 of the Polish penal code), and at times even more severe effects (visible in functional X-ray imaging or by means of other imaging techniques), which represent subluxation, dislocation or fracture of the spine.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Gos T.: Znaczenie uszkodzeń kręgosłupa szyjnego dla medycyny sądowej, Arch. Med. Sąd. Kryminol. 1998, XLVIII: 191-203.

2. Teresiński G.: Medyczne i pozamedyczne możliwości oceny, czy ofiara wypadku samochodowego miała zapięte pasy bezpieczeństwa, Paragraf na Drodze. 2011, nr spec.: 461-485.

3. Teresiński G.: Rekonstrukcja wypadku drogowego w oparciu o wybrane parametry biomechaniczne, Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Lublin 2008.

4. Spitzer W. O., Skovron M. L., Salmi L. R. et al.: Scientific monograph of the Quebec Task-Force on Whiplash-Associated Disorders – Redefining whiplash and its management, Spine 1995, 20: S1-S73.

5. Sterner Y., Gerdle B.: Acute and chronic whiplash disorders – a review, J. Rehabil. Med. 2004, 36: 193-210.

6. Walz F., Muser M. H.: Biomechanical aspects of cervical spine injuries, SAE international Con-

gress and Exhibition, Detroit 1995, SP-1077, SAE 950658.

7. Voyvodic F., Dolinis J., Moore V. M. et al.: MRI of car occupants with whiplash injury, Neuro-radiology. 1997, 39: 35-40.

8. Gargan M. F.: What is the evidence for an organic lesion in whiplash injury?, J. Psychosom. Res. 1995, 39: 777-781.

9. Sekizuka M.: Seat designs for whiplash injury lessening, Proc. 16th ESV Conf., Windsor 1998, Paper No. 98-S7-O-06.

10. Kasantikul V., Ouellet J. V., Smith T. A.: Head and neck injuries in fatal motorcycle collisions as determined by detailed autopsy, Traffic Inj. Prev. 2003, 4: 255-262.

11. Woźniak K., Rzepecka-Woźniak E.: Rutowe badanie odcinka szyjnego rdzenia kręgowego i kręgosłupa podczas sekcji sądowo-lekarskiej. Arch. Med. Sąd. Kryminol. 2003, LIII: 91-107.

12. Howard R. P., Hardling R. M., Krenrich S. W.: The biomechanics of whiplash in low velocity collisions, SAE Conf., Detroit 1999, SAE paper No. 1999-01-3235.

13. Helliwell P. S., Evans P. F., Wright V.: The straight cervical spine: does it indicate muscle spasm?, *J. Bone Joint Surg.* 1994, 76B: 103-106.
14. Bunketorp O., Gustafsson Y., Wenneberg B. et al.: Symptoms and signs indicating temporomandibular disorders after cervical acceleration-deceleration trauma in car impacts, *Proc. 2005 IRCOBI Conf.*, pp. 419-422.
15. Eck J. C., Hodges S. D., Humphreys S. C.: Whiplash: a review of a commonly misunderstood injury, *The American Journal of Medicine.* 2001, 110: 651-656.
16. Gay J. R., Abbott K. H.: Common Whiplash Injuries of the Neck, *JAMA.* 1953, 152: 1698-1704.
17. Hell W., Schick S., Langwieder K., Zellmer H.: Biomechanics of cervical spine injuries in rear end car impacts: influence of car seats and possible evaluation criteria, *Traffic Injury Prev.* 2002, 3: 127-140.
18. Howard R. P., Bowles A. P., Guzman H. M., Krenrich S. W.: Head, neck, and mandible dynamics generated by 'whiplash', *Accid. Anal. Prev.* 1998, 30: 525-534.
19. Ferrari R., Shorter E.: From railway spine to whiplash – the recycling of nervous irritation, *Med. Sci. Monit.* 2003, 9: HY27-37.
20. Ferrari R.: The whiplash encyclopedia: the facts and myths of whiplash, Jones and Bartlett Publishers, 2006.
21. Hell W., Höpfl F., Langwieder K., Lang D.: Cervical spine distortion injuries in various car collision directions and injury incidence of different car types in rear-end collisions, *Proc. IRCOBI Conf., Lisbon 2003:* 193-206.
22. Gotten N.: Survey of one hundred cases of whiplash injury after settlement of litigation, *JAMA.* 1956, 162: 865-867.
23. Larder D. R., Twiss M. K., Mackay G. M.: Neck injury to car occupants using seat belts, *Proc. 29th AAAM Conf., Washington, D.C.* 1985: 153-165.
24. Richter M., Otte D., Pohlemann T., Krettek C., Blauth M.: Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results, *Eur. Spine J.* 2000, 9: 109-117.
25. Côté P., Cassidy J. D., Carroll L. et al.: A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesise the literature, *Spine.* 2001, 26: E445-E458.
26. Scholten-Peeters G. G. M., Verhagen A. P., Bekkering G. E. et al.: Prognostic factors of whiplash-associated disorders: A systematic review of prospective cohort studies, *Pain.* 2003, 104: 303-322.
27. Ferrari R., Schrader H.: The late whiplash syndrome. A biopsychosocial approach, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2001, 71: 722-726.
28. Holm L., Cassidy J. D., Sjögren Y., Nygren A.: Impairment and work disability due to whiplash injury following traffic collisions, *Scand. J. Public Health.* 1999, 2: 116-123.
29. Teresiński G., Mądro R.: Zakres skutków wymienionych w par. 2 art. 157 kodeksu karnego z 1997 r. – ciąg dalszy sporu o granicę art. 156 i 182 kodeksu karnego z 1969 r., *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2000, L: 319-330.
30. Jurek T.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w przestępstwach przeciwko zdrowiu, Wolters Kluwer 2010.
31. Kwan O., Friel J.: Whiplash sine whiplash, *Int. J. Legal Med.* 2001, 116: 249-250.
32. Schmitt K. U., Muser M., Vetter D., Walz F.: Biomechanical assessment of soft tissue neck injuries in cases with long sick leave times, *Proc. 2002 IRCOBI Conf.*
33. Teresiński G., Mądro R.: Ryzyko błędu opiniodawczego w przypadkach urazu kręgosłupa szyjnego bez uchwytnych zmian radiologicznych, *Post. Med. Sąd. Kryminol.* 1997, 3: 143-152.
34. Zębala J.: Zderzenia pojazdów przy małych prędkościach, *Konf. Problemy Rekonstrukcji wypadków drogowych, Zakopane 2002.*
35. Moser A., Steffan H., Avery M., Mackay M., Weekes A.: WITkit – Whiplash Injury Risk Claims, Methodology and Theory of Operation, *Proc. IRCOBI Conf., Kraków 2011, Paper No. IRC-11-32.*
36. Chappuis G., Soltermann B.: Number and cost of claims linked to minor cervical trauma in Europe: results from the comparative study by CEA, AREDOC and CEREDOC, *Eur. Spine J.* 2008, 17: 1350-1357.
37. Brault J. B., Wheeler J. B., Siegmund G. P., Brault E. J.: Clinical response of human subjects to rear-end automobile collisions, *Archiv. Phys. Med. Reh.* 1998, 79: 72-80.
38. Castro W. H. M., Schilgen M., Meyer S. et al.: Do whiplash injuries occur in low speed rear impacts?, *Eur. Spine J.* 1997, 6: 366-375.

39. McConnell W. E., Howard R. P., Van Poppel J. et al.: Human head and neck kinematics after low velocity rear-end impacts – understanding "whiplash", Proc. 39th Stapp Car Crash Conf. 1995, SAE technical paper No. 952724.

40. Siegmund G. P., Brault J. R., Wheeler J. B.: The relationship between clinical and kinematic responses from human subject testing in rear-end automobile collisions, *Accid. Anal. Prev.* 2000, 32: 207-217.

Address for correspondence:
dr hab. med. Grzegorz Teresiński
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Ceramiczna 1
20-150 Lublin

Mariusz Kobek¹, Grażyna Lisowska², Czesław Chowaniec¹, Christian Jabłoński¹

Wykorzystanie badań słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w weryfikacji i obiektywizacji uszkodzeń słuchu dla potrzeb postępowania karnego

Employment of auditory brainstem responses in verification and objectification of impairment of hearing in criminal legal proceedings

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach
Kierownik: dr med. C. Chowaniec

² Z Katedry i Oddziału Klinicznego Laryngologii SUM w Zabrze
Kierownik: prof. dr hab. med. G. Namysłowski

Istnieje wiele subiektywnych i obiektywnych metod diagnostycznych narządu słuchu, które pozwalają na ocenę głębokości niedosłuchu oraz jego anatomicznej lokalizacji. Mimo dostępności wielu metod diagnostycznych, w szczególności takich badań subiektywnych słuchu, jak audiometria tonalna czy audiometria mowy, często zdarzają się błędy diagnostyczne. Mogą one prowadzić do niewłaściwych wniosków, których skutkiem jest sporządzenie nieprawidłowej opinii sądowno-lekarskiej. Praktyka sądowno-lekarska dowodzi, iż nieprawidłowości diagnostyczne i opiniodawcze mogą wynikać z zastosowania wyłącznie klasycznych metod badania narządu słuchu, mających charakter subiektywny, i zaniechaniu przeprowadzenia u osób pokrzywdzonych testów obiektywnych, w tym zwłaszcza słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu (ABR), emisji otoakustycznych (OAEs) oraz audiometrii impedancyjnej.

There are numerous subjective and objective diagnostic methods which allow for assessing the degree of the hearing loss and its anatomical location. Despite widespread availability of those methods, especially the subjective ones, such as pure tone audiometry or speech audiometry, diagnostic errors still frequently occur. They may lead to drawing false conclusions and issuing a fallacious medicolegal expert opinion, which obviously aggravates the situation of the defendant. Medicolegal experience has shown that these errors may result from employment of classic, subjective only methods of

hearing examination and failure to perform objective tests, in particular auditory brainstem responses (ABR), autoacoustic emissions (OAEs) and audiometry impedance (AI).

Słowa kluczowe:

ciężki uszczerbek na zdrowiu, kodeks karny, słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu, uszkodzenie słuchu

Key words:

grievous bodily harm, penal code, auditory brainstem responses, impairment of hearing

WSTĘP

Zakres słuchu ucha ludzkiego u prawidłowo słyszających młodych osób obejmuje pasmo częstotliwości od kilkunastu do dwudziestu tysięcy herców (Hz), jednakże dźwięki o niskiej i średniej częstotliwości, zawarte w zakresie 250-3000 Hz, mają najistotniejsze znaczenie dla rozumienia mowy. Dźwięki o wyższych częstotliwościach (4-8 kHz) pełnią funkcje sygnalizacyjne i są dobrym miernikiem urazu akustycznego. W procesie werbalnej komunikacji najistotniejsze są tony „niskie” i to one powinny mieć decydujący wpływ na ocenę stopnia naruszenia sprawności organizmu [1]. Diagnostyka ogólna zaburzeń słuchu ma na celu określenie rodzaju upośledzenia słuchu (ilościowe i jakościowe ubytki słuchu), typu uszkodzenia (niedosłuch przewodze-

niowy lub odbiorczy), lokalizacji odbiorczego uszkodzenia narządu słuchu (obwodowa – ślimakowa i pozaślimakowa część n. VIII; ośrodkowa – pień mózgu, kora mózgowa) oraz ustalenie przyczyny zaburzenia słuchu. Ilościowe określenie ubytku słuchu (dla częstotliwości mowy 0,5-3 kHz) określa się poprzez pojęcia słuchu socjalnie wydolnego (norma lub niedosłuch nieprzekraczający 30 decybeli [dB]), niedosłuchu (ubytek 30-80 dB) oraz głuchoty (ubytek powyżej 80 dB). W odniesieniu do jakościowych ubytków słuchu – w zakresie ostrego upośledzenia słuchu można wyróżnić: ostre upośledzenie części odbiorczej i (lub) części przewodzeniowej, nagłe zaostrenie przewlekłego upośledzenia słuchu oraz ostre upośledzenie słuchu nieorganiczne lub idiopatyczne. Mogą one być jedno- lub dwustronne, pojawić się w ciągu sekund, godzin lub dopiero po kilku dniach i występować w zróżnicowanym nasileniu – od średniego stopnia upośledzenia słuchu do całkowitej głuchoty. Metody diagnostyki uszkodzeń słuchu można podzielić na dwie grupy: subiektywne, do których zaliczamy progową audiometrię tonalną, audiometrię nadprogową, słowną i behawioralną oraz obiektywne: audiometrię impedancyjną, otoemisję akustyczną oraz audiometrię elektrofizjologiczną, w tym audiometrię odpowiedzi pniowych opartą na potencjałach wczesnych [2].

CELE PRACY

1. Określenie przyczyn nieprawidłowości diagnostycznych dotyczących badań narządu słuchu oraz podanie ich dalszych konsekwencji karnoprawnych i w tym kontekście wykazanie przydatności badania słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu dla weryfikacji rozpoznania i obiektywizacji stopnia upośledzenia słuchu dla potrzeb postępowania karnego.

2. Opracowanie algorytmu, według którego powinno przebiegać opiniowanie sądowo-lekarskie w tego rodzaju przypadkach.

MATERIAŁ I METODY

W latach 2008-2010 w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach sporządzono dziesięć opinii sądowo-lekarskich w sprawach karnych, które dotyczyły osób

pokrzywdzonych ze zgłaszanym niedosłuchem lub ustalonym już rozpoznaniem pourazowego uszkodzenia narządu słuchu (o różnym stopniu nasilenia). Opinie sądowo-lekarskie w katowickiej katedrze medycyny sądowej wydano na podstawie wyników przeprowadzonych przez biegłych badań podmiotowych i przedmiotowych oraz specjalistycznych badań narządu słuchu, w tym przy użyciu metody ABR. Wysokospecjalistyczne badania przeprowadzono w Klinicznym Oddziale Laryngologii ŚUM w Zabrze.

WYNIKI

Szczegółowa analiza wyżej wymienionego materiału pozwoliła na przedstawienie okoliczności wystąpienia niedosłuchu i charakteru obrażeń odnotowanych w dokumentacji medycznej oraz wyników badań dodatkowych, wykonanych przy użyciu metody audiometrii tonalnej (w warunkach ambulatoryjnych lub szpitalnych). Zagadnienia te opisano w tabelach I-V.

*Tabela 1. Okoliczności wystąpienia niedosłuchu.
Table 1. Circumstances of hearing loss.*

Okoliczności Circumstances	Liczba przypadków (n) Number of cases
Uderzenie ręką / pięścią / obutą stopą w twarzo- i (lub) mózgowiczkę (pobicie) Head trauma inflicted with the hand, fist or foot	6
Wybuch petardy Fireworks explosion	1
Wypadek drogowy – pasażer samochodu (uderzenie głową o elementy tapicerki) Car accident – passenger (head trauma through hitting the car interior)	1
Upadek i uderzenie głową o twarde podłoże Fall and head trauma (hard surface)	1
Uderzenie otwartą ręką w okolicę małżowiny usznej The palm of the hand hitting the auricle	1

Tabela II. Rodzaj obrażeń odnotowanych w dokumentacji medycznej.

Table II. Types of injuries per Medical records.

Rodzaj obrażenia Type of injury	Liczba przypadków (n) Number of cases
Bliżej nieokreślone „stłuczenie głowy” “Head trauma” (no other data available)	3
Sińce/otarcia naskórka/rany tłuczone powłok głowy i(lub) małżowiny usznej Contusions, abrasions or lacerations of the head and/or the auricle	2
„Uraz akustyczny” “Acoustic trauma”	1
Perforacja błony bębenkowej Perforation of the tympanic membrane	1
Zaczerwienienie skóry przewodu słuchowego i błony bębenkowej Redness of the skin of the external auditory meatus and the tympanic membrane	1
„Ból małżowiny usznej” “Pain of the auricle”	1
„Skrećenie kręgosłupa szyjnego” “Cervical spine sprain”	1

Wyniki badań audiometrii tonalnej i przy użyciu metody ABR, przeprowadzonych w warunkach Klinicznego Oddziału Laryngologii SUM w Zabrze, przedstawiono w tabelach IV i V.

Przeprowadzone czynności badawcze pozwoliły potwierdzić bądź wykluczyć zasadność klinicznego rozpoznania upośledzenia słuchu (określonego na podstawie wyników badań subiektywnych) i istnienia związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy przedmiotowym zdarzeniem a niedosłuchem, co przedstawiono w tabeli VI.

Wyznaczenie stopnia upośledzenia słuchu (niedosłuchu, głuchoty) u badanych osób pokrzywdzonych metodą obiektywną – ABR, w kontekście określenia związku przyczynowo-skutkowego, pozwoliło na zaproponowanie kwalifikacji prawnej stwierdzonej dysfunkcji narządu słuchu, co zawarto w tabeli VII.

Tabela III. Wyniki badań dodatkowych (wykonanych w warunkach ambulatoryjnych lub szpitalnych).

Table III. Accessory tests results (performed in outpatients and inpatients).

Audiometria tonalna Pure tone audiometry	Liczba przypadków (n) Number of cases
Niedosłuch odbiorczy jednostronny Unilateral conductive hypoacusia	3
Niedosłuch odbiorczy obustronny Bilateral conductive hypoacusia	3
Resztki słuchu/głuchota jednostronna Unilateral deafness	1
Niedosłuch mieszany jednostronny Unilateral mixed hypoacusia	1
Słuch prawidłowy Normal hearing	1
Brak danych No data available	1

DYSKUSJA

Konieczność obiektywizacji w ustalaniu biologicznym wynika z zasady prawdy materialnej. Jest to postulat opracowywania i stosowania takich metod, środków i sposobów działania, które najpełniej pozwolą na uzyskanie ustaleń zgodnych z rzeczywistością [3]. W procesie opiniowania sądowo-lekarskiego dostosowanie się do powyższego wymaga dogłębnego poszukiwania dowodów, bezsprzecznie popierających tezę prezentowaną w opinii. Koniecznością staje się zatem weryfikacja podawanych przez osoby pokrzywdzone dolegliwości i objawów ze strony narządu słuchu, a w przypadku braku takiej możliwości – odrzucenie ich z toku wnioskowania [4]. W art. 156 § 1 k.k. wymieniono szczególne postacie ciężkiego uszczerbku na zdrowiu,

Tabela IV. Wyniki badań audiometrii tonalnej.
Table IV. Pure tone audiometry results.

Audiometria tonalna Pure tone audiometry	Liczba przypadków (n) Number of cases
Niedostuch (odbiorczy, mieszany) jednostronny Unilateral (conductive, mixed) hypoacusia	5
Niedostuch odbiorczy obustronny (symetryczny) Bilateral conductive hypoacusia (symmetrical)	1
Resztki słuchu/głuchota jednostronna Unilateral deafness	1
Głuchota obustronna Bilateral deafness	1
Głęboki niedostuch mieszany (UP) + umiarkowany niedostuch odbiorczy (UL) Deep mixed hypoacusia (RE) and moderate sensorineural hypoacusia (LE)	1
Głęboki niedostuch odbiorczy (UP) + umiarkowany niedostuch odbiorczy (UL) Deep conductive hypoacusia (RE) and moderate conductive hypoacusia (LE)	1

Tabela V. Wyniki badań ABR.
Table V. ABR results.

Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu Auditory brainstem responses	Liczba przypadków (n) Number of cases
Niedostuch (odbiorczy, mieszany) jednostronny Unilateral (conductive, mixed) hypoacusia	5
Niedostuch odbiorczy obustronny (symetryczny) Bilateral conductive hypoacusia (symmetrical)	1
Głuchota jednostronna Unilateral deafness	1
Umiarkowany niedostuch przewodzeniowy (UP) + słuch prawidłowy (UL) Moderate conductive hypoacusia (RE) and normal hearing (LE)	1
Głęboki niedostuch mieszany (UP) + umiarkowany niedostuch odbiorczy (UL) Deep mixed hypoacusia (RE) and moderate conductive hypoacusia (LE)	1
Głęboki niedostuch odbiorczy (UP) + umiarkowany niedostuch odbiorczy (UL) Deep conductive hypoacusia (RE) and moderate conductive hypoacusia (LE)	1

a wśród nich „pozbawienie człowieka słuchu”. Wg S. Manczarskiego za utratę słuchu uważa się „brak zdolności rozpoznawania dźwięku w stopniu umożliwiającym porozumiewanie się – obustronną głuchotę” [5], a T. Marcinkowski pisze, że chodzi tu o „utratę zdolności odbierania, rozpoznawania i rozumienia dźwięków” [6]. Z. Marek dodaje jednak, że „taka głuchota, jako następstwo urazu, jest najczęściej następstwem poważnych obrażeń czaszki (złamanie kości podstawy z uszkodzeniem nerwów słuchowych)” [7]. Za czynnik weryfikujący wystąpienie głuchoty pourazowej Z. Marek uznał zatem współistnienie złamania kości podstawy czaszki (piramidy kości skroniowej). Jeszcze większe problemy diagnostyczne, a co za tym idzie opiniodawcze, pojawiają się w sytuacji upośledzenia słuchu w stopniu lżejszym (niedostuchu), co wynika m.in.

z mnogości jego przyczyn, możliwości istnienia upośledzenia słuchu już przed zdarzeniem, jego zaostrzenia po zdarzeniu itp. [8].

W tabelach I i II przedstawiono okoliczności, w jakich doszło do upośledzenia słuchu i stwierdzone obrażenia (powłok głowy) w badanej grupie dziesięciu osób. Okoliczności ustalono na podstawie analizy akt sprawy oraz danych uzyskanych z wywiadu od osób badanych. W żadnym przypadku nie doszło do złamania kości czaszki. Należy jednak podkreślić, że wystąpienie niedostuchu typu odbiorczego (jednostronnego lub obustronnego) jest możliwe także w następstwie tępego urazu głowy niepowodującego złamania piramidy kości skroniowej, a do uszkodzenia ucha wewnętrznego (np. w mechanizmie wstrząśnienia błędnika) może dojść na skutek urazu godzącego w okolicę skroniową,

Tabela VI. „Skutki kliniczne” i opiniodawcze wykorzystania obiektywnych metod badania narządu słuchu.

Table VI. "Diagnostic consequences" and medicolegal consequences of employment of objective methods of hearing examination.

„Skutek kliniczny” i prawny “Diagnostic and medicolegal consequences”	Liczba przypadków (n) Number of cases
Potwierdzenie rozpoznania określonego na podstawie wyników badań subiektywnych i związku przyczynowo-skutkowego. Confirmation of clinical diagnosis based on subjective examinations and confirmation of causal relationship	7
Potwierdzenie rozpoznania określonego na podstawie wyników badań subiektywnych i negacja związku przyczynowo-skutkowego Confirmation of clinical diagnosis based on subjective examinations and negation of causal relationship	2
Negacja wcześniej określonego rozpoznania obustronnego niedosłuchu i związku przyczynowo-skutkowego Negation of clinical diagnosis of bilateral hypoacusia and negation of causal relationship	1

Tabela VII. Proponowana kwalifikacja prawna stwierdzonego uszkodzenia narządu słuchu.

Table VII. Suggested legal qualification of the confirmed hearing impairment.

Kwalifikacja prawna Suggested legal qualification	Liczba przypadków (n) Number of cases
Art. 157 § 1 k.k. Art. 157 § 1 (penal code)	6
Art. 156 § 1 k.k. Art. 156 § 1 (penal code)	1
Brak naruszenia czynności narządu ciała lub rozstroju zdrowia (w związku z przedmiotowym zdarzeniem) No functional impairment involving an organ of the body and no health impairment associated with the event in question	3

ciemieniową i – szczególnie – potyliczną [9]. Powyższe spostrzeżenia podważają istotną w rozpoznaniu pourazowego uszkodzenia narządu słuchu wartość diagnostyczną objawu pod postacią złamań kości podstawy czaszki.

Porównanie danych zawartych w tabelach III i IV, odnoszących się do wyników badań audiometrii tonalnej, wykonanych w warunkach ambulatoryjnych oraz szpitalnych (poza ŚUM w Katowicach) i w Klinicznym Oddziale Laryngologicznym w Zabrze, wskazuje na istotne różnice co do charakteru stwierdzonego niedosłuchu i jego stopnia. Takie zestawienie niewątpliwie już na tym etapie diagnostycznym potwierdza fakt, iż audiometrię tonalną zalicza się do subiektywnych metod badania słu-

chu, gdyż wymaga współpracy z osobą badaną [2]. Naszym zdaniem metoda ta może nie jest wystarczająca do jednoznacznego określenia rozpoznania niedosłuchu, jego stopnia oraz charakteru, co z kolei ma istotne znaczenie opiniodawcze.

Audiometria odpowiedzi pniowych zaliczana jest do obiektywnych metod diagnozowania drogi słuchowej. Istotą badania jest rejestrowanie biopotencjałów elektrycznych, będących odbiciem aktywacji poszczególnych etapów drogi słuchowej (w metodzie ABR są to biopotencjały wywołane pnia mózgu – „potencjały wczesne” 1-12 ms po podaniu bodźca). Głównymi celami audiometrii opartej o potencjały wywołane pnia mózgu są: określenie czułości narządu słuchu (stopnia ewentualnego

niedosłuchu), różnicowanie ubytków słuchu typu zaburzenia przewodzenia dźwięku i upośledzenia zmysłowo-nerwowego (odbiorczego) oraz rozpoznanie uszkodzeń typu pozaślimakowego [10, 11]. Najczęściej wykonywanym pomiarem z wykorzystaniem ABR jest wyznaczanie czułości słuchu (w przypadkach, gdy audiometria subiektywna nie daje oczekiwanych rezultatów). Na podstawie wyników metody ABR możliwa jest rekonstrukcja audiogramu tonalnego, co ułatwia określenie stopnia naruszenia sprawności narządu słuchu u osoby badanej (może to mieć istotne znaczenie dla lekarzy opiniujących, którzy nie są specjalistami z zakresu otolaryngologii) [12].

W tabeli V zawarto wyniki słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w badanej grupie dziesięciu osób. W 7 przypadkach można było określić związek przyczynowy pomiędzy doznanym tępych urazem głowy a stwierdzonym upośledzeniem słuchu. Równocześnie w przedstawionym materiale dowodowym nie znaleźliśmy przesłanek, które wskazywałyby na inne niż urazowe podłoże upośledzenia słuchu o osób pokrzywdzonych. W dwóch przypadkach zanegowano istnienie związku przyczynowego pomiędzy doznanym urazem głowy a upośledzeniem słuchu, chociaż w badaniu ABR potwierdzono rozpoznanie niedosłuchu. W jednym przypadku było to związane z charakterem niedosłuchu (niewielkie obniżenie progu słuchu dla jednego ucha tylko w zakresie częstotliwości 2000 Hz). W drugim przypadku, w oparciu o wynik badania ABR, wysunięto podejrzenie guza kąta mostowo-mózdkowego i zalecono dalszą diagnostykę radioobrazową (MRI) piramidy kości skroniowej. W ostatnim przypadku wyniki badania ABR (a także emisji otokustycznych oraz audiometrii impedancyjnej) pozwoliły na wykluczenie rozpoznania obustronnego, głębokiego niedosłuchu, wskazując na możliwość agrawacji lub symulacji upośledzenia słuchu.

W tabeli VI przedstawiono dokonaną przez nasz zespół kwalifikację prawną stwierdzoną u osób pokrzywdzonych. Poważne rozbieżności w ocenie różnych autorów budzi możliwość kwalifikacji jednostronnej głuchoty jako ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w postaci innego ciężkiego kalectwa, zwłaszcza w kontekście współistnienia innych objawów uszkodzenia narządu słuchu oraz równowagi (poza niedosłuchem) [4, 7, 8, 13]. Naszym zda-

niem – „w zgodzie z wiedzą laryngologiczną, poglądami prawników i dążeniem do jednakowego traktowania narządów parzystych” [13] przyjęto, iż jednostronna głuchota wyczerpywała znamiona art. 156 § 1 k.k., tj. ciężkiego uszczerbku na zdrowiu w postaci innego ciężkiego kalectwa. W pozostałych sześciu przypadkach stwierdzono, że wykazane badaniami słuchu upośledzenie słuchu, trwające od chwili przedmiotowego zdarzenia do czasu badania sądowno-lekarskiego, spowodowało inne niż wymienione w art. 156 § 1 k.k. naruszenie czynności narządu ciała (narządu słuchu), tj. zrealizowało skutek opisany w art. 157 § 1 k.k.

Zastosowanie metody ABR w diagnostyce porazowych uszkodzeń narządu słuchu – u trzech osób (30% badanych przypadków) pozwoliło wykluczyć związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy przedmiotowym zdarzeniem a wystąpieniem upośledzenia słuchu, co tym samym istotnie wpływało na odpowiedzialność w tym – w niektórych przypadkach wąskim, aczkolwiek istotnym dla prawno-karnej oceny skutków następstw działania sprawcy.

WNIOSKI

Zebrane doświadczenia, związane z wydaniem opinii sądowno-lekarskich dla potrzeb postępowania karnego w przypadkach osób prezentujących objawy niedosłuchu lub głuchoty, umożliwiły sformułowanie algorytmu postępowania dla lekarzy biegłych sądowych, przydatnego w diagnostyce uszkodzeń narządu słuchu i związanych z tym problemami opiniodawczymi:

1. Przeprowadzenie analizy przedstawionego materiału dowodowego, zawierającego wyniki badań dodatkowych narządu słuchu, w tym również przed przedmiotowym zdarzeniem.
2. Przeprowadzenie badania sądowno-lekarskiego osoby pokrzywdzonej, poszerzonego o wykonanie badań subiektywnych i obiektywnych narządu słuchu.
3. Dokonanie weryfikacji i obiektywizacji uszkodzeń narządu słuchu dla potrzeb opiniodawczych, w tym związanych z postępowaniem karnym.
4. Sformułowanie wniosków opinii zgodnie z obowiązującymi zasadami opiniowania sądowno-lekarskiego w sprawach karnych, zwłaszcza w zakresie teorii związków przyczynowych i z uwzględnieniem obowiązujących zapisów kodeksu karnego.

PIŚMIENICTWO

1. Pilecki R.: Rozbieżności orzecznicze w orzekaniu o ubytku słuchu dla różnych potrzeb. *Orzecznictwo Lekarskie*, 2004, 1 (1): 101-105.
2. Pruszewicz A., Obrębowski A.: *Audiologia kliniczna*. Wydawnictwo Naukowe UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2010.
3. Hanausek T.: *Kryminalistyka. Zarys wykładu*. Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków, 2005.
4. Jurek M.: *Opiniowanie sądowo-lekarskie w przestępstwach przeciwko zdrowiu*. Wolters Kluwer Polska, Warszawa, 2010.
5. Manczarski S.: *Medycyna sądowa w zarysie. Podręcznik dla studentów*, wyd. 3 popr. i uzupełn., Warszawa, 1962.
6. Marcinkowski T.: *Medycyna sądowa dla prawników*. Warszawa, 1993.
7. Marek Z., Kłys M.: *Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne*. Zakamycze, 1998.
8. Marek Z.: *Wybrane problemy opiniowania sądowo-lekarskiego*. Zakamycze, 2004.
9. Naumann Hans H.: *Diagnostyka różnicowa w otolaryngologii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1996.
10. Kochanek K., Tacikowska G., Pierchała K., Olczak J., Dobrzyński P., Stelmaszak K.: *Przydatność potencjałów wywołanych pnia mózgu w diagnostyce uszkodzeń typu pozaślimakowego*. *Otolaryngologia polska*. 1998, LII, 1: 71-74.
11. Kochanek K.: *Zastosowanie słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w diagnostyce uszkodzeń typu pozaślimakowego*. *Otolaryngologia*. 2002, 1 (3): 167-172.
12. Kochanek K.: *Rekonstrukcja audiogramu tonalnego w badaniach słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu*. *Otolaryngologia polska*. 1994, t. VIII, Suplement nr 15: 136-143.
13. Świątek B., Parkitna-Cegła Z.: *Utrata wzroku i słuchu – problemy w kwalifikacji prawnej*. *Postępy Medycyny i Kryminologii*. 2001, t. VI: 25-28.

Adres do korespondencji:

dr med. Mariusz Kobek

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii

Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach

ul. Medyków 16

40-752 Katowice

tel.: +48 502 541 959

Monica Abreu-Głowacka, Czesław Żaba, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Zygmunt Przybylski

Badania populacji Wielkopolski w zakresie 17 markerów Y-STRs oraz 8 Y-SNPs

Polish population data for 17 Y-STRs and 8 Y-SNPs markers

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
p.o. Kierownik: dr hab. med. C. Żaba

Celem pracy było określenie zróżnicowania genetycznego populacji Wielkopolski w zakresie 17 loci Y-STR i 8 loci Y-SNP oraz porównanie z populacją polską i innymi wybranymi populacjami. Badano 201 niespokrewnionych mężczyzn z regionu województwa wielkopolskiego. Uzyskano 184 pojedyncze haplotypy w zakresie 17 Y-STR, co dało siłę dyskryminacji 0.96. Najczęściej występujący haplotyp, Ht-50 zaobserwowano w 3 próbach, natomiast 7 różnych haplotypów zauważono podwójnie w analizowanej populacji. Tę samą grupę badawczą poddano analizie z wykorzystaniem 8 markerów Y-SNPs. Uzyskano 40 różnych haplotypów z siłą dyskryminacji wynoszącą 0.20. Najczęściej występujący haplotyp zaobserwowano u 38 mężczyzn. Uzyskane haplotypy zostały przypisane do 4 następujących haplogrup: K=19%, IJ=7%, R1a1=59% i R1b=15%. Wartość wskaźnika polimorfizmu genomowego dla badanych loci Y-SNP/Y-STR wyniosła 0,9883.

The aim of our study was to establish the genetic differentiation of the population of the province of Wielkopolska (Greater Poland) for 17 Y-STRs and 8 Y-SNPs and comparison of the Polish population with other selected populations. The investigations included 201 unrelated male inhabitants of the Greater Poland region. We found 184 unique haplotypes for 17 Y-STR. The haplotype discrimination capacity was 0.96. The most frequent haplotype Ht-50 was found in 3 samples and 7 haplotypes observed twice. Further, the same samples were analyzed with Y-8 SNPs markers. We obtained 40 haplotypes. The haplotype discrimination capacity was 0.20. The most frequent haplotype was presented

in 38 samples. A total of 4 different haplogroups were established. Haplogroup K=19%, IJ=7%, R1a1=59% and R1b=15%. The HD value of Y-SNPs/Y-STRs was 0.9883.

Słowa kluczowe:

Y-STR, Y-SNP, genetyka populacyjna, haplogrupy

Key words:

Y-STR, Y-SNP, population genetics, haplogroups

WSTĘP

Rozwój genetyki molekularnej w ostatnich 20 latach pozwolił na rozszerzenie zakresu badań genetycznych z użyciem markerów na chromosomie Y w medycynie sądowej [1].

Markery na chromosomie Y o charakterystyce haplotypów (grupa pojedynczych alleli umieszczonych w różnych miejscach chromosomu, które są wspólnie przekazywane z jednego pokolenia na drugie, np. jak SNPs), mają istotne znaczenie w badaniach populacyjnych [2]. Podstawową grupę markerów niezbędnych do badań populacyjnych zlokalizować można wzdłuż całego chromosomu Y.

Polimorfizm pojedynczego nukleotydu to utrwalone punktowe zmiany w sekwencji DNA, powstające w wyniku tranzykcji lub transwersji [3]. Analiza markerów SNPs na chromosomie Y dostarcza ważnej informacji genetyczno-sądowej w sytuacjach, kiedy badamy DNA w stanie degradacji lub kiedy analizujemy mieszaninę DNA kobiety i mężczyzny, gdzie ilość DNA kobiety jest dużo większa od ilości DNA mężczyzny [4].

Międzynarodowa grupa naukowców z Michaëlem Hammerem z Uniwersytetu w Arizonie na czele uporządkowała listę haplogrup chromosomu Y w Konsorcjum Chromosomu Y (ang. Y Chromosome Consortium, YCC), która opublikowała w lutym 2002 roku w czasopiśmie *Genome Research* [5]. Uporządkowane haplogrupy pozwoliły na stworzenie drzewa genealogicznego chromosomu Y, w którym zostało opisanych ponad 250 białelicznych markerów oraz 153 różne haplogrupy. Zostało ono zaktualizowane w sierpniu 2003 roku przez Marka Joblinga i Chrisa Tylera Smitha oraz w 2008 roku przez naukowców z Uniwersytetów w Arizonie i Stanfordzie [6].

CEL PRACY

Celem pracy było określenie zróżnicowania genetycznego populacji wielkopolski w zakresie 17 loci Y-STR i 8 loci Y-SNPs oraz porównanie z populacją polską i innymi wybranymi populacjami.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły wymazy z jamy ustnej pobrane od 201 niespokrewnionych mężczyzn z regionu województwa wielkopolskiego. DNA genomowe wyizolowano z użyciem zestawu QIAamp® DNA Micro firmy Qiagen. Materiał genetyczny po

izolacji oczyszczono i zagęszczono na kolumnkach filtracyjnych Amicon Ultra 30k (Millipore, USA). Do pomiaru stężenia DNA wykorzystano Nanodrop spectrophotometer ND-1000 v3.10 (Nanodrop Technologies, Inc, USA). Zgodę na badania wydała Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu o numerach: 371/11 i 140/13.

Do badań polimorfizmu DNA wykorzystano zestaw AmpFLSTRyfiler (Applied Biosystems, USA). Amplifikację wykonano zgodnie z zaleceniami producenta, dodając od 0,5 do 1 ng matrycowego DNA. Produkty amplifikacji rozdzielano przy pomocy elektroforezy kapilarnej przy użyciu analizatora genetycznego 310 ABI Prism (Applied Biosystems, USA) oraz analizowano za pomocą programu GeneMapper ID v 3.2.1.

Test LightSNiP zamówiono w firmie TIB® Molbiol (Berlin, Niemcy). Test zawiera Y-SNPs oraz sondy hybrydujące typu Simple® Probe. Działanie sondy oparte jest na zjawisku FRET (Fluorescence Resonant Energy Transfer) czyli przeniesieniu energii z jednego fluorochromu na drugi. Markery Y-SNPs zostały wybrane na podstawie literatury [7, 8] tak, aby obejmowały haplogrupy od A-R uznane przez Konsorcjum Chromosomu Y (Y-chromosome Consortium YCC) [9].

Reakcję amplifikacji przeprowadzono zgodnie z zaleceniami producenta (TIB® Molbiol). Skład mieszaniny reakcyjnej: 5.2µl H₂O PCR grade; 0.5µl

Tabela 1. Informacja dotycząca wybranych Y-SNPs, miejsce polimorficzne oraz długość ampliconu.

Table 1. Information about the Y-SNPs, the nucleotide polymorphism and amplicon size.

Loci SNP SNP loci	Marker Marker	Haplogrupa Haplogroup	Mutacja Mutation	PCR długość ampliconu PCR amplicon length	Referencje References
rs2032665	M213	F	T>C	41 bp	Underhill et al. 2001
rs17315821	P123	IJ	T>C	60 bp	Karafet et al. 2008
rs17306671	P125	IJ	T>A	52 bp	
rs2032604	M172	J2	T>G	61 bp	Underhill et al. 2001
rs3900	M9	K	C>G	91 bp	
rs34442126	M46	N1c1	T>C	112 bp	Zerjal et al. 1997
rs2534636	SRY 1532.2	R1a1	C>T	71 bp	Hammer et al. 1998
rs17222279	M467	R1b	G>A	77 bp	Sims et al. 2007

Reagent Mix (LightSNiP); 1.0 μ l FastStart DNA Master Hyprobe (Roche® Diagnostics); 0.8 μ l MgCl₂ (25mM); 2.5 μ l DNA. Parametry reakcji: denaturacja 95°C przez 10 min – 1 cykl; amplifikacja 95°C przez 10 s, 60°C przez 10 s (pojedynczo), 72°C przez 15 s – 50 cykli; topnienie 95°C przez 20 s, 40°C przez 20 s, 85°C przez 0 s (0.2°C/s – ciągłe) – 1 cykl; chłodzenie: 40°C przez 30 s. Reakcję PCR w czasie rzeczywistym przeprowadzono w aparacie LightCycler 2.0 (Roche® Diagnostics).

Częstość występowania poszczególnych alleli w populacji obliczono prostą metodą liczenia wariantów genowych. Współczynnik zróżnicowania genowego/haplotypowego (GD) obliczono na podstawie wzoru $GD = 1 - \sum pi^2$, gdzie pi = częstość i-tego allelu/haplotypu [10]. Siłę dyskryminacji (DC) obliczono stosując formułę: $DC = H/N$, gdzie H oznacza całkowitą liczbę haplotypów, a N jest

równe całkowitej liczbie badanych [10]. Analizę zmienności molekularnej (AMOVA) wykonano z zastosowaniem oprogramowania Arlequin ver. 3.5. [11]. Otrzymane haplotypy Y-STR zostały porównane z haplotypami z dziewięciu populacji umieszczonych w bazie YHRD [12].

WYNIKI I DYSKUSJA

Wśród analizowanych 201 prób zaobserwowano 184 różne haplotypy w zakresie markerów Y-STR (91,5%). Najczęstszym występującym haplotypem był Ht-50, który zaobserwowano w 3 próbach (1,5%). W 14 próbach zaobserwowano 7 haplotypów (7%). Całkowita zmienność haplotypowa dla badanych Y-STR wyniosła $0,9470 \pm 0,0035$, a siła dyskryminacji 0,96.

Tabela II. Uzyskane haplotypy, ich częstości występowania w zakresie 17 Y-STR oraz haplogrupy dla populacji Wielkopolski.

Table II. 17 Y-STR haplotypes for the Greater Poland population, haplogroups and frequency.

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID01	15	14	30	23	11	14	13	11,13	11	10	14	19	13	16	21	12	K-M9	1	0.005
ID02	15	14	29	23	11	14	14	11,13	10	10	14	19	13	17	22	12	IJ-P125	1	0.005
ID03	15	14	30	23	11	15	14	11,11	10	10	14	19	13	17	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID04	15	14	29	23	10	13	14	11,13	10	11	14	19	13	17	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID05	14	12	28	22	10	11	13	13,15	10	11	16	20	14	16	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID06	14	12	28	22	10	11	13	13,15	10	11	14	20	14	15	21	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID07	15	13	29	23	11	14	14	11,14	10	10	14	19	14	17	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID08	14	12	28	22	10	11	13	13,14	10	14	15	20	14	15	21	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID09	17	13	30	24	11	11	13	10,14	10	14	15	20	14	20	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID10	14	12	28	22	10	12	13	13,14	10	11	16	20	14	16	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID11	14	12	28	22	10	11	13	14,14	10	11	16	20	14	19	21	10	R1b-M467	1	0.005
ID12	14	12	29	23	10	11	13	13,14	10	11	16	20	14	15	21	11	IJ-P123	1	0.005
ID13	14	15	31	22	10	12	13	14,14	10	11	16	20	14	15	22	11	IJ-P125	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID14	14	12	28	23	10	11	13	14,14	10	11	16	20	14	15	22	11	R1b-M467	1	0.005
ID15	14	14	30	23	10	14	14	11,13	10	10	14	19	14	18	22	11	IJ-P125	1	0.005
ID16	14	13	30	24	10	11	12	13,18	10	11	14	21	14	18	21	11	R1b-M467	1	0.005
ID17	14	12	28	22	11	12	13	14,14	10	11	16	20	14	15	21	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID18	16	12	28	24	12	11	14	14,17	10	11	15	22	14	16	21	10	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID19	14	13	29	23	11	14	14	11,13	10	10	14	19	14	18	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID20	15	13	28	23	11	10	14	11,14	10	10	14	19	14	18	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID21	16	13	29	23	10	11	13	14,15	10	13	15	20	15	15	21	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID22	14	13	28	22	10	11	13	13,14	10	11	16	20	15	15	21	10	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID23	16	13	31	24	11	11	13	14,15	10	13	15	19	15	18	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID24	15	13	30	22	10	10	14	16,16	9	11	15	21	15	16	21	11	R1a1-SRY1532.2	2	0.010
ID25	17	13	30	24	11	11	13	14,15	10	13	15	19	15	17	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID26	16	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	15	14	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID27	17	13	30	24	10	11	13	10,14	11	10	14	20	15	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID28	17	13	30	25	10	11	13	10,13	11	11	14	20	15	16	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID29	15	12	30	22	10	11	13	14,14	10	12	16	20	15	17	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID30	17	13	31	24	10	11	13	15,15	10	12	15	20	15	17	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID31	14	13	28	23	11	13	13	11,14	12	11	15	19	15	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID32	13	13	30	22	10	15	13	14,17	11	12	14	19	15	17	22	10	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID33	16	13	32	24	10	11	13	14,16	10	13	15	21	15	16	23	11	K-M9	1	0.005
ID34	14	12	28	23	10	11	13	13,14	10	12	16	20	15	16	22	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID35	15	12	29	23	10	11	13	14,14	10	11	16	20	15	15	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID36	16	14	32	24	10	11	13	14,15	10	13	15	20	15	17	23	11	K-M9	1	0.005
ID37	14	14	29	23	11	14	12	11,14	12	13	15	19	15	17	23	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID38	15	13	31	25	10	11	13	11,15	11	11	14	20	15	15	23	13	R1b-M467	1	0.005
ID39	14	13	30	22	10	11	12	13,18	9	11	14	21	15	15	21	11	R1b-M467	1	0.005
ID40	17	13	29	25	10	9	13	10,14	11	10	14	19	15	17	22	12	R1b-M467	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID41	14	13	30	24	10	13	13	17,19	11	11	15	20	15	15	20	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID42	15	14	31	24	11	11	13	11,15	11	10	14	20	15	15	24	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID43	16	13	31	24	10	11	13	14,16	10	12	15	20	15	17	25	11	K-M9	1	0.005
ID44	16	13	31	24	10	11	13	14,15	10	12	15	20	15	17	24	11	R1b-M467	1	0.005
ID45	15	13	30	24	11	11	13	14,15	10	13	15	20	15	17	24	11	K-M9	1	0.005
ID46	17	14	31	25	11	11	13	10,13	11	10	14	20	15	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID47	15	13	30	23	10	12	14	14,15	10	11	14	20	15	15	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID48	17	13	30	27	11	11	13	11,15	11	10	14	20	15	17	24	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID49	14	13	29	24	10	13	12	10,14	12	13	15	19	15	15	23	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID50	15	13	31	24	10	11	13	14,15	10	12	15	20	15	17	24	11	R1a1-SRY1532.2	3	0.015
ID51	14	13	29	22	10	11	13	13,14	10	11	16	20	15	15	25	10	K-M9	1	0.005
ID52	16	14	32	23	11	11	13	14,15	10	12	15	20	15	16	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID53	15	13	29	24	10	13	13	12,14	12	13	15	18	15	15	24	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID54	16	13	31	24	11	11	13	14,16	10	12	15	20	15	16	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID55	15	13	30	24	10	13	13	15,17	11	12	15	19	15	17	24	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID56	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	15	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID57	18	13	29	24	11	11	14	14,15	10	13	15	20	15	18	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID58	15	13	25	25	11	11	13	11,14	11	11	14	20	15	15	23	13	R1b-M467	1	0.005
ID59	15	13	30	25	11	11	13	11,14	11	10	14	20	16	15	24	12	R1b-M467	1	0.005
ID60	16	13	31	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	16	23	12	K-M9	1	0.005
ID61	16	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	15	24	13	IJ-P125	1	0.005
ID62	16	13	30	24	10	10	13	11,14	11	9	14	20	16	14	23	13	IJ-P123	1	0.005
ID63	15	13	27	25	11	11	13	11,14	11	10	14	21	16	15	23	13	K-M9	1	0.005
ID64	15	13	30	25	10	11	13	11,14	11	11	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID65	16	14	30	24	11	11	13	11,14	11	10	14	20	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID66	16	13	30	24	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	17	22	12	K-M9	1	0.005
ID67	17	13	30	25	10	11	13	10,15	12	10	14	20	16	15	23	12	K-M9	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID68	14	13	29	23	11	13	13	11,14	12	12	15	19	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID69	16	13	31	25	10	10	13	10,14	11	10	14	20	16	16	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID70	16	13	29	25	10	11	13	11,12	11	11	14	20	16	15	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID71	16	13	30	25	10	11	13	11,14	11	10	14	20	16	15	23	11	R1b-M467	1	0.005
ID72	17	14	31	25	10	11	13	10,14	11	10	14	21	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID73	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	21	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID74	17	13	29	25	11	11	13	11,14	11	11	14	20	16	16	23	13	K-M9	2	0.010
ID75	15	12	28	23	10	11	13	14,14	10	11	16	20	16	15	22	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID76	17	13	30	25	10	11	13	10,15	11	10	14	20	16	17	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID77	15	13	30	25	11	11	13	11,14	11	10	14	21	16	15	23	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID78	17	13	32	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID79	18	13	30	25	10	11	13	10,11	11	10	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID80	14	14	30	24	11	13	13	11,14	13	13	15	19	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID81	17	13	31	24	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	16	21	12	K-M9	1	0.005
ID82	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	11	14	20	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID83	16	14	30	26	10	11	13	11,14	11	11	14	20	16	16	23	12	K-M9	1	0.005
ID84	17	14	32	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	2	0.010
ID85	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	17	24	13	IJ-P123	1	0.005
ID86	13	13	30	24	10	11	13	10,14	11	11	14	20	16	16	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID87	14	13	28	23	11	13	14	11,14	12	11	15	19	16	17	23	11	K-M9	1	0.005
ID88	14	13	29	24	11	13	13	11,14	12	13	15	19	16	16	23	12	K-M9	1	0.005
ID89	15	13	29	25	10	11	13	11,14	11	11	14	20	16	16	23	11	K-M9	1	0.005
ID90	16	13	30	25	10	11	13	11,14	11	10	14	20	16	15	23	13	R1b-M467	1	0.005
ID91	14	13	29	25	10	13	13	16,18	11	10	14	20	16	17	21	10	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID92	16	13	30	25	11	11	13	11,14	11	11	14	20	16	16	22	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID93	16	13	30	25	11	11	13	11,14	11	10	14	20	16	15	23	13	R1a1-SRY1532.2	2	0.010
ID94	17	12	29	25	10	11	13	10,13	11	10	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID95	17	13	30	25	11	11	13	10,14	11	10	14	21	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID96	17	13	30	24	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID97	16	14	31	25	10	11	13	11,14	11	10	14	20	16	17	23	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID98	15	13	29	25	10	11	13	11,15	12	11	14	20	16	15	23	13	K-M9	1	0.005
ID99	16	12	29	25	10	11	13	11,14	11	10	14	20	16	14	22	10	IJ-P123	1	0.005
ID100	16	13	32	25	10	11	13	11,15	11	11	14	20	16	15	24	12	R1b-M467	1	0.005
ID101	15	13	31	25	10	11	13	10,14	11	11	14	20	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID102	14	13	29	24	11	13	13	11,15	12	12	15	19	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID103	14	12	27	24	10	14	12	14,14	12	13	15	19	16	17	22	9	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID104	17	13	29	25	10	11	13	11,13	11	11	14	20	16	15	23	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID105	15	12	29	25	11	11	13	12,14	12	11	14	20	16	17	24	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID106	14	13	29	23	11	14	14	11,15	12	12	15	19	16	17	24	12	K-M9	1	0.005
ID107	17	13	30	25	10	11	11	10,11	11	10	14	20	16	16	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID108	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	16	22	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID109	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	16	23	12	N/A	1	0.005
ID110	17	14	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	17	24	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID111	14	13	29	24	10	14	12	11,14	12	12	15	19	16	17	23	12	K-M9	1	0.005
ID112	17	13	32	25	10	11	13	11,15	11	11	14	20	16	16	23	12	K-M9	1	0.005
ID113	16	13	30	26	10	11	14	10,14	11	10	14	20	16	16	23	12	K-M9	1	0.005
ID114	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	2	0.010
ID115	14	13	29	23	11	13	13	12,14	12	12	15	19	16	17	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID116	14	12	29	23	10	11	13	14,14	10	12	16	20	16	15	22	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID117	14	13	29	23	11	13	13	11,14	12	12	15	19	16	18	22	12	R1b-M467	1	0.005
ID118	15	12	28	23	10	11	13	14,14	10	11	16	21	16	15	21	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID119	17	13	29	25	10	11	12	10,14	11	11	14	20	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID120	16	13	26	25	11	11	14	11,14	11	10	14	20	16	15	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID121	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	10	14	20	16	16	24	12	R1b-M467	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID122	17	14	30	26	10	11	13	10,14	11	11	14	20	16	17	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID123	14	13	30	23	10	13	13	12,14	12	13	14	19	17	17	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID124	15	13	29	26	11	11	13	11,14	11	14	14	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID125	15	13	29	25	10	11	13	11,14	11	12	11	20	17	16	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID126	16	13	31	25	10	11	14	11,14	11	11	11	20	17	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID127	16	13	29	25	10	11	13	11,14	11	12	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID128	13	14	31	26	11	11	13	16,18	10	11	10	20	17	16	21	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID129	17	13	30	25	10	11	13	10,14	11	11	11	20	17	16	23	12	K-M9	1	0.005
ID130	16	12	28	25	10	11	13	11,14	11	11	11	20	17	16	23	12	IJ-P123	1	0.005
ID131	16	13	29	25	10	11	13	11,14	11	13	11	20	17	16	23	12	IJ-P123	1	0.005
ID132	14	13	30	24	11	13	12	11,13	12	12	12	19	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID133	16	13	28	25	10	11	13	11,14	11	11	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID134	15	13	29	26	10	11	13	11,14	11	11	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	2	0.010
ID135	16	13	30	23	11	11	13	11,12	11	11	11	20	17	16	23	13	IJ-P125	1	0.005
ID136	16	14	30	25	10	11	13	11,14	11	12	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID137	17	13	30	25	11	11	13	11,14	11	10	11	20	17	15	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID138	16	13	30	25	10	11	13	11,15	11	11	11	20	17	15	24	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID139	16	13	29	25	10	11	13	11,14	11	11	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID140	16	13	30	25	10	11	13	11,14	11	12	11	20	17	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID141	16	13	29	25	10	11	13	11,15	11	11	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID142	16	13	30	25	10	11	12	11,14	11	11	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID143	16	13	30	25	10	11	12	11,14	11	10	11	21	17	15	23	13	K-M9	1	0.005
ID144	14	13	30	24	11	13	13	11,14	12	12	12	19	17	17	23	11	K-M9	1	0.005
ID145	17	13	30	25	10	11	13	10,13	11	10	11	20	17	16	24	12	R1b-M467	2	0.010
ID146	16	13	30	26	10	11	13	11,15	12	10	12	20	17	16	23	13	R1b-M467	1	0.005
ID147	15	14	30	25	10	11	13	11,14	11	10	11	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID148	16	13	29	25	10	11	13	11,11	11	11	11	20	18	15	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID149	15	13	29	25	10	11	13	10,15	11	11	11	20	18	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID150	16	13	30	25	10	11	13	11,11	12	10	12	20	18	15	23	12	K-M9	1	0.005
ID151	15	14	30	24	10	11	13	11,15	11	11	11	20	18	15	23	13	K-M9	1	0.005
ID152	16	13	30	25	11	11	13	11,14	11	10	11	20	18	15	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID153	15	13	29	24	11	12	14	15,16	10	11	10	20	14	15	21	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID154	14	12	28	22	11	11	13	13,14	10	11	10	20	14	15	22	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID155	17	12	28	24	10	11	13	15,16	10	13	10	20	15	15	22	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID156	16	13	30	25	11	11	13	11,15	11	10	14	20	16	15	24	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID157	14	14	30	23	11	13	13	12,12	12	12	15	18	15	18	25	12	K-M9	1	0.005
ID158	16	13	31	24	11	11	13	14,16	10	12	15	20	15	17	21	11	K-M9	1	0.005
ID159	17	13	25	25	10	11	13	10,13	11	10	14	20	16	15	23	12	R1b-M467	1	0.005
ID160	16	13	30	25	10	11	13	12,14	11	11	14	20	16	15	23	13	R1b-M467	1	0.005
ID161	15	12	29	23	10	11	13	14,14	10	11	16	20	15	15	21	11	R1b-M467	1	0.005
ID162	15	14	31	23	11	14	14	11,13	10	10	14	19	13	17	22	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID163	16	13	30	25	10	11	13	10,14	11	11	14	20	16	18	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID164	15	13	25	25	10	12	13	11,14	11	11	14	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID165	15	13	30	23	11	14	14	11,14	10	10	14	19	14	17	22	12	R1b-M467	1	0.005
ID166	14	13	29	24	10	13	13	9,11	12	11	16	18	15	17	23	11	R1b-M467	1	0.005
ID167	16	13	30	25	11	11	13	11,15	11	10	14	20	15	15	24	13	R1b-M467	1	0.005
ID168	14	14	30	24	11	13	13	11,13	12	12	15	19	15	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID169	14	13	29	23	11	13	13	11,13	12	12	15	19	17	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID170	16	13	32	24	11	11	13	14,16	10	13	15	20	15	17	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID171	16	13	30	25	10	11	13	10,10	11	10	14	20	16	17	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID172	14	13	30	24	10	13	13	11,14	12	11	14	19	16	16	25	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID173	15	13	30	26	10	11	13	11,14	11	10	14	20	15	18	25	12	K-M9	1	0.005
ID174	14	13	29	25	11	13	13	11,14	12	12	15	19	17	17	23	11	IJ-P125	1	0.005
ID175	15	13	29	23	11	14	14	11,14	10	11	14	19	14	16	22	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005

Lp.	DYS19	DYS389I	DYS389II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS385	DYS438	DYS439	DYS437	DYS448	DYS456	DYS458	DYS635	YGATAH4	Final marker Y-SNP	n	Frequency
ID176	16	13	29	25	10	11	13	12,12	11	11	14	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID177	17	13	25	25	10	11	13	11,11	11	11	14	20	16	15	23	13	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID178	14	13	28	24	11	11	12	10,14	12	12	15	19	16	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID179	14	12	28	23	12	13	13	11,14	12	11	15	19	15	18	23	12	K-M9	1	0.005
ID180	16	13	30	24	11	11	13	11,13	12	11	14	20	16	15	23	12	K-M9	1	0.005
ID181	17	13	30	25	11	11	13	11,13	11	11	14	20	15	16	23	13	K-M9	1	0.005
ID182	16	13	29	25	10	11	13	11,14	11	11	14	20	17	16	23	12	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID183	16	13	29	25	10	11	13	11,14	11	12	14	20	17	16	23	12	IJ-P125	1	0.005
ID184	14	13	28	23	11	10	13	11,13	12	12	15	19	17	17	23	11	K-M9	1	0.005
ID185	17	13	29	24	10	14	13	10,11	11	10	14	20	16	16	22	12	K-M9	1	0.005
ID186	15	13	29	23	11	14	14	11,14	10	10	14	19	14	16	22	12	K-M9	1	0.005
ID187	15	13	30	25	11	10	13	11,15	11	10	14	20	15	15	23	12	K-M9	1	0.005
ID188	15	13	28	24	11	11	13	12,14	12	10	14	20	16	17	24	12	K-M9	1	0.005
ID189	14	13	30	24	11	13	13	11,15	12	13	15	20	16	16	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID190	14	14	30	24	11	13	13	14,16	9	12	14	20	15	18	22	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID191	13	13	31	25	10	11	13	14,19	11	10	14	20	16	17	23	11	R1a1-SRY1532.2	1	0.005
ID192	14	13	29	24	10	11	13	11,14	11	10	14	20	15	16	23	11	R1b-M467	1	0.005

Wartość zmienności genowej pośród loci Y-STR wahała się w zakresie od 0,3102 (DYS393) do 0,8641 (DYS385).

W wyniku analizy polimorfizmu Y-SNP w grupie 201 niespokrewnionych mężczyzn uzyskano 40 różnych haplotypów. Najczęściej pojawiający się haplotyp Ht-1, zaobserwowano w 38 próbach (19%). Następnymi w kolejności najczęstszymi haplotypami były: Ht-2 (11%), Ht-3 (7%), Ht-4-5 (5,5%), Ht-6 (4,5%), Ht-7 (3,5%), Ht-8-11 (3%), Ht-12-14 (2,5%), Ht-15-17 (2%), Ht-18-21 (1,5%), Ht-22-28 (1%) i Ht-29-40 (0,5%). W pozostałych 12 próbach otrzymano różne haplotypy (0,5%).

Najbardziej polimorficznymi markerami Y-SNPs okazały się: P123, SRY1532.2, P125 i M9, odpowiednio z wartościami GD: 0.4830, 0.4376, 0.4237 i 0.4100. Najmniej polimorficzne okazały się markery M46 i M17.

Zmienność haplotypowa badanych markerów Y-SNPs wyniosła $0,9360 \pm 0,0035$, a siła dyskryminacji 0,20. Średnia wartość GD wyniosła 0.2927, porównywalna do wartości GD jednego markera Y-STR dla populacji Wielkopolski w tym przypadku (DYS393 (0.3102) (tabela V). Analiza 8 Y-SNPs pozwoliła na przypisanie badanych mężczyzn do 4 różnych haplogrup: większość z nich należy do haplogrupy R1a1-SRY 1532.2

Tabela III. Częstość alleliczna dla poszczególnych loci Y-STR w populacji Wielkopolski.
Table III. Allele frequencies at 17 Y-STRs in the Greater Poland population.

Allele	DYS 456	DYS 389I	DYS 390	DYS 389II	DYS 458	DYS 19	DYS 393	DYS 391	DYS 439	DYS 635	DYS 392	YGATA H4	DYS 437	DYS 438	DYS 448	Geno- type	DYS 385
8																9,11	0.005
9									0.005		0.010	0.010		0.015		10	0.005
10								0.645	0.355		0.035	0.050		0.270		10,11	0.015
11							0.005	0.345	0.355		0.715	0.250		0.545		10,13	0.030
12		0.120					0.055	0.010	0.170		0.030	0.550		0.165		10,14	0.170
13	0.025	0.745				0.020	0.820		0.090		0.130	0.140		0.005		10,15	0.015
14	0.105	0.130			0.015	0.235	0.120		0.025		0.070		0.675			11	0.020
15	0.270	0.005			0.265	0.225							0.240			11,12	0.010
16	0.405				0.340	0.290							0.085			11,13	0.065
17	0.170				0.310	0.225										11,14	0.290
18	0.025		0.005		0.050	0.005									0.015	11,15	0.080
19			0.000		0.005										0.200	12	0.010
20			0.000		0.005					0.010					0.720	12,14	0.030
21			0.000							0.140					0.060	13,14	0.035
22			0.075							0.115					0.005	13,15	0.010
23			0.185							0.600						13,18	0.010
24			0.245							0.110						14	0.055
25			0.445	0.020						0.025						14,15	0.060
26			0.040	0.005												14,16	0.030
27			0.005	0.015												14,17	0.010
28				0.125												14,19	0.005
29				0.260												15	0.005
30				0.415												15,16	0.005
31				0.115												15,17	0.005
32				0.045												16	0.010
33																16,18	0.010
																17,19	0.005
GD	0.7509	0.4137	0.7008	0.7294	0.7747	0.8503	0.3102	0.4649	0.7101	0.5944	0.4647	0.6747	0.4796	0.6027	0.4378		0.8641

GD: Współczynnik różnicowania genowego/haplotypowego

GD: Gene/Haplotype diversity

Tabela IV. Haplotypy oraz ich częstości występowania w populacji Wielkopolski z zastosowaniem 8 markerów Y-SNPs.

Table IV. Haplotypes and frequencies obtained by the using 8 Y-SNPs in the Greater Poland population.

Ht	n	Frequency	M213	P123	P125	M172	M9	M46	SRY 1532.2	M467
1	38	0.1890	C	T	T	T	G	T	T	G
2	22	0.1094	C	T	T	T	G	T	C	G
3	14	0.0696	T	T	T	T	G	T	T	G
4	11	0.0547	C	C	A	T	C	T	T	G
5	11	0.0547	C	C	T	T	C	T	T	G
6	9	0.0447	C	T	T	T	C	T	T	G
7	7	0.0348	C	C	A	T	G	T	T	G
8	6	0.0298	C	T	A	T	G	T	T	G
9	6	0.0298	C	C	A	T	C	T	C	G
10	6	0.0298	C	C	T	T	C	T	C	A
11	6	0.0298	T	T	T	T	G	T	C	G
12	5	0.0248	C	C	T	T	G	T	T	G
13	5	0.0248	C	T	A	T	G	T	C	G
14	5	0.0248	T	T	A	T	G	T	T	G
15	4	0.0199	C	C	T	T	C	T	T	A
16	4	0.0199	C	C	T	T	C	T	C	G
17	4	0.0199	C	T	A	T	G	T	T	A
18	3	0.0149	T	T	T	T	C	T	T	G
19	3	0.0149	C	C	A	T	G	T	C	G
20	3	0.0149	T	C	T	T	C	T	T	G
21	3	0.0149	T	C	T	T	C	T	C	G
22	2	0.0099	C	C	A	T	G	T	T	A
23	2	0.0099	C	T	T	T	C	T	T	A
24	2	0.0099	C	T	A	T	C	T	T	G
25	2	0.0099	C	C	T	T	G	T	T	A
26	2	0.0099	C	T	A	T	C	T	C	G
27	2	0.0099	C	C	T	T	G	T	C	G
28	2	0.0099	T	C	A	T	G	T	T	G
29	1	0.0049	T	C	T	T	G	T	T	G
30	1	0.0049	C	C	A	T	G	T	C	A
31	1	0.0049	C	T	T	T	G	T	T	A
32	1	0.0049	T	C	A	T	G	T	T	A
33	1	0.0049	C	T	T	T	G	T	T	G
34	1	0.0049	T	C	A	T	G	T	C	A
35	1	0.0049	T	T	A	T	C	T	T	A
36	1	0.0049	C	T	A	T	G	T	C	A
37	1	0.0049	T	T	T	T	G	T	T	A
38	1	0.0049	T	C	A	T	G	T	C	G
39	1	0.0049	T	T	T	T	C	T	C	G
40	1	0.0049	C	T	T	T	C	T	C	A

Tabela V. Wskaźnik częstości allelicznej uzyskany z zastosowaniem 8 Y-SNPs w populacji Wielkopolski.

Table V. Frequencies of the alleles and haplotype diversity/discrimination indices by using of 8 Y-SNPs in the Greater Poland population.

Variation ID	Mutation		Frequency		GD = $1 - \sum p_i^2$	Average value GD
rs34442126	T	C	1.0000	0.0000	0.0000	0.2927
rs3900	C	G	0.3433	0.6567	0.4100	
rs17222279	G	A	0.8606	0.1394	0.2400	
rs2032604	T	G	1.0000	0.0000	0.0000	
rs17315821	T	C	0.5920	0.4080	0.4830	
rs17306671	T	A	0.6916	0.3084	0.4237	
rs2534636	C	T	0.3234	0.6766	0.4376	
rs2032665	T	C	0.2238	0.7762	0.3475	

Tabela VI. Powtarzające się haplotypy Y-STR (Ht), uzyskane haplotypy w zakresie markerów Y-SNPs oraz ich częstości występowania w populacji województwa wielkopolskiego.

Table VI. The repeated Y-STR haplotypes (Ht); the haplotypes obtained by using the markers Y-SNPs and their frequencies in the population of the Greater Poland region.

Próby z identycznym Haplotypem (Ht) Y-STR Samples with identical Y-STR haplotype (Ht) in the population of the Greater Poland region	M213	P123	P125	M172	M9	M46	SRY1532.2	M467	Częstość występowania haplotypu Y-SNPs w populacji Wielkopolski The frequency of Y-SNPs haplotype in the population of the Greater Poland region
Ht24	T	T	A	T	G	T	T	G	0.0248
Ht191	C	C	A	T	G	T	T	G	0.0348
Ht58	T	T	T	T	G	T	T	G	0.0696
Ht112	C	C	T	T	C	T	C	A	0.0298
Ht76	T	T	T	T	C	T	T	G	0.0149
Ht117	C	T	A	T	G	T	C	G	0.0248
Ht86	C	C	T	T	C	T	T	G	0.0547
Ht99	C	T	T	T	G	T	T	G	0.1890
Ht95	C	C	A	T	C	T	T	G	0.0547
Ht158	T	C	A	T	G	T	T	G	0.0099
Ht128	C	C	T	T	C	T	T	A	0.0199
Ht138	C	C	T	T	G	T	C	G	0.0099
Ht150	C	C	T	T	C	T	C	G	0.0199
Ht151	T	C	T	T	C	T	C	G	0.0149
Ht50	C	T	T	T	G	T	C	G	0.1094
Ht54	C	C	T	T	C	T	T	G	0.0547
Ht56	C	T	T	T	G	T	T	G	0.1890

Tabela VII. Analiza AMOVA bazująca na porównaniu wartości par odległości genetycznych Φ_{st} między populacjami wschodniej i południowej Chorwacji, Litwy, Ukrainy, Rosji oraz Polski.

Table VII. AMOVA pairwise distances based on Φ_{st} values between the East and South Croatian, Lithuania, Ukraine, Russian and Polish populations.

Population → ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1. East Croatia, [Croatian] YA003594	////	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2. Lithuania, [Lithuanian] YA003255	0.1912	////	-	+	+	-	-	-	-	-	-
3. Lviv, Ukraine [Ukrainian] YA003134	0.0445	0.1037	////	+	+	-	+	-	-	-	-
4. Rjasan, Russian Federation [Russian] YA003178	0.1050	0.0356	0.0237	////	+++	-	+++	+++	+++	+++	+++
5. Smolensk, Russian Federation [Russian] YA003179	0.1237	0.0168	0.0319	0.0004	////	-	+++	+++	+++	+++	+++
6. South Croatia, [Croatian] YA003596	0.0030	0.2332	0.0688	0.1517	0.1706	////	-	-	-	-	-
7. Southern Poland [Polish] YA003463	0.1125	0.0515	0.0221	-0.0007	0.0023	0.1425	////	-	+	+	++
8. Sverdlovsk, Russian Federation [Russian] YA003578	0.1134	0.0203	0.0370	-0.0002	-0.0006	0.1422	0.0124	////	-	-	-
9. Warsaw, Poland [Polish] YA003034	0.1432	0.0676	0.0338	0.0081	0.0073	0.1722	0.0038	0.0268	////	+++	++
10. Wrocław, Poland [Polish] YA002967	0.1541	0.0644	0.0405	0.0144	0.0069	0.1821	0.0058	0.0278	-0.0001	////	++
11. Poznań, Poland [Polish] YA003801	0.1641	0.0498	0.0527	0.0152	0.0094	0.2024	0.0160	0.0282	0.0106	0.0109	////

Powyżej przekątnej podano nieistotne wartości F_{st} (P). Znak „-” oznacza wartości $P > 0.05$, znak „+” oznacza wartości $0.05 > P > 0.005$, znak „++” oznacza wartości $0.005 > P > 0.001$, znak „+++” oznacza wartości $P < 0.001$.

Above the diagonal, non-significant values of F_{st} (P) are given. The “-” character denotes the value $P > 0.05$, the “+” character denotes the value $0.05 > P > 0.005$; the “++” sign denotes the value $0.005 > P > 0.001$; the “+++” sign denotes the value $P < 0.001$.

($n=119$; 59%), następnie do haplogrupy K-M9 ($n=38$; 19%), R1b1-M467 ($n=30$; 14%) oraz do haplogrupy IJ-P123, P125 ($n=8$; 4%, $n=6$; 3%) (tabela II).

Zwrócono uwagę, że mężczyźni z tym samym haplotypem Y-STR (tabela II) różnią się haplotypami Y-SNPs. Wyniki te zostały przedstawione w tabeli VI. Prace na ten temat wskazują, że mężczyźni z identycznym haplotypem w zakresie markerów Y-STR mogą posiadać różne haplotypy Y-SNPs [13].

Uzyskane haplotypy Y-STR w populacji Wielkopolski porównano z innymi populacjami Polski, Chorwacji, Ukrainy, Litwy i Rosji przy pomocy programu zmienności molekularnej – AMOVA dostępnemu na stronie internetowej www.yhrd.com, bazującemu na porównaniu par odległości genetycznych F_{st} . Wyniki analizy filogenetycznej sugerują, że populacje z Polski i Rosji są blisko spokrewnione z populacją z Wielkopolski: Smoleńsk $F_{st} = 0,0094$, Warszawa $F_{st} = 0,0106$, Wrocław $F_{st} = 0,0109$ i południowa Polska $F_{st} = 0,0160$.

PIŚMIENICTWO

1. Chakraborty R., Stivers D. N., Su B., Zhong Y., Budowle B.: The utility of short tandem repeat loci beyond human identification: Implications for development of new DNA typing systems, *Electrophoresis*. 1999, 20: 1682-1696.

2. Mathias N., Bayes M., Tyler-Smith C.: Highly informative compound haplotypes for the human Y-chromosome, *Human Molecular Genetics*. 1994, 3: 115.

3. Bąbol-Pokora K., Prośniak A., Jacewicz R., Berent J.: Baza 500 alleli SNP w populacji centralnej Polski, *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2008, 58: 27-31.

4. Lareu M. V., Ruiz-Ponte C.: Genotyping SNPs with the LightCycler. *Methods in Molecular Biology. Forensic DNA Typing Protocols*. 2005, vol. 297.

5. Butler J. M.: Recent Developments in Y-Short Tandem Repeat and Y-Single Nucleotide Polymorphism Analysis, *Forensic Science Review*. 2003, vol. 15, n°2.

6. www.ycc.biosci.arizona.edu

7. Lareu M. V., Ruiz-Ponte C.: Genotyping SNPs with the LightCycler. *DNA Typing Protocols Methods in Molecular Biology™*, Totowa, New Jersey, USA, Human Press. 2005, 297: 127-139.

8. Vallone P. M., Butler J. M.: Y-SNP typing of U.S. African American and Caucasian samples using allele-specific hybridization and primer extension, *Journal of Forensic Science*. 2004, 49(4): 723-732.

9. Y chromosome Consortium, A nomenclature system for the tree of human Y-chromosomal binary haplogroups, *Genome Res*. 2002, 12: 339-348.

10. Nei M.: *Molecular Evolutionary Genetics*, Columbia University Press, New York. 1987.

11. Excoffier L., Lischer H. E. L.: Arlequin suite ver 3.5: a new series of programs to perform population genetics analyses under Linux and Windows, *Mol Ecol Res*. 2010, 10: 564-567.

12. www.yhrd.org

13. Pereira L., Prata M. J., Amorim A.: An evaluation of the proportion of identical Y-STR haplotypes due to recurrent mutation, *International Congress Series 1239*. 2003, 57-60.

Adres do korespondencji:

Monica Abreu-Głowacka

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

tel.: +48 618 54 64 16

e-mail: abreuglowacka@ump.edu.pl

Mariusz Kobek¹, Zbigniew Jankowski², Czesław Chowaniec¹, Christian Jabłoński¹

Niezwykłe rzadki przypadek nowotworu złośliwego – kosmówczaka u 24-letniego mężczyzny – trudności w diagnostyce różnicowej uszkodzeń śródczaszkowych w aspekcie opiniowania sądowo-lekarskiego

A unique case of malignant neoplasm – choriocarcinoma in a 24-year-old man – difficulties in differential diagnostics of intracranial injuries in the aspect of medicolegal opinion

- ¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach
Kierownik: dr med. C. Chowaniec
- ² Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej GUM w Gdańsku
Kierownik: dr hab. med. Z. Jankowski

Diagnostyka różnicowa zmian chorobowych i urazowych oparta o wyniki badań obrazowych, w szczególnych przypadkach może nastęrczać poważne trudności, a nawet być przyczyną błędu medycznego i w konsekwencji wydania nieprawidłowej opinii sądowo-lekarskiej. Przedstawiono niezwykle rzadki przypadek rozlanego nowotworu złośliwego – kosmówczaka u 24-letniego mężczyzny. Kilka dni po tym zdarzeniu został przyjęty do kliniki neurochirurgii z rozpoznaniem w badaniu TK głowy porazowym krwiakiem śródmózgowym z przebiciem do układu komorowego. Po wypisaniu ze szpitala w stanie ogólnym dobrym – mężczyzna po kilkunastu dniach zmarł. Badanie sekcyjne, poszerzone o badanie histopatologiczne, wykazało liczne przerzuty pierwotnego nowotworu jądra, m.in. do mózgu.

Differential diagnostics of pathologic and traumatic lesions based on image techniques may in some cases cause serious difficulties or even be the cause of a medical error resulting in incorrect medicolegal opinion. The authors present a unique case of primary malignant neoplasm of the testicle (choriocarcinoma) in a 24-year-old man. Several days after the event, he was admitted to Department of Neurology with CT-confirmed traumatic intracerebral hematoma communicating with the ventricular

system. Discharged in a good general condition, the patient died several days later. A postmortem examination combined with histopathology demonstrated numerous metastases of the primary carcinoma, which also involved the brain, arousing suspicions of head injury in consequence of a crime.

Słowa kluczowe:

kosmówczak, krwiak śródmózgowy, diagnostyka różnicowa

Key words:

choriocarcinoma, intracerebral hematoma, differential diagnosis.

WSTĘP

Diagnostyka różnicowa zmian chorobowych i urazowych w ośrodkowym układzie nerwowym u osób żywych jest bardzo trudna, często niemożliwa, zarówno przy posługiwaniu się nowoczesnymi metodami radiologicznymi (TK, MRI), jak i w czasie zabiegu neurochirurgicznego. Może to prowadzić do błędnych wniosków, których skutkiem jest sporządzenie nieprawidłowej opinii sądowo-lekarskiej z nieodwracalnymi konsekwencjami prawnymi dla osoby lub osób podejrzanych.

Dlatego postanowiono przedstawić rzadki, śmiertelny przypadek 24-letniego mężczyzny, z uogólnioną chorobą nowotworową, stanowiącą zejście nabłoniaka kosmówkowego (kosmówczaka) jądra z przerzutem do mózgu, powikłanym krwotokiem do guza, z urazem głowy w wywiadzie.

OPIS PRZYPADKU

Chory w niejasnych okolicznościach miał doznać urazu głowy w wyniku pobicia. Mężczyzna zeznał, że nie pamiętał dokładnie daty ani godziny zdarzenia. Pamiętał, że został pobity przez kilku nieznanych sobie sprawców. Leżąc na ziemi był prawdopodobnie kopany po głowie. Wg relacji matki pokrzywdzonego jej syn w dniu 20.07.2005 roku wrócił do domu twierdząc, że został pobity przez grupę kilku mężczyzn. Miał otarcia naskórka na prawej kończynie dolnej i rękę. W dniu 24.07.2005 roku jego ojciec znalazł go nieprzytomnego w łazience, po czym został przewieziony karetką pogotowia do szpitala.

Pokrzywdzony przez 10 dni był hospitalizowany w klinice neurochirurgii. Powodem przyjęcia było zdiagnozowane na podstawie badania TK głowy pourazowe ogniskowo krwotoczne w prawym płacie czołowym z przebiciem do układu komorowego mózgu. Pacjent przy przyjęciu był nieprzytomny, wydolny krążeniowo i oddechowo, stwierdzano objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Z obrażeń zewnętrznych opisano drobne otarcie naskórka, obrzęk tkanki podskórnej i zaczerwienienie skóry prawej okolicy czołowo-skroniowej głowy oraz otarcia naskórka na kończynie górnej prawej. Chorego operowano doraźnie, usuwając ognisko krwotoczne z pozostawieniem drenażu zewnętrznego w komorze bocznej prawej. Po leczeniu operacyjnym nastąpiła systematyczna poprawa stanu chorego. Chory przytomny, w pełnym kontakcie słownym, bez objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, w stanie ogólnym dobrym został wypisany do domu.

Na podstawie dokumentacji lekarskiej lekarz biegły sądowy w dniu 10.08.2005 roku sporządził opinię sądowo-lekarską. W opinii odnotował m.in.: „pokrzywdzony w wyniku doznanych obrażeń doznał urazu czaszkowo-mózgowego pod postacią krwiaka wewnątrzczaszkowego. Powyższe obrażenia stanowią ciężki uszczerbek na zdrowiu poprzez spowo-

dowanie choroby realnie zagrażającej życiu” (zgodnie z obowiązującym w Polsce kodeksem karnym).

Mężczyzna po upływie 1 tygodnia został poddany hospitalizacji w oddziale chirurgicznym z rozpoznaniem: „krwioplucia, rozsianego procesu nowotworowego i niewydolności krążenia”. Pomimo zastosowanego tam wielospecjalistycznego leczenia nastąpił zgon chorego.

Wykonane w Zakładzie Medycyny Sądowej w Katowicach oględziny i sekcja zwłok denata wykazały: uogólnioną chorobę nowotworową w postaci przerzutów nowotworu złośliwego w płucach, wątrobie, nerkach i gruczole krokowym oraz małe ognisko krwotoczne w lewym jądrze (budzące podejrzenie pierwotnego ogniska nowotworu), a także wylew krwi do nadnercza lewego. Ponadto stwierdzono stan po niedawno przeprowadzonym zabiegu operacyjnym – kraniotomii prawostronnej i ewakuacji ogniska krwotoczego w prawym płacie czołowym.

Badaniem histopatologicznym stwierdzono: w wycinkach z jądra pierwotny, złośliwy nowotwór – nabłoniak kosmówkowy złośliwy (kosmówczak); w wycinkach z płuc, nerki, wątroby, nadnerczy oraz mózgu (w okolicy rany pooperacyjnej i jamy pokrwo-tocznej) – przerzuty nowotworu.

Ponowna ocena tomogramu komputerowego głowy, wykonanego u pokrzywdzonego w dniu 24.07.2005 roku na oknie miękotkankowym i kostnym, dokonana w Zakładzie Medycyny Sądowej w Katowicach wykazała: obraz TK – jak w przypadku świeżego krwiaka śródmózgowego bez widocznych wykładników urazu w tkankach miękkich i w obrębie struktur kostnych.

DYSKUSJA

W przedstawionym przypadku zwraca uwagę wyraźna niewspółmierność/dysproporcja między obrażeniami zewnętrznymi na skórze głowy a zmianami wewnątrzczaszkowymi, sugerującymi etiologię urazową. Na skórze głowy stwierdzono drobne otarcie naskórka, zaczerwienienie skóry i obrzęk tkanki podskórnej w okolicy czołowo-skroniowej prawej. Badaniem TK, śródoperacyjnie i w czasie sekcji, w mózgu ujawniono ognisko krwotoczne w płacie czołowym prawym, komunikujące z układem komorowym, z powstaniem wtórnego krwiogłowia wewnętrznego. Zarówno wykonane za życia

badanie TK głowy, jak i badania pośmiertne nie wykazały charakterystycznych zmian urazowych wewnątrzczaszkowych: stłuczenia i/lub rozerwania mózgu oraz krwiałków nadtwardówkowego, podtwardówkowego i podpajęczynówkowego, a także złamań kości czaszki i wylewów w tkance podskórnej oraz w czepcu ścięgnistym [1].

Izolowane ognisko krwotoczne w mózgu o takiej lokalizacji powinno sugerować chorobową etiologię. Może ono stanowić powikłanie pierwotnego guza mózgu, przerzutu nowotworu złośliwego do mózgu z narządów klatki piersiowej bądź jamy brzusznej lub angiopatii kongofilnej (CAA – cerebral amyloid angiopathy). Bardzo rzadko stanowi ono powikłanie anomalii naczyniowych (naczyniaków) bądź zaburzeń krzepnięcia krwi – skazy krwotocznej, najczęściej w przebiegu małopłytkowości. Wymienione zmiany można rozpoznać w czasie badania histopatologicznego [2, 3].

Ognisko krwotoczne w mózgu o takiej lokalizacji nie jest charakterystyczne dla powikłań wewnątrzczaszkowych u osób chorujących na nadciśnienie tętnicze, bowiem w takich przypadkach najczęściej jest ono zlokalizowane w okolicy jąder podstawy [3].

Angiopatia kongofilna występuje u ludzi w podeszłym wieku i charakteryzuje się odkładaniem białka beta-amyloidu (beta-amyloid) w ścianie drobnych tętnic. Jest łatwa do rozpoznania w preparatach histopatologicznych barwionych czerwienią Kongo, daje zieloną fluorescencję w preparatach barwionych thioflawiną S. Można ją także wykryć w barwieniu immunohistochemicznym na A-beta-amyloid [3].

Zaburzenia krzepnięcia krwi, jako przyczynę ogniska krwotoczego, pozwalają wykluczyć wykonane za życia badania koagulologiczne.

W opisywanym przypadku, w czasie badania histopatologicznego wycinków ze ściany jamy po usunięciu w czasie zabiegu neurochirurgicznego ogniska krwotocznego, stwierdzono obecność nabłonka kosmówkowego, nowotworu złośliwego, wywodzącego się z wielopotencjalnej komórki płciowej, którego ognisko pierwotne w przedstawionym przypadku było zlokalizowane w jądrze. Jest to nowotwór złośliwy, wykazujący dużą zdolność do naciekania i niszczenia ścian naczyń krwionośnych gospodarza oraz ich wykorzystywania dla swoich

potrzeb, ponieważ nie posiada własnych naczyń [4]. Takie zachowanie się nowotworu sprzyja krwotokom do guzów, w tym zlokalizowanych w mózgu, co często jest pierwszym objawem choroby [5]. Czynniki dodatkowymi, predysponującymi do krwotoku do guza, mogą być: nagły wzrost ciśnienia tętniczego krwi oraz urazy głowy. Często są to urazy głowy działające nawet z niewielką siłą, na które chory i jego otoczenie może nawet nie zwrócić uwagi. W takich przypadkach ognisko kosmówczaka stanowi „locus minoris resistentiae” [6].

W prezentowanym przypadku zmiany urazowe w powłokach głowy w postaci niewielkich otarć naskórka i podbiegnięć krwawych, opisanych w dokumentacji lekarskiej jako zaczerwienienie oraz obrzęk i tkanki podskórnej, przy braku innych, ww. zmian urazowych wewnątrzczaszkowych, wskazują, że uraz głowy godził z małą siłą [6]. W takich przypadkach należy rozważyć dwie sytuacje:

1. uraz głowy, nakładając się na zmiany chorobowe w mózgu, spowodował krwawienie z nacieczonych przez nowotwór naczyń w obrębie guza i powstanie ogniska krwotocznego – z towarzyszącym obrzękiem mózgu;

2. samoistny, nagły krwotok śródmózgowy z nacieczonych przez nowotwór naczyń w obrębie guza, współistniejący z obrzękiem mózgu i zaburzeniami świadomości, powodującymi upadek i uderzenie głową o twarde podłoże.

Dane ze śledztwa, z których wynika, że mężczyzna miał zostać pobity, wskazują na pierwszą sytuację jako bardziej prawdopodobną.

W przypadkach interwencji neurochirurgicznej i ewakuacji ognisk krwotocznych w mózgu konieczne jest badanie histopatologiczne usuniętych skrzepów krwi.

Gdyby w przedstawionym przypadku takie badanie wykonano, to już w czasie pierwszej hospitalizacji można by dojść do wyżej przedstawionych wniosków.

Interpretacja sądowo-lekarska i prawna stwierdzonych zmian urazowych głowy, dokonana przez medyka sądowego w czasie I-szej hospitalizacji chorego, była błędna, bowiem na podstawie dostępnej dokumentacji lekarskiej przyjęto jednoznacznie urazową, nietypową etiologię ogniska krwotocznego w mózgu [6].

PIŚMIENNICTWO

1. Besenki N.: Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur. Radiol.* 2002 Jun; 12 (6): 1237-1252. Epub 2002 Apr. 19.

2. Cave W. S.: Acute, nontraumatic subdural hematoma of arterial origin. *J. Forensic Sci.* 1983 Jul; (3): 786-789.

3. Prayson R. A.: *Neuropathology.* Elsevier Churchill Livingstone. 2005.

4. Le-Ming Shih, Mazur M. T., Kurman R. J.: Gestational trophoblastic disease and related lesions. In: *Blaustein's pathology of the female*

genital tract. Kurman R. J. Springer-Verlag New York. 2002, 1193-1247.

5. Erten S. F., Ertas E., Duygulu C., Aydin E. N., Colak A.: An unusual presentation of metastatic adenocarcinoma in the cerebellum associated with intratumoral hemorrhage mimicking a stroke. A case report. *Neurosurg. Rev.* 1998, 21 (1): 69-71.

6. Kidd D., Plant G. T., Scaravilli F., McCartney A. C., Stanford M., Graham E. M.: Metastatic choriocarcinoma presenting as multiple intracerebral haemorrhages; the role of imaging in the elucidation of the pathology. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry.* 1998, Dec; 65 (6): 939-941.

Adres do korespondencji:

dr med. Mariusz Kobek

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii
Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach

ul. Medyków 16

40-752 Katowice

tel.: +48 502 541 959

e-mail: mariusz.kobek@wp.pl

**Agnieszka Przysańska^{1, 2}, Dorota Lorkiewicz-Muszyńska¹, Mariusz Glapiński³,
Paweł Świderski¹, Marzena Łabęcka¹, Czesław Żaba¹**

Przyczyny trudności interdyscyplinarnej analizy śladów ugryzień

Causes of problems in multidisciplinary bitemark analysis

- ¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
p.o. Kierownik: dr hab. med. C. Żaba
- ² Z Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. M. Bruska
- ³ Z Kliniki Rehabilitacji Narządu Żucia, Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. P. Piotrowski

Powodzenie analizy śladów ugryzień zależy od wielu czynników, dlatego tak ważne jest, aby każdy z etapów poprzedzających analizę był przeprowadzony możliwie najstaranniej. Błędy interpretacyjne w analizie śladów ugryzień wynikają przede wszystkim z ich skomplikowanej natury, ale mogą być także spowodowane błędami technicznymi podczas zabezpieczania i rejestracji śladów, błędnymi założeniami, nieprawidłową metodyką badań. Kluczową rolę odgrywają kwalifikacje, wiedza i doświadczenie ekspertów wykonujących badania. W przypadku ujawnienia śladów ugryzień zaleca się konsultacje z odontologami sądowymi lub członkami interdyscyplinarnego zespołu posiadającymi doświadczenie w analizie śladów ugryzień. Uzyskane informacje pozwolą na przygotowanie materiału dowodowego w najlepszy możliwy sposób gwarantując rzetelność opinii.

Since a successful bitemark analysis depends on many factors, it is important that the phases preceding the analysis be carried out as thoroughly as possible. Interpretive errors in the analysis arise primarily from the complex nature of bitemarks, but also as a result of faulty research methodology, false assumptions or technical errors made during the identification and documentation process. The key role is played by qualifications, knowledge and experience of experts involved in the investigations. In case bitemarks are detected, it is recommended to seek consultations by forensic odontologists or

members of an interdisciplinary team experienced in bitemark analysis. The thus obtained information allows for gathering evidence guaranteeing a reliable expert opinion.

Słowa kluczowe:

ślady ugryzień, odontologia sądowa

Key words:

bitemarks, forensic odontology

WSTĘP

Chociaż od wielu lat wiadomo, że można zidentyfikować człowieka na podstawie pozostawionych przez niego śladów zębów, literatura naukowa przedstawiająca teoretyczne i praktyczne aspekty tej dziedziny jest uboga. W latach 70-tych ubiegłego wieku analiza śladów ugryzień stała się elementem o wartości dowodowej w procesach karnych, głównie w USA, Wielkiej Brytanii i Australii. Wraz ze wzrostem liczby analizowanych przypadków zaczęły pojawiać się głosy krytyczne. Mimo, że z zębów można wyczytać wiele, założenia analizy śladów ugryzień nie mogą być porównywane z analizą śladów DNA czy linii papilarnych palców. Historia medycyny sądowej, w szczególności w USA, zna przypadki oskarżenia na podstawie analizy pozostawionych na miejscu przestępstwa śladów ugryzień, a następnie uniewinnienia w wyniku analizy śladów DNA. Dokładne studia przypadków wykazały pew-

ną liczbę błędnych opinii, które doprowadziły do skazania niewinnych osób [1, 2, 3, 4].

Błędy interpretacyjne w analizie śladów ugryzień wynikają przede wszystkim z ich skomplikowanej natury, ale mogą być także spowodowane innymi czynnikami (błędami technicznymi podczas zabezpieczania i rejestracji śladów, błędnymi założeniami, nieprawidłową metodyką badań). Kluczową rolę odgrywają kwalifikacje, wiedza i doświadczenie ekspertów wykonujących badania [4].

Analiza śladów ugryzień jest zadaniem bardzo trudnym i specjalistycznym, zarezerwowanym na całym świecie dla specjalistów (odontologów sądowych) [5, 6]. Z naszego doświadczenia wynika, że ze względu na skomplikowaną naturę śladów ugryzień, analiza i interpretacja powinna odbywać się w interdyscyplinarnym zespole, w którego skład wchodzi co najmniej lekarze specjaliści medycyny sądowej i odontolog sądowi [7]. Udział lekarza dentystry w analizie śladów ugryzień został jasno określony w wytycznych American Board of Forensic Odontology (ABFO): jedynie lekarz dentyista, co więcej, wyspecjalizowany w odontologii sądowej, może i powinien oceniać ślady ugryzień [8].

Odontologia sądowa jest dziedziną z pogranicza stomatologii, medycyny sądowej, radiologii, zawierającą również elementy nauk podstawowych (anatomia, fizjologia, histologia). Na całym świecie jest to podspecjalizacja stomatologii, nauczana najczęściej w postaci studiów podyplomowych, a warunkiem przyjęcia jest wcześniejsze uzyskanie tytułu w dziedzinie nauk dentystycznych [9]. W Polsce profesjonalnych odontologów sądowych posiadających międzynarodowe kwalifikacje zrzesza Polskie Towarzystwo Odontologii Sądowej, które wchodzi w skład International Organisation for Forensic Odontostomatology (IOFOS).

Mimo, że przypadki identyfikacji sprawcy na podstawie śladów ugryzień należą w Polsce do rzadkości, z naszej praktyki wynika, że przyczyną niezręcznych i błędnych opinii są błędy popełnione przez ekspertów zarówno na etapie rozpoznania i rozróżnienia obrażeń powstałych w wyniku kontaktu zębów z podłożem od innego typu obrażeń (szczególnie w przypadku ciała ludzkiego), jak i podczas kolejnych etapów analizy porównawczej. Głównymi przyczynami wadliwych ekspertyz są: brak wykształcenia medycznego ekspertów i/lub niewystarczająca wiedza teoretyczna dotycząca

tematu oraz brak solidnie opracowanych i naukowo zweryfikowanych standardów postępowania podczas pobierania, zabezpieczania i interpretacji śladów zębów. Niedobór w opracowaniu i udokumentowaniu odpowiednich metod stosowanych w odontologii sądowej stanowi ogromny problem dla ekspertów, zmuszając ich często do pracy metodą prób i błędów oraz korzystania z doświadczenia kolegów z innych krajów.

Mianownictwo i charakterystyka śladów ugryzień

W polskiej literaturze trudno jest znaleźć definicję śladów ugryzień. Również w literaturze zagranicznej definicja nie jest jednoznaczna. Kluczowym wydaje się rozróżnienie „ślada ugryzienia” od „ślada zębów”.

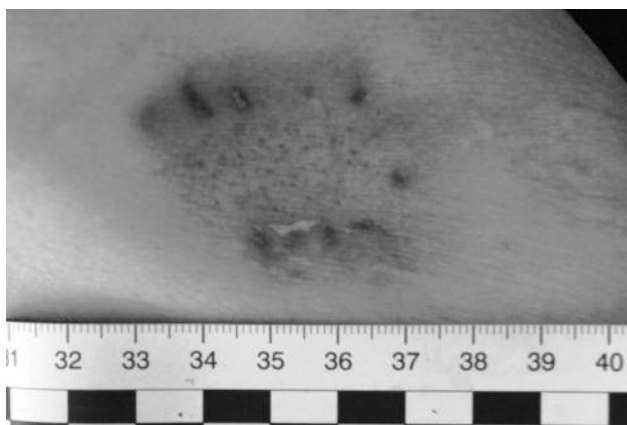
Najprościej mówiąc: ślad ugryzienia powstaje zawsze w czynnym mechanizmie gryzienia, w którym udział biorą wszystkie składniki układu stomatognatycznego, natomiast ślad zębów jest to wzór, jaki pozostawiły na podłożu zęby. Ta druga definicja dotyczy wyłącznie przypadków, w których ślad zębów nie powstał w mechanizmie czynnym gryzienia. Hipotetycznie ślad zębów powstanie, kiedy po wprowadzeniu materiału do jamy ustnej przyścinimy go do nieruchomych szczęk. Takich sytuacji, z wyjątkiem badań laboratoryjnych, praktycznie nie ma. Niezrozumienie tej subtelnej różnicy prowadzi do traktowania śladów ugryzień jak kryminalistycznych śladów obuwia czy bieżnika opon. Największym jednak błędem jest, gdy analogicznie do analizy innych śladów, analiza śladów ugryzień staje się „odontoskopia” pozbawioną jej medyczno-sądowego charakteru.

Ślad ugryzienia, jako pozostawiony przez zwierzę lub człowieka jest śladem biologicznym i obejmuje zmiany fizyczne podłoża spowodowane kontaktem z zębami. Jest to również uszkodzenie skóry spowodowane przez kontakt z zębami wykazujące wzór charakterystyczny dla użębienia, któremu może towarzyszyć kontakt z wargami i/lub językiem.

Ślady ugryzień mogą przyjmować różnorodne formy obrażeń ciała, do których należą rany kątane, otarcia naskórka, sińce i podbiegnięcia krwawe, wybroczyny śródskórne, a w przypadku osób żywych również zaczerwienienie skóry i wygórowanie (obrzęk) tkanek miękkich w miejscu ugryzienia. Rany kątane charakteryzują się złożonym wyglądem i mogą one wykazywać cechy ran ciętych (naj-

częściej od siekaczy), ran kłutych (najczęściej od kła), może również dojść do oderwania (odgryzienia) i ubytku tkanek miękkich w obrębie rany. Bezdiskusyjnym jest, że ocena rany należy do kompetencji lekarza specjalisty medycyny sądowej.

Typowy ślad ugryzienia przez człowieka opisuje się jako ślad o kształcie eliptycznym lub okrągłym, który odzwierciedla charakterystyczne cechy uzębienia (ryc. 1). Z reguły cechy uzębienia zlokalizowane są obwodowo. Ślad ugryzienia może też składać się z dwóch łuków w kształcie litery U oddzielonych przez pustą przestrzeń. Średnica śladu waha się od 25 do 40 mm. Często w centralnej części śladu widać podbiegnięcia krwawe, wybroczyny śródskórne, siniec spowodowany kompresją tkanek od wewnątrz w kierunku na zewnątrz śladu. Wartość dowodowa śladu zależy od dokładności, z jaką odwzorowują się cechy anatomiczne poszczególnych zębów. Precyzyjna analiza śladu umożliwia rozpoznanie m.in. prostokątnego odcisku spowodowanego przez brzegi sieczne siekaczy, punktowych śladów powstałych w wyniku kontaktu ostrych krawędzi zębów, a także trójkątnych śladów charakterystycznych dla kła. Niezmiernie istotnym jest, aby w analizie uwzględnić wszystkie indywidualne cechy uzębienia.



Ryc. 1. Przykład śladu ugryzienia przez człowieka.
Fig. 1. An example of human bitemark.

Należy podkreślić, że ślady ugryzień mogą również pochodzić od zwierząt (ryc. 2). Wbrew powszechnemu przeświadczeniu przypadki pogryzień przez zwierzęta występują rzadziej niż przypadki

pogryzień przez człowieka [10], niemniej rozpoznanie śladu ugryzień zwierzęcia jest kluczowym z punktu widzenia postępowania karnego.



Ryc. 2. Przykładowe ugryzienie przez psa.
Fig. 2. An example of dog bitemark.

Odmienność analizy śladów zębów

Analiza śladów zębów jest procesem trudnym, skomplikowanym i wymagającym ogromnego doświadczenia. W analizie śladów ugryzień wykorzystuje się materiały i techniki, opracowane dla lekarzy dentyistów ogólnie praktykujących i im znane, ale identyfikacja na podstawie śladów ugryzień nie jest zadaniem wyłącznie dla lekarza dentyisty. Do oceny śladów ugryzień niezbędna jest profesjonalna, interdyscyplinarna ekspertyza [11].

Analiza śladów ugryzień jest bardzo złożona ze względu na ilość czynników, które wpływają na wygląd śladu.

Rodzaj śladu, jego wygląd i charakterystyka zależą w największym stopniu od ruchów żuchwy i języka osoby gryzącej. Znajomość sekwencji procesu żucia i fizjologii układu stomatognatycznego jest kluczowa z punktu widzenia założeń analizy. Układ stomatognatyczny stanowi funkcjonalną całość jako zespół morfologiczno-czynnościowy tkanek i narządów w obrębie jamy ustnej i twarzoczaszki. W procesie gryzienia biorą udział wszystkie jego części: zespół zębowo-zębodołowy (zęby wraz z przyzębiem), zespół zębowo-zębowy (układ górnego i dolnego łuku zębowego w artykulacji i okluzji) oraz zespół stawowo-mięśniowy (stawy skroniowo-żuchwowe oraz mięśnie żucia).

Z kolei lokalizacja ugryzienia, kąt ugryzienia i nachylenie powierzchni gryzionej, a także cechy fizyczne powierzchni gryzionej (sprężystość, elastyczność, twardość) mają wpływ na to, czy w śladzie ugryzienia zęby szczęki i żuchwy odwzorowały się jednakowo wyraźnie. Z reguły jedno z nich są bardziej widoczne, drugie mniej. Dlatego też kilka śladów ugryzienia pozostawionych przez jednego sprawcę może odwzorować się w sposób zróżnicowany. Inaczej wyglądają ślady ugryzień na skórze ofiary, która była w ruchu, a inaczej na skórze ofiary nieruchomej podczas gryzienia.

Ogromnym problemem podczas analizy śladów ugryzień są zniekształcenia pierwotne i wtórne [12]. Zniekształcenia pierwotne związane są np. z kształtem i właściwościami podłoża, reakcjami obronnymi osoby atakowanej czy też kątem pod jakim agresor atakuje ofiarę.

Na wygląd śladu mają również wpływ zniekształcenia wtórne powstałe wraz z upływem czasu, od momentu ugryzienia do momentu ujawnienia i zabezpieczenia śladu. W przypadku osób żywych na wygląd śladów ugryzień mają wpływ procesy gojenia, a w obrębie zwłok ślady ulegają zniekształceniu na skutek zmian pośmiertnych, z których najistotniejsze jest wysychanie i gnicie. Zniekształcenia wtórne są także wynikiem procesów gnicia produktów spożywczych albo nieprawidłowego zabezpieczenia śladów (nieodpowiedni kąt podczas wykonywania dokumentacji fotograficznej, refleksy, artefakty).

Zabezpieczanie śladów zębów

Ślady ugryzień, bez względu na to czy zostały ujawnione na osobach żywych, zmarłych, czy przedmiotach, powinny być prawidłowo rozpoznane i zabezpieczone. Rozpoznanie śladów zębów na ciele człowieka należy do kompetencji medyka sądowego, jednakże wskazane jest, aby w przypadkach ujawnienia śladów ugryzień, podczas badania lub sekcji zwłok, obecny był odontolog sądowy lub osoba doświadczona w analizie śladów zębów.

Jednym z najważniejszych czynników, który wpływa na jakość zabezpieczonego materiału jest czas. W zależności od podłoża, ze względu na jego cechy fizykochemiczne, prędzej czy później ślady ugryzień ulegają przeobrażeniom. Ponieważ w śladach ugryzień znaczenie mają nawet najmniejsze szczegóły, im większe przeobrażenia zajądą w obrębie śladu, tym trudniej jest dokonać jego analizy.

Zdjęcie do analizy powinno być wykonane prostopadle do osi zdjęcia, czyli obiektyw winien być umieszczony równolegle do powierzchni fotografowanego obiektu. Jest to ważne ze względu na konieczność uniknięcia zmian długości wynikających zarówno z perspektywy postrzegania, a tym samym wystąpienia tzw. widoku ze skróceniem.

Ważne jest też, by zdjęcie było ostre, a przedmiot badań był wyraźnie widoczny na obrazie. Wszelkie odbicia, prześwietlenia i niedoświetlenia obszaru analizy oraz inne „artefakty” świetlne, są niekorzystne ze względu na możliwość potencjalnego wprowadzenia zniekształceń w analizowanym obrazie. Koniecznym jest również, by zdjęcie posiadało wzorzec skalowy lub inny element o znanych wymiarach geometrycznych, który może posłużyć do wzorcowania obrazu. Zaleca się stosowanie skalówki ABFO nr 2 [13].

W praktyce zdarza się często, że zdjęcia śladów ugryzień są wykonane nieprawidłowo, pod niewłaściwym kątem, bez odpowiedniej skalówki. Często brakuje również zdjęć orientacyjnych, z większej odległości, które umożliwiają rekonstrukcję pozycji sprawcy i/lub ofiary w momencie gryzienia. Zdjęcia nieprawidłowe lub o niewystarczającej jakości wykluczają rzetelną analizę i powodują, że materiał dowodowy staje się nieprzydatny.

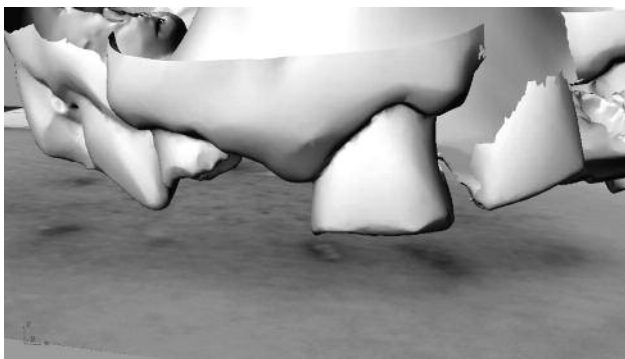
Należy podkreślić, że w przypadku ujawnienia śladu ugryzień zawsze powinien zostać pobrany wymaz z miejsca ugryzienia, jako że jest to miejsce kontaktu ze śliną sprawcy i wynik analizy genetycznej może stać się kluczowym dowodem w sprawie.

Materiał porównawczy

Identyfikacja na podstawie śladów ugryzień polega na analizie porównawczej indywidualnych cech zębów osoby podejrzanej ze śladami ugryzień. Proces ten często jest wspomagany nowoczesnymi technikami (np. skanowanie 3D, ryc. 3) i komputerową analizą danych [14], dlatego też odpowiednie przygotowanie materiału porównawczego jest kluczowe z punktu widzenia rzetelności wyników.

Materiał porównawczy pobrany od podejrzanego powinien obejmować kompletną, aktualną dokumentację leczenia stomatologicznego, zdjęcia twarzy z widocznymi zębami w różnych projekcjach, modele gipsowe uzębienia oraz kęski zwarciowe. Ze względu na różnorodność stosowanych w stomatologii materiałów i metod, podstawowe umie-

jętności lekarza dentysty polegające na pobraniu wycisków i kęsów zwarciowych mogą okazać się niewystarczające z punktu widzenia analizy śladów ugryzień. Jednym z etapów analizy jest bowiem symulacja procesu nagryzania i żucia w artykulatorach, dla której jakość przygotowanego materiału ma kardynalne znaczenie. Ogromną rolę odgrywa tu wybór masy wyciskowej i staranność wykonania wycisku, odpowiednie przygotowanie modelu gipsowego (najlepiej w dwóch, niepowielanych egzemplarzach) oraz grubość kęsa zwarciowego. W naszej dotychczasowej praktyce zdarzało się otrzymać do analizy materiał porównawczy bardzo słabej jakości, wykonany przez lekarzy dentystów ogólnie praktykujących, nieposiadających wiadomości specjalnych w zakresie odontologii sądowej. Trudno ich jednak winić, skoro nikt im nie powiedział, jak należy ten materiał przygotować.



Ryc. 3. Analiza 3D. Zestawienie modelu 3D uzębienia z wyskalowanym obrazem cyfrowym.

Fig. 3. A 3D analysis. Juxtaposition of a 3D dentition model with scaled digital image.

W przypadku materiału porównawczego miernej jakości, z wszystkich dostępnych dowodów eksperci są zmuszeni wybierać jedynie te elementy, które nadają się do analizy, zawiężając w ten sposób możliwości porównawcze. Optymalnie byłoby, gdyby pozyskiwanie materiału dowodowego odbywało się przy udziale odontologa sądowego lub innej osoby z zespołu interdyscyplinarnego posiadającej doświadczenie w analizie śladów ugryzień. Bez należyte pobranego i przygotowanego materiału dowodowego dalsze etapy analizy śladów ugryzień są niezmiernie trudne i nie dają gwarancji prawidłowych konkluzji.

PODSUMOWANIE

Analiza i interpretacja śladów zębów jest procesem skomplikowanym i żmudnym. Jej powodzenie zależy od wielu czynników, dlatego tak ważne jest, aby każdy z etapów poprzedzających analizę był przeprowadzony możliwie najstaranniej. Ze względu na charakterystykę śladów ugryzień, w przypadku ich ujawnienia zaleca się konsultacje z odontologami sądowymi lub członkami interdyscyplinarnego zespołu posiadającymi doświadczenie w analizie śladów ugryzień. Uzyskane informacje i wytyczne pozwolą na przygotowanie materiału dowodowego w najlepszy możliwy sposób i z pewnością dadzą gwarancję, że nie straci on swojej wartości. W dalszej perspektywie postulujemy powstanie krajowych procedur określających nie tylko kompetencje ekspertów, lecz także kolejność i sposób postępowania w przypadku ujawnienia śladów ugryzień.

PIŚMIENICTWO

1. Bush M. A., Cooper H. U., Dorion R. B. J.: Inquiry into the scientific basis of bitemark profiling and arbitrary distortion compensation. *J Forensic Sci.* 2010, 4: 976-983.

2. Deitch A.: An inconvenient tooth: Forensic odontology is an inadmissible junk science when it is used to match teeth to bitemarks in skin. *Wisconsin Law Review.* 2009, 5: 1205-1236.

3. Metcalf R. D., Lee G., Gould L. A., Stickels J.: Bite this! The role of bite marks analyses in wrongful convictions. *Southw J Crim Just.* 2010, 7: 47-64.

4. Pretty I. A., Sweet D.: A paradigm shift in the analysis of bitemarks. *Forensic Sci Int.* 2010, 201: 38-44.

5. Pretty I. A.: Reliability of bitemark analysis [In:] Dorion RBJ. *Bitemark evidence. A color atlas and text.* CRC Press, 587.

6. Lorkiewicz-Muszyńska D., Przystańska A., Glapiński M., Łabęcka M.: Rola lekarza dentysty w zespole medyczno-sądowym. *Dent. Forum.* 2013, 41 (1): 101-104.
7. Żaba C., Lorkiewicz-Muszyńska D., Glapiński M., Smoluch K., Świdorski P.: Identyfikacja sprawcy zabójstwa na podstawie śladów zębów na ciele ofiary. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2010, 60: 22-26.
8. American Board of Forensic Odontology. ABFO Guidelines and Standards, www.abfo.org
9. Lorkiewicz-Muszyńska D., Przystańska A., Łabęcka M., Kruszelnicki A.: Current Status of Forensic Odontology Education: The Underestimation of Needs? *Dent Med Problems.* 2013, 50 (2): 217-222.
10. Łabęcka M., Lorkiewicz-Muszyńska D., Przystańska A., Kondrusiewicz K.: Injuries due to human and animal aggression in humans. *Ann Env Agr Med.* 2013, 20 (1): 91-95.
11. Forensic Dental Evidence. An Investigator's handbook. Ed. C.M. Bowers, Elsevier 2011, 94.
12. Sheasby D. R., MacDonald D. G.: A forensic classification of distortion in human bite marks. *Forensic Sci Int* 201; 122: 75-78.
13. Bitemark evidence. A color atlas and text. 2nd Ed. Ed. R.B.J. Dorion. CRC Press 2011.
14. Lorkiewicz-Muszyńska D., Glapiński M., Żaba C., Łabęcka M.: Analiza porównawcza śladów zębów i cech zębów z wykorzystaniem metod 2D i 3D. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.* 2011, 61: 107-114.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Agnieszka Przystańska

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UM w Poznaniu

ul. Święcickiego 6

60-781 Poznań

tel.: +48 618 546 415

e-mail: aprzyst@ump.edu.pl

Małgorzata Kłys, Martyna Maciów-Głąb, Sebastian Rojek

Z dziejów opium

On the history of opium

Z Katedry Medycyny Sądowej UJ CM

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

Opium było prawdopodobnie pierwszym narkotykiem odkrytym już w najwcześniejszych dziejach ludzkości. Historia narkotyków i narkomanii niesie za sobą ogrom treści i jest historią wzlotów i upadków człowieka. To właśnie historia pozwala nam śledzić drogę jaką ludzkość musiała przebyć aby dojść do współczesnego poziomu świadomości o narkotykach. Retrospektywne spojrzenie na uzależnienia, uwzględniające tło historyczne pozwala lepiej rozumieć problemy współczesne. Niniejsza praca zawiera właśnie elementy retrospektywnego spojrzenia na problemy uzależnień wywoływanych przez opium, morfinę i heroinę na przestrzeni wieków, w obszernych obszarach badawczych toksykologii.

Most likely, opium was the first narcotic substance discovered at the dawn of humankind. The history of drug addiction is immensely rich and allows for tracing the long way humankind had to travel to reach the contemporary level of consciousness with respect to narcotic substances. A retrospective view of drug addiction that takes into consideration the historical context, while extending our knowledge, also allows for a better understanding of today's problems. The report presents elements of a retrospective view of problems associated with addiction to opium, morphine and heroin over the centuries, what is a subject of scientific interest in contemporary toxicology.

Słowa kluczowe:

opium, opiaty, morfina, heroina,
historia opium

Key words:

opium, opiates, morphine, heroin,
history of opium

Historia narkomanii jest historią wzlotów i upadków człowieka – jest historią uzależnionych i amatorów narkotyków, monarchów, premierów, pisarzy i kompozytorów, rannych żołnierzy, przepracowanych lekarzy, maltretowanych żon i gospodyń, biznesmenów, playboyów, prostytutek, gwiazd muzyki pop, zbuntowanej młodzieży. Narkotyki niosą ze sobą oszałamiające sprzeczności i niekonsekwencje. Bo „każda substancja, która ma moc czynienia dobra może wyrządzić równie potężne zło” – twierdził duński fizyk Niels Bohr (1885-1962) [1].

Opium było prawdopodobnie pierwszym narkotykiem odkrytym już w najwcześniejszych dziejach ludzkości i z całą pewnością poprzedzało picie wysokoprocentowych napojów alkoholowych. Do produkcji alkoholu bowiem wymagana jest znajomość procesu destylacji, opium natomiast otrzymać można przez nacięcie niedojrzałej makówki i dalszą obróbkę. Jakkolwiek w przyrodzie występuje aż kilkadziesiąt gatunków roślin maku, to opium może wytwarzać tylko mak lekarski (*Papaver*, *Papaver somniferum*, *Papaver setigerum*). To właśnie morfina nadaje makowi lekarskiemu te wyjątkowe właściwości, które zostały zauważone i poznane przez człowieka tysiące lat temu, zanim została wyizolowana z surowego opium [2].

Najdawniejsze świadectwo stosowania opium pochodzi z południowej Mezopotamii datowane na rok 3100 p.n.e, wyobrażające mak jako „roślinę radości i wesela” [3]. Papyrus Ebersa z okresu panowania Amenhotepa I z roku 1552 p.n.e podaje lekarzom z Teb rady, jak stosować opium w ponad 700 rodzajach napojów i mikstur, a w tej liczbie wymienia specyfik mający służyć do uspokajania płaczących dzieci.

Wczesne źródła egipskie odnotowują stosowanie opium do łagodzenia bólu związanego z ranami

i ropieniami, natomiast Rzymianie wykorzystywali je w leczeniu sfoiniowacizny, karbunków (czyraków), dolegliwości wątroby, epilepsji oraz ukąszeń skorpiona. Z pism Galena (130-200 n.e) – Greka, który po Hipokratesie był najwybitniejszym lekarzem, dowiadujemy się, że rzymski cesarz Marek Aureliusz (121-180 n.e) regularnie używał opium. Marek Aureliusz, którego panowanie Gibbon chwali jako „okres w historii świata, w którym ludzkość cieszyła się największą szczęśliwością i dobrobytem” był wyznawcą filozofii stoicyzmu [4]. Jego *Rozmyślenia* przepojone niewyczerpaną osobistą pogodą ducha i łagodnością zalecają umiarkowanie w myślach i uczynkach. Pociąg cesarza zaś do narkotyku był odzwierciedleniem tej nauki. Cesarski medyk podawał mu co dzień porcję sporządzoną na bazie powidełek, doprawionych miodem by zaspokoić potrzebę snu cesarza, ale bez osłabiania jego zdolności wypełniania funkcji panującego. Cesarz był władcą upartym i energicznym, jak donoszą źródła, ale wykazywał zbytnią pobłażliwość dla wad innych ludzi, co przypisywano wpływowi opiatów. Galen opowiada, że cesarz potrafił ocenić jakość opiumowych specyfików, a także ograniczyć ich konsumpcję, jeśli tego wymagały cesarskie obowiązki [5].

Lekarze arabscy, greccy i rzymscy byli świadomi niebezpieczeństw związanych z zatruciami opium. Zalecano w wypadkach wpadania w śpiączkę, aby: „... niezwłocznie ocucić uderzeniem w policzek, krzykiem lub potrząśnięciem tak, żeby omdlały mógł odegnąć śmiertelną senność...” [6].

W XVI wieku liczba receptur medycznych z zastosowaniem opium zaczęła szybko wzrastać. Paracelsus-Philippus Aureolus Teofrastus Bombastus von Hohenheim (1490-1540) – niemiecki medyk chwalił moc leczniczą swojego nowego wynalazku *laudanum*. Ukucie nazwy *Laudanum* (od *laudare* – chwalić) przypisuje się właśnie jemu, który zauważył, że alkaloidy opium są lepiej rozpuszczalne w alkoholu niż w wodzie. Zgodnie z jego recepturą ten tajemniczy specyfik miał się składać w czwartej części z opium a resztę dopełniały: lulek czarny, pokruszone perły, korale, bursztyn, piżmo, a ponadto domieszki serca jelenia, rogu jednorozca oraz benzoaru i kamienia z krowich wnętrzności [7].

Jednakże dopiero angielski lekarz Thomas Sydenham, zwany w swoim czasie „Szekspirem medycyny”, wprowadził *laudanum* szeroko do lecz-

nictwa. Opublikował on w 1676 roku pracę „*Medical observations concerning the history and cure of acute diseases*”, w której polecał *laudanum* w terapii licznych chorób, zapoczątkowując około 250-letni okres świetności *laudanum* w historii medycyny. Sydenham studiował medycynę w Montpellier i był przedstawicielem tamtejszej szkoły medycyny, która przedkładała stosowanie nalewek i płynów (*kordiatów*) zamiast upuszczania krwi i podawania środków przeczyszczających. Swoją reputację zbudował na biegłej znajomości rozmaitych *kordiatów*, sporządzanych na bazie ogórecznika, truskawki, melasy, goździka korzennego, soku z cytryny, stosował także proszek gaskoński, bezoar, hiacynty, melasę itp. Opracował swoje własne *laudanum*, nazywając je „najlepszym z *kordiatów* odkrytych w naturze”. Receptura Sydenhama różniła się od receptury Paracelsusa. Autor proponował: wziąć 2 uncje opium + 1 uncję szafranu + pintę czerwonego wina + drachmę cynamonu i goździka korzennego, po czym pozostawić w łaźni wodnej 2-3 dni, aż tynktura osiągnie odpowiednią konsystencję. Sydenham nie szczędził pochwał swojemu *laudanum*, uważając je za dobrodziejstwo zesłane przez Wszechmogącego Boga: „Tak niezbędnym narzędziem jest opium w rękach biegłego lekarza, że medycyna okulałaby bez niego ... lecz nie dość znać jego właściwości nasenne, uśmierzające ból lub zatrzymujące biegunkę ... jak miecz delficki może być użyte dla wielu celów...” Sydenham jednakże znał skutki uboczne opium i starał się ograniczać jego stosowanie, ostrzegał także innych lekarzy przed bezkrytycznym stosowaniem: „anielskie oblicze opium – jest uwodzicielskie, ale ma i drugą diabelską twarz” [8].

Badania nad opium prowadzili i inni liczni lekarze XVII-wieczni. Pomimo wielu prób, aż po lata czterdzieste XIX wieku nie wypracowano skutecznego sposobu aplikowania ludziom opiatów za pomocą iniekcji, które do tego czasu były podawane doustnie. Daniel Ludwig (1625-1680), znany lekarz dworski przeprowadził badania nad substancją otrzymaną przez rozpuszczenie opium w kwasie, a następnie nasycenie roztworu związkami zasadowym. Sugerowano, że otrzymane w ten sposób *Magistrum Opii* było identyczne z substancją odkrytą w późniejszym okresie w latach 1804-1806 „morfiną”.

Nowy etap w historii opiatów otwiera się w 1700 roku, kiedy to lekarz walijski John Jones (1625-1709) wydał drukiem traktat medyczny *Mysterries of Opium Reveal'd*. Zarówno Sydenham jak i równie znany i aktywny lekarz tamtych czasów Willis rozstawiali zalety opium, pisząc po łacinie, czyli głównie dla kolegów lekarzy. Jones natomiast pisał żywą angielszczyzną, adresując tym samym swoje doświadczenia do szerokich mas społecznych. Jego przesłania były aktualne przez całe następne stulecie. Zalecał stosować opiaty na wszystkie możliwe choroby, a zwłaszcza w psychicznych problemach, argumentując przekonująco: „... zapobiega smutkom, odsuwa strach, niepokój i drażliwość i rozstrojenie nerwów”, a także zapewniał swoich czytelników, że „... powoduje wielki przyptyw sił witalnych i gotowość do wyczynów miłosnych...”. Tę ostatnią tezę popierał informacją o tym, że Turcy i inne wschodnie narody dopuszczające poligamie bardzo chętnie i w dużych ilościach biorą opium. Ale Jones nie lekceważył szkodliwych właściwości opium, a za nieszczęścia związane z „... długim i niewstrzemięźliwym stosowaniem surowego opium” obwinał ludzkie wady, twierdząc: „... nie ma takiej rzeczy, która by w nadmiarze nie zaszkodziła, jako, że Bóg nakazuje wstrzemięźliwość a nieumiarkowanie karze... dlatego też złych skutków nie należy upatrywać w zgubności tej rzeczy, ale często w nieroztropności osoby, która jej nadużywa...”. Jego opis odstawienia jest niezwykle realistyczny i aktualny po dziś dzień: „... wielka, nieznośna rozpacz, lęk i upadek na duchu, które po kilku dniach kończą się nędną straszliwą śmiercią wśród cierpień, chyba, że człowiek wróci do opium, co wkrótce wywoła ponowne cierpienie...” [9].

Opium stosowane przez Jones'a i jemu współczesnych było dostarczane do Europy z Persji, Egiptu, Smyrny, Indii, Turcji w postaci kostek o ciężarze od 4 uncji do funta. Tureckie opium mieszano z gęstymi, aromatycznymi sokami i syropami, zjadano łyżką lub przyjmowano w postaci małych pastylek, na których wytłoczone były słowa *mash allah* (dzieło Boga). Rozprzestrzenił się także zwyczaj palenia opium, również z tytoniem [10].

W XVIII wieku były podejmowane próby wyjaśnienia mechanizmów działania opium, wpływu na pracę serca i krążenie krwi oraz oceny terapii opiumowych. Charles Alston (1683-1760) – profesor botaniki i medycyny na Uniwersytecie w Edyn-

burgu podważył np. pogląd, że opium rozrzedza krew, jak sądzono powszechnie, twierdząc, że działa ono nie na mózg, ani na krew a na nerwy [11].

Wielką rolę w historii opium odegrał szkocki lekarz John Brown (1735-1788), twórca tzw. „szkoły brunońskiej”, autor *Elementa Medicinae*. Szkołą tą zachwycił się nawet sam Napoleon Bonaparte. Szkoła Browna odrzucała powszechne wówczas kuracje typu upuszczanie krwi i oczyszczenie, uznając je za błędne, a zwracała się na opium, jako środka do uzyskania najsilniejszego pobudzenia organizmu. Pobudzenie to zaś Brown uważał za podstawę wzmacniania sił witalnych człowieka, będących podstawą zdrowia. Zalety opium podane przez Browna były przekonujące: „Nikt, nawet w największej rozpacz i pełen wstrętu do życia, nie targnął się i nie targnie na siebie po zażyciu opium”. Pochopne zalecanie opium przez Browna i jego zwolenników przyniosło mnogość przypadków poważnych uzależnień i zrujnowania zdrowia, także w gronie samych badaczy tego problemu [12].

Z kolei lekarz George Young (1691-1757) dowodził, że najbardziej pożyteczną rzeczą stosowania opium są jego właściwości nasenne. Poprawę samopoczucia zaś przypisywał mocy długiego, porzypiającego snu. Traktat Younga *Treatise on opium* (1753) był pomyślany jako domowy poradnik. Zawarł w nim także swój dość typowy w tamtych czasach pogląd medyczny na charakter kobiety. W jego ujęciu kobiety to istoty głupie i niepoczytalne, a jako matki w ogóle się nie sprawdzają. W jego opinii właśnie opium było najważniejszym narzędziem regulowania kobiecych emocji. Young uważał swoje pacjentki za istoty nieustannie zagrożone ostrymi stanami fizjologicznymi, aplikując im kuracje *laudanum*.

Typowa historia przypadku podana przez Younga: „Pani X, słabowita o bardzo delikatnej fizycznej budowie, o powolnym, ledwo wyczuwalnym pulsie, chłodnych kończynach i ze skłonnością do przygnębienia, skorzystała więcej dzięki samemu opium, niż mogłem przypuszczać: zatrzymało się jej nie tylko krwawienie menstruacyjne, ale także wszystkie jej lęki i ponure myśli. Przyjaciele radzili jej odsunąć od siebie opium, aby nie stało się dla niej nieodzowną koniecznością, ale na osobności szepnęła mi, że wolalaby raczej odsunąć od siebie przyjaciół”.

Mdłości ciężarnych kobiet Young uznawał za chorobę nerwową i przepisywał na nie: „pięć kropli płynnego laudanum rozpuszczonego w mięcie lub w wodzie cynamonowej albo też w czerwonym winie, grzany z przyprawami”.

„Wapory” – to histeryczne zachowania przypisywane przeważnie kobietom. Cztery gramy opium dla damy szlachetnie urodzonej wyleczyło utratę zmysłów, do czego doprowadził ją własny mąż przez barbarzyńskie traktowanie.

XIX wieczne kobiety zresztą często sięgały po laudanum, aby radzić sobie ze swą podrzędną rolą w patriarchalnych domach. Nękanie na przemian nudą i frustracją używały laudanum by doprowadzić się do stanu tępej bierności, co czyniło ich życie łatwiejszym do zniesienia. Alternatywą dla pograżania się w niepamięci była histeria, jako gwałtowny wyraz męki wynikającej z niespełnionych pragnień. W późniejszym okresie, po odkryciu morfiny, kobiety z wyższych sfer korzystały z zastrzyków morfiny, aplikowanych im przez lekarzy mężczyzn. Uważano, że morfinizm był mocno sfeminizowany, zaś mężczyźni – morfiniści, to mężczyźni, którzy urodzili się po prostu z kobiecym usposobieniem [13].

Opium było uznanym środkiem stosowanym w celu zmniejszenia cierpień pacjentów umierających. Ponieważ mało który ówczesny medykament mógł zdziałać więcej, niż tylko złagodzić objawy choroby czy zmniejszyć odczuwanie bólu, panowało więc zrozumiałe pragnienie, aby dawki dawało się zwiększać bez końca [14].

Losy życia i śmierci rozmaitych ludzi, zażywających opium tworzą bardzo odmienne historie, zarówno zabawne jak i tragiczne.

Werdykt Byrona o znakomitym adwokacie Thomasie Erskine żyjącym na przełomie XVIII-XIX wieku, który regularnie przyjmował „pastylkę opiumową”, mającą na celu kojenie nerwów i pozwalającą osiągać wyżyny adwokackiego kunsztu był zabawny: „najbystrzejszy człowiek jakiego można sobie wyobrazić – rzutki, energiczny, iskrzący dowcipem, mówił tak dobrze, że nigdy nie męczyło mnie słuchanie, nawet kiedy bez reszty oddawał się swemu ulubionemu tematowi, który tak mierzył wszystkich jego przyjaciół – to jest gdy mówił o samym sobie”. Opium działało w jego przypadku pobudzająco i prawdopodobnie nie zaszkodziło mu, gdyż w 1806 roku osiągnął najwyższy urząd w zawodzie prawni-

czym – stanowisko ministra sprawiedliwości oraz otrzymał tytuł para [15].

W roku 1758 po porażce poniesionej w bitwie z Austriakami, król Prus Fryderyk II, zwany Wielkim (1712-1786) zwierzył się swemu doradcy: „jakże brzydzę się tym rzemiosłem, na które przez urodzenie skazał mnie ślepy los, ale mam w zanadrzu sposób na skończenie tej gry...”. „Pokazał mu owalne pudełko zawieszane na wstążce na szyi, zawierające pigułki opiumowe, które mu pomagają i w końcu „pozwolą mu zabrać się za tę mroczną rzekę, skąd się już nie wraca” [16].

Plaga opium dotykała ludzi z najwyższych sfer. Między nimi był brytyjski monarcha Jerzy IV (1762-1830), który zastąpił swojego psychicznie chorego ojca Jerzego III. Był on mocno uzależniony od laudanum. Uzależnienie pogłębiło się po wypadku jakiego doznał, skręcając sobie nogę, gdyż całymi tygodniami leżał w łóżku, łagodząc ból coraz większymi dawkami *laudanum*. Na wystawnych ucztach z udziałem króla nigdy nie brakowało wiśniówki i laudanum, a lekarze byli w rozterce rozważając: „laudanum doprowadzi go do szaleństwa...” lub „alkohol przyprawi go o utratę zdrowych zmysłów, jeżeli nie będziemy mu podawać laudanum...?”.

Jego rządy były bardzo źle oceniane. Paradoksalnie, jak twierdzą niektórzy historycy, postać Jerzego IV, z jego ostentacyjnym nałogiem opiumowym wzbudziła zmianę postaw społecznych i deaprobację Brytyjczyków wobec ludzi używających opium, co stworzyło podwaliny pod dalszą dyskusję zmierzającą do rozprawienia się z narkotykami [17].

W 1806 roku aptekarz Friedrich Wilhelm Sertürner wyizolował z opium czystą morfinę. Właściwości odkrytej substancji Sertürner badał na własnym organizmie, co stało się przyczyną jego nałogu – morfinizmu. Odkrycie to dało początek rozwojowi fitochemii, zachęcając uczonych do podjęcia dalszych badań surowców roślinnych, udoskonalania metodyki badań, prowadząc do wydzielenia nowych substancji czynnych [18].

Współczesna historia narkotyków w zasadzie rozpoczyna się w latach dwudziestych XIX wieku. Wiek ten był bogaty w nowe odkrycia i ważne wydarzenia. Najbardziej znaczące przeobrażenia wynikały z udoskonalenia wynalazku strzykawki, co spopularyzowano głównie w Europie i USA.

W historii medycyny zasługę zastosowania pierwszej tłokowej strzykawki, która stała się prototypem

dzisiaj tak rozpowszechnionym na całym świecie, tj. strzykawki typu *Record*, przypisuje się francuskiemu lekarzowi Charles'owi Gabrielowi Pravazowi. Zastosował on swój jeszcze mało doskonały wynalazek w 1853 roku do leczenia tętniaków. Mniej więcej w tym samym czasie strzykawką Pravaza zainteresował się szkocki lekarz Alexander Wood, który skonstruował cienką, ściętą na końcu igłę i jako pierwszy zastosował wstrzyknięcia podskórne. Pierwszego wstrzyknięcia morfiny dokonano kobiecie z nerwobólami, w Niemczech, w 1856 roku [19, 20].

Wynalazek ten przyczynił się w znacznym stopniu do rozprzestrzenienia morfinizmu, a „chorobliwy głód morfiny” stał się problemem wyraźnie dostrzegalnym. Morfinę podawano pacjentom cierpiącym fizycznie i psychicznie, a w przypadkach przewlekłych chorób pacjenci podawali sobie morfinę sami. Przestrogi co światlejszych lekarzy, że podawanie morfiny powinno być przerwane, jeśli tylko pacjent doznał poprawy zdrowia były jedynie teoretyczne. Zauważono, że przyjmowanie opiatów przez 10-14 dni czyniło pacjenta morfinistą. Choroba bowiem przeważnie trwała dłużej [21].

Wprawdzie najważniejszą nowinką XIX wieku w historii narkotyków była strzykawka, jednak tradycyjne sposoby konsumpcji narkotyków – picie *laudanum* czy palenie fajki opiumowej były nadal w rozkwicie.

W osądach nałogowych narkomanów nie traciły na znaczeniu różnice klasowe. Pewien angielski lekarz potępiał biednych narkomanów, usprawiedliwiał zaś tych „spośród klasy średniej, którzy zwracali się ku opium pod naciskiem poważnego rozstroju psychicznego lub rozdzierających serce wspomnień” [11].

Wśród uzależnionych było mnóstwo lekarzy i aptekarzy, którzy wykorzystując swą uprzywilejowaną pozycję społeczną mieli łatwiejszy dostęp do opium i morfiny. Jak twierdzono: „morfiniści są niegodni zaufania, prawdę mają za nic, zwłaszcza gdy pytać ich o ich nałóg”. Stan pustki i otępienia w jaki popada człowiek po zetknięciu się z barbarzyństwem wojny jest rzeczą znaną. Narkotyki potrafiły przynieść ulgę w rozlicznych cierpieniach przez nią wywołanych. Wojna krymska, wojna secesyjna w USA, militarizm pruski, wiele innych wojen w Europie i na świecie – miejsca cierpienia i umierania, w których narkotyki przynosiły ulgę,

dla innych zaś pozostających przy życiu pozostał koszmar nałogu. Jak powiedział Maurice Maeterlinck: „Większość osobników rodzaju ludzkiego zaczyna cieszyć się życiem dopiero, gdy zapomina, że żyje”. Pierwsza wojna światowa, tak jak pruskie wojny w poprzednim okresie zwiększyła konsumpcję narkotyków w Europie. Napięcie psychiczne i emocjonalne, fizyczny trud walki, warunki szpitali polowych, tragedie ludzkie własne i cudze prowadziły do nałogów personelu medycznego, aby przetrwać [23].

W połowie XIX wieku, zarówno ciekawość, jak faktyczne kontakty z innymi różnymi środkami pobudzającymi i uśmierzającymi ból nasilały się z każdym rokiem. Opiaty utrzymywały swą dominującą pozycję, ale powstało wiele innych substancji do wdychania lub połykania.

Angielski chemik CR Alder Wright w 1874 roku, w toku doświadczeń morfiny z bezwodnikiem kwasu octowego, otrzymał biały krystaliczny proszek – 6-monoacetylmorfinę, a 16 lat później Danckwortt, zastępując bezwodnik kwasu octowego chlorkiem acetylu doprowadził do dalszej acetylacji, wytwarzając związek chemiczny o nazwie diacetylmorfiny. Ale dopiero później Heinrich Dreser – główny farmakolog firmy Bayer, przetestował ten związek na 60-pacjentach szpitalnych. Według danych ogłoszonych przez Dresera w 1898 roku nowo zsyntetyzowany lek posiadał właściwości pozwalające stabilizować drogi oddechowe. Z taką etykietą firma Bayer wypuściła na rynek nowy lek, nadając mu nazwę handlową *heroína* (potężny, bohaterski), reklamując lek, jako nie wywołujący uzależnienia oraz jako środek leczący uzależnienie od morfiny [23].

W 1901 roku paryski lekarz Oscar Jennings (1851-1914), który opracował terapię odwykową od morfiny, nawoływał do ostrożności w stosowaniu heroiny w medycynie, twierdząc, że wywołuje ona głód narkotyczny, będący nieskończenie bardziej nieopanowany niż głód morfinowy. W 1909 roku Jennings w swym lekarskim raporcie twierdził, że uzależnieni w trakcie kuracji zajmowali 75% wszystkich jego pacjentów, jeden lekarz na czterech był narkomanem, a 20% zgonów w kręgu medycznym miało związek z narkotykami. Wytworzył się także zwyczaj wciągania przez nos heroiny, co było metodą znacznie tańszą i operującą mniejszymi dawkami działającymi. Ten sposób przyjmowania narkotyku, od samego początku odróżniał robotników

od lekarzy, prawników i innych osób z klasy średniej, którzy to częściej używali strzykawek [24, 25].

Doktor Walter Conley (1869-1946) sporządził w 1924 roku raport podsumowujący pacjentów uzależnionych od heroiny, których leczył w Nowym Jorku: „...Użytkownicy heroiny nie kryją się z nałogiem tak jak morfiniści... należą do gangów, popisują się, są zuchwali i butni, na głodzie narkotycznym zadzierają z prawem, ważą się na inne rzeczy, których zwykły morfinista nigdy by nie uczynił, bo ci ostatni kryją się ze swoją słabością... heroinista zaś pragnie, żeby ludzie wiedzieli, że się narkotyzuje...” [26].

Jednym z pierwszych krajów europejskich, który rozpoczął zwalczanie zjawiska narkomanii metodami represyjnymi była Francja. W XVIII wieku ustanowiono ostre zakazy palenia przetworów konopi. Nasiliło to tylko szerzenie się narkomanii wśród Francuzów, a represyjna polityka antynarkotykowa od zarania wykazywała swoją nieskuteczność i szkodliwość. Również w XVIII wieku kupcy europejscy zaczęli eksportować opium do Chin. Wykształcenie w Chinach zwyczaju palenia opium spowodowało silną i destrukcyjną narkomanię, która objęła całe chińskie społeczeństwo, aż po dwór cesarski. Prowadziło to do ogromnej korupcji i rozkładu państwa. Aby temu zapobiec w 1839 roku zdelegalizowano opium i zniszczono cały jego zapas należący do cudzoziemskich kupców, głównie Brytyjczyków. Doprowadziło to do trzech tzw. wojen opiumowych (pierwsza z Wielką Brytanią, pozostałe z Francją), na skutek których Chiny musiały m.in. z powrotem zalegalizować opium. W konsekwencji prawie połowa mężczyzn w Chinach przed II wojną światową była nałogowymi palaczami opium.

Popularyzacja środków narkotycznych w Europie oraz w Ameryce Północnej wywołała narkomanię, która rozprzestrzeniając się coraz bardziej zaowocowała najpierw reakcją poszczególnych rządów w postaci wewnątrzpaństwowego ustawodawstwa zajmującego się tą kwestią, a dalej konkretnymi umowami międzynarodowymi, na których podstawie zjawisko miało być zwalczane globalnie. Koordynacją polityki antynarkotykowej zajmowała się Liga Narodów. Po II wojnie światowej nastąpił gwałtowny wzrost narkomanii. Funkcję Ligi Narodów w tym zakresie zastąpiło ONZ. Podpisano m.in. w 1961 roku Jednolitą Konwencję o Środkach Odurzających, co i tak nie dało większych rezultatów. Eskalacja

problemu postępowała. Pojawiły się ponadto nowe, syntetyczne narkotyki (LSD, amfetaminy, leki).

Po II wojnie światowej narkomania heroinowa utrzymywała się głównie w USA i w latach 60-tych stała się poważnym problemem wśród żołnierzy amerykańskich walczących w Wietnamie. Również i do Europy docierały duże ilości heroiny.

Głównym regionem maku i produkcji heroiny jest do dzisiaj tzw. „złoty trójkąt”, znajdujący się w południowo-wschodniej Azji, na styku Birmy, Laosu i Tajlandii. Jest ona również produkowana w azjatyckich republikach dawnego Związku Sowieckiego, skąd prowadzi tzw. Bałkański szlak heroiny. Wiedzie on przez Ukrainę i Polskę do Niemiec, a potem dalej przez Europę. Przemysłowe znaczenie mają uprawy w Turcji, Indiach, Pakistanie, Iranie i Chinach.

Zjawisko narkomanii pojawiło się w Polsce na przełomie XIX i XX wieku, nie mając jeszcze wtedy charakteru społecznego. Dotyczyło niewielkiej grupy ludzi z wąskich kręgów zawodowych, przede wszystkim tych, którzy mieli dostęp do narkotyków, a więc farmaceutów, lekarzy, pielęgniarek oraz artystów z różnych dziedzin sztuki. We wczesnych latach dwudziestych ubiegłego wieku do najczęściej przyjmowanych środków odurzających należały: opium, morfina, eter oraz bardzo rzadko, prawie okazjonalnie, heroina, kokaina i peyotl. Już wtedy prawodawstwo polskie w roku 1923 określiło przepisy stosowania i zabezpieczania w lecznictwie środków odurzających, które jednak nie były przestrzegane rygorystycznie. Problem był znany głównie w środowisku medycznym. W latach 20-tych i 30-tych w miarę wzrostu ceny używanej powszechnie do tej pory jako narkotyku morfiny, poprzez ograniczanie dostępu do niej oraz wykształcenie się czarnego rynku, coraz powszechniejsza stawała się eteromania, ponieważ eter był znacznie tańszy od morfiny. O ile przypadki uzależnienia od morfiny liczone w setki rocznie, o tyle od eteru w tysiące. Stał się on „narkotykiem dla ubogich”, z kolei morfina była używana przez zamożniejszą część społeczeństwa i stała się narkotykiem elitarnym.

Polskie prawo po II wojnie światowej już w 1951 roku ustosunkowało się do problemu narkomanii, wprowadzając ustawę o środkach farmaceutycznych i odurzających z dnia 8 I 1951 oraz artykuły sanitarne (Dz.U. nr I/51, poz.4) oraz szczegółowe

rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 13 IX 1956 roku (Dz.U. nr 42/56, poz. 196 z późniejszymi zmianami: Dz.U. nr 43/58, poz. 212 oraz Dz.U. nr 33/60, poz. 190) [27].

Tymczasem narkomania jako zjawisko o szerszym zasięgu, ujawniła się w latach 1970-tych. Wtedy straciła już swój „medyczny” charakter, jak powszechnie uważano, i powoli stawała się problemem społecznym. Fazę pierwszą stanowił okres eksperymentowania i próbowania różnego rodzaju substancji chemicznych oraz lekarstw, zawierających substytutu opium lub pochodnych makowca. To okres, w którym młodzi ludzie znudzeni i przeświadczeni o bezsensie podejmowania jakiegokolwiek działania oraz zaaferowani ideą o burzeniu zastanych reguł, dążyli do zrzeszania się z osobami podobnie myślącymi i odczuwającymi. Narodził się ruch hipisowski – rewolucja proklamująca bunt młodych przeciwko światu dorosłych (*nie wiercie nikomu po trzydziestce*) i jego instytucjom: rodzinie, Kościołowi, szkole, zakładowi pracy, szefom, rywalizacji, pieniądzwowi, wojsku, wojnie, normom, przymusom, zakazom (*zakazuje się zakazywać*), domniemanej hipokryzji, konwencji ubioru, własności prywatnej (życie w komunach). Przejaw kontrkultury odrzucającej normy społeczne oparte były na konsumpcji, rywalizacji i materializmie. Instytucje i struktury, którym się sprzeciwiali, hippisi określali jako establishment. Mimo akcentu tego ruchu na zwalczanie obowiązujących konwencji ubioru, sam także wykreował specyficzny gatunek mody.

Za początek ruchu hippisów przyjmuje się dzień 14 stycznia 1967 roku, podczas The World's First Human Be-in (Pierwsze Światowe Połączenie Człowieka) w San Francisco, na którym wyrzucony z Harvardu wykładowca psychologii i piewca LSD Timothy Leary, przemawiając do młodzieży, ogłosił koniec amerykańskich bożków: pieniądza i pracy, a początek ery miłości i nowej religii. Do tego dodał nowy sakrament, jak nazywano LSD a także marihuanę. Dopiero połączenie tych elementów pozwalało według niego osiągnąć pełne oświecenie umysłu. Ogłoszono hasła, które stały się symbolem ruchu: *Make love not war, All people are one* i *Drop out* [28].

Psychodeliczny guru hippisów profesor Timothy Leary, wprost zachęcał do używania psychodelików jako skutecznej metody rozszerzenia świadomości.

Zaczęli więc przyjmować substancje psychoaktywne, takie jak marihuana, haszysz, LSD oraz grzyby psylocybinowe. Z czasem jednak coraz większą popularnością wśród hippisów zaczęły cieszyć się heroína i amfetamina. To, co miało rozszerzać świadomość, okazało się największą przyczyną klęski ruchu. Już w połowie lat 70. hippis stał się synonimem narkomana. Większość ludzi kojarzy hippisów właśnie z hedonizmem, narkotykami i wolnym seksem, zapominając przy tym o głównych założeniach ideologii. Gdy ideały ruchu stały się martwe, a hippisi zajmowali się szukaniem narkotyków, ojcowie założyciele wycofali się, pozostawiając swoich byłych słuchaczy samym sobie. Jeszcze w latach 80. byli hippisi umierali samotnie na ulicach miast z przedawkowania lub wycieńczenia organizmu...

Pierwsi hippisi w Polsce pojawili się już w 1967 roku, zaraz po przedrukach artykułów o nowym ruchu z zachodniej prasy w tygodniku „Forum”. Początkowo władze komunistyczne widziały rewoltę młodzieży na Zachodzie jako przejaw upadku kapitalizmu. Podczas gdy na Zachodzie hippisi występowali przeciwko władzy konsumpcji i pieniądza, w Polsce sprzeciw skierowany był przeciwko tyranii ideologicznej, dzielili zarobki na utrzymanie, organizowali letnie zloty. LSD i inne narkotyki długo pozostawały poza ich zasięgiem. Początkowo ich surogatem było *tri* – rozpuszczalnik do czyszczenia ubrań, a później *fermetrazyna* – środek na odchudzanie produkcji jugosłowiańskiej zawierający amfetaminę, który kupowano na fałszywe recepty. Równie popularne były tabletki przeciw chorobie Parkinsona – *parkopan* (zwany „parkanem” lub „sztachetą”), jak też dostępne wtedy bez recepty w aptekach krople *Inoziemcowa* zawierające opium. W aptekach kupowano też papierosy dla astmatyków *Astmosan*, zawierające w składzie liście bieleunia dziędzierzawy zawierającego m.in. atropinę.

Śmiercionośny *kompot* pojawił się w Gdańsku w 1967 – technologię jego otrzymywania opracowali studenci chemii miejscowego uniwersytetu. Później młodzi ludzie z Zachodu zaczęli przywozić haszysz, marihuanę, a nawet LSD. To ostatnie było jednak w osiemdziesiątych latach wciąż rzadkością – korzystano głównie z obróbki mlecza makowego.

Samowystarczalność narkomanów spowodowała niechęć i odrzucenie od reszty społeczeństwa. To

okres zejścia do podziemia narkomanów i producentów trwający do około 1980 roku. Od tego roku zjawisko narkomanii w Polsce uległo znacznemu rozprzestrzenieniu się. Okres ten nazywany jest „okresem makowym”, w którym zanikały wśród narkomanów idee hippisowskie, kontrkultury i konstelacji młodzieżowej. Zażywanie środków narkotycznych stało się formą ucieczki od rzeczywistości i celem samym w sobie, nie podpartym żadną ideologią. Nie uwarunkowane określoną ideologią, oceniane jest jako jeden z przejawów niedostosowania emocjonalnego, psychicznego i społecznego dzieci i młodzieży.

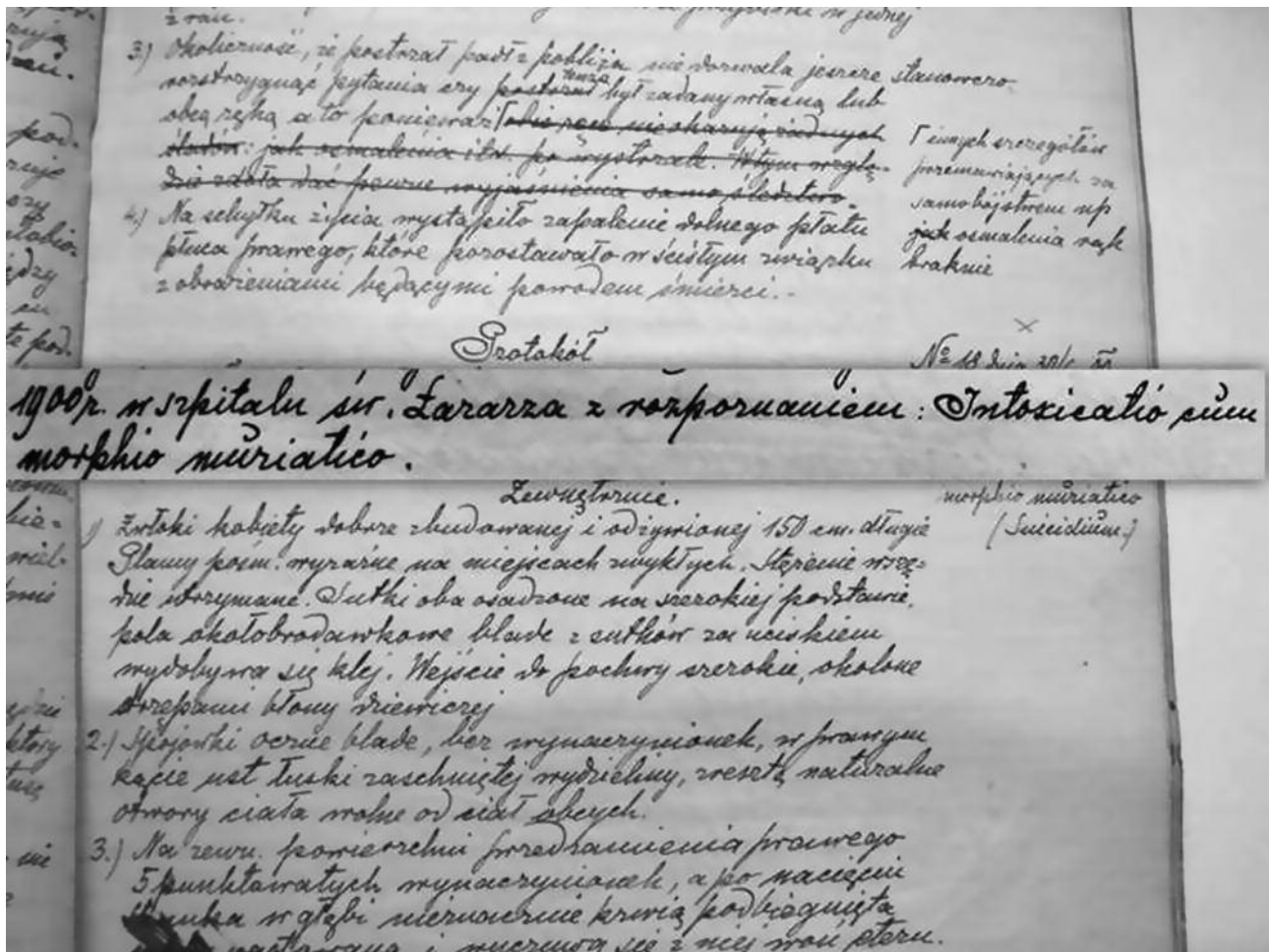
Po roku 1980, w którym pojawili się handlarze i producenci, sami nie zażywając narkotyków, organizowali się w dobrze zakonspirowane sieci, wchłaniając wszystkich potencjalnych narkomanów, nie wyłączając dzieci. Gwałtowny rozwój narkomanii w Polsce spowodował stworzenie ustawy o zapobieganiu narkomanii z dnia 31 stycznia 1985 roku. Była przygotowana z myślą o profilaktyce, ale wówczas chodziło o wyeliminowanie nielegalnej produkcji polskiej heroiny – kompotu. Ograniczono więc uprawy maku, a kary przewidziano tylko dla producentów i handlarzy przyłapanych na gorącym uczynku. Przełom lat 80-90 przyniósł zmiany postaw wśród narkomanów i wobec narkomanów. Poprzednio była to postawa buntu wobec rodziny i społeczeństwa, łączyła się z chęcią przekształcania rzeczywistości. Narkomani nie byli agresywni, tworzyli własną subkulturę, żyli jakby obok społeczeństwa, którego zasad życia nie akceptowali. Później pojawiły się inne uczucia, przede wszystkim

rezygnacja i apatia, a swoją aktywność przejawiali głównie w zdobywaniu narkotyków. Pogłębiły się postawy antydestrukcyjne. Tę zmianę postaw niewątpliwie wywołała wzrastająca liczba zakażeń wirusem HIV. Z chwilą pojawienia się AIDS, wśród narkomanów nastąpiło odwrócenie ról w relacjach ze społeczeństwem [29, 30].

Tymczasem zjawisko narkomanii eskaluje, rozszerza się nie tylko pod względem wzrostu liczby narkomanów, ale również producentów i przemytników, przyjmuje inne i zmienne oblicza. W chwili obecnej obowiązuje: Ustawa z 29 lipca 2005 roku o przeciwdziałaniu narkomanii (Dz.U. Nr 179, poz. 1485 z późn. zm.), która weszła w życie 4 października 2005 roku, uzupełniona o rozwiązania dostosowane do regulacji Unii Europejskiej. Zastąpiła ustawę z dnia 24 kwietnia 1997 roku (Dz.U. z 2003 roku Nr 24, poz. 198 z późn. zm.).

Kolejne nowelizacje dotyczyły już następców środków psychoaktywnych, które zostały objęte ustawą. Ich kierunek – to narkotyki projektowane (dopalacze, designer drugs, legal highs). Środki tego rodzaju są produkowane głównie po to, aby ominąć obowiązujące zakazy antynarkotykowe, stąd ich skład chemiczny ulega ciągłej ewolucji. Ponadto, producenci tego rodzaju środków nie podają zwykle ich pełnego składu chemicznego, zaś potencjalnych związków chemicznych o działaniu psychoaktywnym, które stosunkowo łatwo jest otrzymać, jest co najmniej 12 tysięcy.

I tak, w chwili obecnej, wydaje się, że granice rozwoju narkotyków i substancji psychoaktywnych nie mają granic.



Ryc. 1. Protokół sekcji zwłok (1900 rok) osoby zmarłej wskutek przedawkowania morfiny, wzięty z archiwum Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UJ CM.

Fig. 1. An autopsy report (1900 year) of an individual deceased due to morphine overdosing, originating from the archives of the Chair and Department of Forensic Medicine, UJ CM.

PIŚMIENICTWO

1. Davenport-Hines R.: Odurzeni. Historia narkotyków 1500-2000. Warszawa 2006: 12
2. Robson P. H.: Narkotyki (Forbidden drugs: Understanding drugs and why people take them). Medycyna Praktyczna. Kraków 1997: 137-159.
3. Berridge V.: Opium and the people. 1999: 22.
4. Gibbon E.: Zmierzch Cesarstwa Rzymskiego. V. 2. Warszawa 1975: 71.
5. Scarborough J.: The opium poppy in Hellenistic and Roman medicine, w. Roy Porter, Mikulas Teich, eds., Drugs and Narcotics in History. 1995: 17-18.
6. Gow A. S. F., Scholfield A. F.: ed., Nicander. 1953: 123-125.
7. Davenport-Hines R.: Odurzeni. Historia narkotyków 1500-2000. Warszawa 2006: 32.
8. Donaldson W.: list do „Edinburgh Journal of Medical Science. Vol.I/1826: 475-476.
9. Jones J.: Mysteries of Opium Reveal'd. 1700: 22-245
10. Dallaway J.: Constantinople Ancient and Modern. 1797: 77.
11. Alston Ch.: Lectures on the Materia Medica, containing the natural history of drugs, their virtues and doses. II. 1770: 460.
12. Davenport-Hines R.: Odurzeni. Historia narkotyków 1500-2000. Warszawa 2006: 53-54.
13. Young G.: Teatise upon Opium. 1753: 14-107.
14. Collins W.: Kamień księżycowy (The Moonstone). Klub Srebrnego Klucza 1960: 317.
15. Lowell E.: ed. Lady Blessington's Conversations with Lord Byron. 1969: 130.
16. Catt de H.: Frederic the Great, tłum F. S. Flint v.II 1916: 40-42.
17. Davenport-Hines R.: Odurzeni. Historia narkotyków 1500-2000. Warszawa 2006: 74-75
18. Brzeziński T.: (ed) Historia Medycyny. 1995 PZWL. Warszawa.
19. Pravaz – www.wikipedia.org
20. Berridge V.: Opium and the people. 1999: 139.
21. Davenport-Hines R.: Odurzeni. Historia narkotyków 1500-2000. Warszawa 2006: 135-155.
22. VAD Nurse's death, „Times” 19.12.1918, s. 3a; mpor Donald Carswell, Triad of Donald True, 1950: 104.
23. Judson H. F.: Heroin Addiction in Britain, 1973: 4.
24. Jennings W. O.: On the phisiological cure of the morphia habit, Lancet. 1901/10.08: 363.
25. Sajous Ch. E. de M.: Analytical Cyclopaedia of Practical Medicine, III, 1905: 505.
26. Conley W.: The Mental and Nerveus Side of Addiction to Narcotics Drugs. JAMA 1924: 325.
27. Szukalski B.: Narkotyki. Kompendium wiedzy o środkach uzależniających (Narcotics. Compendium of knowledge about drugs of abuse). Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 2005.
28. <http://pl.wikipedia.org/wiki/Ruchhippisowski>
29. Jankowski K. Hipisi w poszukiwaniu ziemi obiecanej. Warszawa 1972.
30. Sipowicz K.: Hipisi w PRL-u. Warszawa: Baobab 2008.

Adres do korespondencji:

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

Adam Kwieciński

Zadania Komisji Psychiatrycznej do spraw Środków Zabezpieczających. Stan obecny i postulaty zmian normatywnych

Duties of the Psychiatric Committee for Preventive Measures.

Present situation and proposed normative changes

Z Katedry Prawa Karnego Wykonawczego Uniwersytetu Wrocławskiego

Kierownik: prof. dr hab. T. Kalisz

Celem opracowania jest analiza prawna obecnego modelu funkcjonowania Komisji Psychiatrycznej do spraw Środków Zabezpieczających i sformułowanie propozycji zmian w przepisach. Przekazanie przez ustawodawcę w 2003 roku procedury kwalifikacyjnej Komisji powoduje wydłużenie czasu jaki upływa do momentu umieszczenia skazanego w odpowiednim zakładzie zamkniętym, co implikuje niebezpieczeństwo wystąpienia konkretnych szkód zarówno po stronie skazanego jak i społeczeństwa. Proponuje się przekazanie funkcji związanych z klasyfikacją biegłym, których sąd i tak musi wysłuchać przed orzeczeniem leczniczego środka zabezpieczającego, z ewentualnym pozostawieniem możliwości fakultatywnego zasięgnięcia opinii Komisji w przypadkach trudnych bądź wątpliwych. Większość zadań tego organu powinna dotyczyć funkcji kontrolnych i w tym zakresie konieczne jest jej powiązanie z sędziowskim nadzorem penitencjarnym.

The aim of this paper is to analyze the present legal model of the Psychiatric Committee for Preventive Measures and formulate proposed changes in regulations based on research findings. In 2003 the legislator delegated the qualifying procedures to the Committee, which resulted in lengthening the time until the moment of detaining the convict in a closed facility, which may cause harm to both the convict and the society. It is proposed that the classification be performed by experts, who must be heard by the court anyway before preventive measures are decreed, with the possibility of consulting the Committee in difficult or doubtful cases, if needed. Most tasks of the Committee, however, should be related to exercising control and to do

this, it is necessary for the Committee to liaise with the court's penitentiary supervisors.

Słowa kluczowe:

Komisja Psychiatryczna do spraw Środków Zabezpieczających, internacja psychiatryczna, klasyfikacja, kontrola i nadzór penitencjarny

Key words:

Psychiatric Committee for Preventive Measures, psychiatric detention, classification, penitentiary control and supervision

WSTĘP

W roku 2003 do procesu wykonywania leczniczych środków zabezpieczających włączono nowy podmiot. Powołanie Komisji Psychiatrycznej do spraw Środków Zabezpieczających (dalej: Komisja bądź Komisja Psychiatryczna) stanowiło znaczącą zmianę w dotychczasowym modelu realizacji tych środków penalnych, funkcjonującym w nowym kształcie zaledwie od 2001 roku. Ustawodawca uznał jednak taką zmianę za konieczną, uzasadniając ją przede wszystkim potrzebami dotyczącymi kwalifikowania skazanych do odpowiednich placówek leczniczych. Podobne stanowisko prezentował wówczas resort zdrowia [1]. Z kolei psychiatrzy upatrywali w powstaniu takiego ciała kolegialnego szansy na poprawę bezpieczeństwa w szpitalach psychiatrycznych i wzmocnienie przestrzegania praw osób w nich internowanych. W zamyśle auto-

rów pierwotnej koncepcji funkcjonowania Komisji jej rola miała być ograniczona do opiniowania przyjęć i wypisów z dopiero co utworzonych zakładów psychiatrycznych o maksymalnym stopniu zabezpieczenia. Miało to zapewnić lepsze wykorzystanie miejsc w Regionalnych Ośrodkach Psychiatrii Sądowej [2].

Obecnie po blisko dekadzie od utworzenia Komisji w środowisku prawniczym narasta krytyka rozwiązań normatywnych będących podstawą jej działania. Zarzuty kierowane pod adresem tego podmiotu dotyczą nie tyle bieżącej praktyki jego funkcjonowania, co kwestii zasadniczej dla jego dalszego istnienia – mianowicie określenia zakresu zadań jakie podmiot ten miałby wypełniać w postępowaniu wykonawczym. W opinii przedstawiciele doktryny prawa karnego wykonawczego obecna formuła pracy Komisji, opierająca się głównie na uczestnictwie w procesie kierowania skazanych do właściwych placówek detencyjnych, wyczerpała się. Samą Komisję niekiedy uznaje się za zbędny twór, realizujący sztucznie wykreowane na jego potrzeby zadania, które z powodzeniem mogłyby wykonywać inne podmioty na wcześniejszych etapach postępowania. Dodatkowo, padają zarzuty, iż jej działalność wpływa niekorzystnie na dynamikę postępowania wykonawczego, co w przypadku sprawcy oczekującego na internację na wolności stwarza realne zagrożenie dla bezpieczeństwa publicznego i jest sprzeczne z celem środków zabezpieczających. Z kolei osoby tymczasowo aresztowane skarżą się sądom, iż wydłużający się pobyt w warunkach zwykłego aresztu (m.in. na skutek działalności Komisji) niekorzystnie wpływa na stan ich zdrowia. W konkluzji wielu autorów postuluje całkowite zniesienie tego podmiotu [3, 4, 5].

Podzielając w znacznej części argumenty zwolenników likwidacji Komisji należy podejść ostrożnie do kwestii natychmiastowej realizacji tego postulatu, gdyż tak skrajnie negatywna ocena może się okazać nazbyt pochopną. Tytułem przykładu można wskazać, iż część opóźnień, o które jest ona obwiniana dotyczy kwestii znajdujących się poza zakresem uprawnień tego organu. Z drugiej strony w obszarze kompetencji przypisanych Komisji znajdują się istotne funkcje, głównie o charakterze kontrolnym, jakie mogłaby ona realizować, a które dotychczas pozostawały niezagospodarowane z przyczyn leżących po stronie ustawodawcy. Należy mieć świadomość,

że takie przesunięcie akcentów w dotychczasowej działalności Komisji spowoduje zasadniczą zmianę charakteru jej działalności, oznaczać także będzie znaczącą reorganizację w jej bieżącym funkcjonowaniu. Z tego powodu wszelkie zmiany na tym polu muszą być poprzedzone wnikliwą analizą pozwalającą na ustalenie optymalnego zakresu zadań, które mogłyby zostać jej zlecone z korzyścią dla przebiegu procesu wykonawczego. W niniejszym opracowaniu podjęta zostanie próba takiej analizy wraz ze sformułowaniem wniosków *de lege lata* i *de lege ferenda* w tym zakresie. Wydaje się, że w obliczu zbliżającej się nieuchronnie reformy środków zabezpieczających podjęcie szerszej, interdyscyplinarnej dyskusji nad rolą i miejscem Komisji Psychiatrycznej w ramach tej instytucji prawa karnego jest konieczne.

ZADANIA KOMISJI PSYCHIATRYCZNEJ

Ustawowe umocowanie dla działalności Komisji Psychiatrycznej do spraw Środków Zabezpieczających znajduje się w art. 201 § 1 k.k.w. (Dz.U. nr 90, poz. 557). Z treści tego przepisu wynika, iż organ ten został powołany w celu „zapewnienia właściwego miejsca wykonywania środków zabezpieczających”. Dalej, poprzez odesłanie do art. 200 § 1 i 2 k.k.w., następuje uściślenie, iż zakres owej pieczy obejmuje wyłącznie środki zabezpieczające o charakterze izolacyjnym określone w art. 94 § 1 k.k. oraz 96 § 1 k.k. (Dz.U. nr 88, poz. 553), wykonywane w obu rodzajach zakładów zamkniętych (psychiatrycznym i leczenia odwykowego) niezależnie od typu, w jakim zostały one zorganizowane (podstawowego, wzmocnionego czy też maksymalnego zabezpieczenia).

Jednak już w czasie debaty poprzedzającej wprowadzenie tego przepisu do kodyfikacji karnej podnoszono, że Komisja nie będzie w stanie realizować podstawowego zadania, do którego została powołana przez ustawę. Zapewnienie właściwego miejsca wykonywania środków zabezpieczających (przez co rozumiano m.in. zapewnienie odpowiedniej pojemności zakładów zamkniętych i właściwych warunków pobytu w nich sprawcy) pozostaje przecież w gestii ministra właściwego do spraw zdrowia lub właściwej jednostki samorządu terytorialnego [3]. Pewne kompetencje w tym zakresie można przypisać także osobie kierującej zakładem zamkniętym.

Jednak z całą pewnością wobec żadnego z tych podmiotów Komisja nie posiada uprawnień zwierzchnich pozwalających na wydawanie poleceń i egzekwowanie prawidłowości realizacji tak rozumianych zadań.

Z tego względu dyspozycję zawartą w art. 201 § 1 k.k.w. należy traktować raczej jako ogólną normę kompetencyjną niż konkretyzację określonych zadań tego organu. Te z kolei odnajdujemy w przepisach Rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie wykazu zakładów psychiatrycznych i zakładów leczenia odwykowego przeznaczonych do wykonywania środków zabezpieczających oraz składu, trybu powoływania oraz zadań Komisji Psychiatrycznej do spraw Środków Zabezpieczających z 10.08.2004 roku (Dz.U. nr 179, poz. 1854. Dalej jako: Rozporządzenie Ministra Zdrowia lub Rozporządzenie z 10.08.2004 roku). Zgodnie z § 7 tego aktu prawnego do zadań Komisji należy:

1. analiza dostępnej dokumentacji;
2. wydawanie opinii dla właściwych sądów lub innych uprawnionych instytucji w sprawie przyjmowania, przenoszenia bądź wypisywania sprawców, wobec których orzeczono wykonywanie środka zabezpieczającego w zakładach psychiatrycznych i zakładach leczenia odwykowego;
3. wizytacja i ocena zakładów dysponujących warunkami podstawowego, wzmocnionego i maksymalnego zabezpieczenia, w których realizowany jest środek zabezpieczający;
4. analiza informacji o liczbie dostępnych miejsc w zakładach psychiatrycznych i zakładach leczenia odwykowego przeznaczonych do wykonywania środków zabezpieczających.

Jest to katalog zamknięty. Projektodawca zrezygnował bowiem z zastosowania zwrotu „w szczególności” po słowie „zadań”.

Poszczególne pozycje tej listy wymagają jednak szerszego komentarza. Po pierwsze, nie jest do końca jasne na czym miałyby polegać wspomniana w pkt. 1 „analiza dostępnej dokumentacji”. Wydaje się, iż zamieszczenie czynności o charakterze wybitnie technicznym w wąskim wykazie zadań takiego organu jest zbędne. Owszem, Komisja Psychiatryczna będzie dokonywać takiej analizy, i to zapewne niejednokrotnie, ale zawsze będzie ona ukierunkowana na realizację konkretnych zadań, tj. na wydanie opinii dla sądu lub ocenę działalności danego zakładu zamkniętego. Na tej samej zasadzie w za-

kres pojęcia „wizytacji i oceny” konkretnego zakładu leczniczego wchodzić będą m.in. takie działania jak: poruszanie się po terenie jednostki, rozmowy z internowanymi, czy też żądanie wyjaśnień od kierownictwa takich placówek, które przecież nie zostały zamieszczone na powyższej liście. W tym sensie wymienioną „analizę” traktować należałoby co najwyżej w kategoriach środka umożliwiającego realizację zadań tego organu.

Dużo bardziej istotne, zwłaszcza z punktu widzenia poszanowania praw internowanych, jest uregulowanie procedur kontrolnych w toku wykonywania tych środków. Potrzebę taką dostrzegano w środowisku lekarskim już u progu powołania do życia Komisji Psychiatrycznej. Akcentowano przy tym wymóg oceny adekwatności stosowania indywidualnych restrykcji oraz jakości i skuteczności programów terapeutycznych, wskazując na potencjalnie wysoką możliwość naruszenia praw pacjentów w tego rodzaju zakładach oraz wysokie koszty i niekorzystne skutki zdrowotne związane z nieefektywnością terapii [2].

W tym obszarze zasadnicze zastrzeżenia wzbudza nader skąpa treść przepisów podejmujących tę kwestię. Kodeks karny wykonawczy milczy w zakresie kompetencji kontrolnych Komisji, a cytowane wyżej Rozporządzenie Ministra Zdrowia nader lakonicznie stwierdza, iż „wizytacja i ocena” zakładów zamkniętych należą do jej zadań.

Bez ustalenia zakresu takiej wizytacji i oceny, kryteriów ich przeprowadzenia, trybu realizacji a także jasnego określenia konsekwencji ewentualnych nieprawidłowości ten fragment kompetencji Komisji pozostanie zmarginalizowany i bezużyteczny dla praktyki. Co do ustalenia zakresu takiej kontroli wydaje się, biorąc pod uwagę skład Komisji, że mogłaby ona obejmować procedury lecznicze, terapeutyczne i rehabilitacyjne stosowane wobec internowanych (bo chyba już w zakresie oddziaływań resocjalizacyjnych organ ten nie byłby w pełni kompetentny). Kontrola taka powinna dotyczyć nie tylko postępowania ze skazanymi, ale też objąć ocenę warunków bytowych oraz infrastruktury zakładu – jeśli tylko wpływają na efekty stosowanej terapii. W ramach wizytacji (które powinny być przeprowadzane zarówno w trybie okresowym, jak i *ad hoc*) przedstawicielom Komisji powinna być zapewniona swoboda poruszania się po terenie placówki, rozmów z internowanymi pod nieobecność personelu,

rozmów z pracownikami zakładu, żądanie wyjaśnień od kierownictwa wizytowanej jednostki oraz dostęp do dokumentacji medycznej internowanych. Zważywszy na zakres kontroli i fachowy skład Komisji zasadnym byłoby dopuszczenie w ramach wizytacji badań internowanych pacjentów, co do których przedstawiciele Komisji stwierdzą taką potrzebę. Po zakończeniu tych czynności formułowane byłyby zalecenia powizytacyjne, których adresatem byłyby administracja danego zakładu i które przesyłano by także do właściwego organu nadrzędnego nad kontrolowaną jednostką oraz do Ministra Zdrowia. Wszystkie poruszone wyżej kwestie powinny znaleźć odbicie (i rozwinięcie) w treści przepisów.

Wykładnia art. 201 k.k.w. i zapisanych w Rozporządzeniu z 10 sierpnia 2004 roku zadań Komisji a także analiza jej pozycji ustrojowej nie pozwala na wnioski, aby posiadała ona możliwość bezpośredniej ingerencji w działalność kontrolowanej jednostki. Brak zdolności do tzw. ingerencji władczej oznacza, iż wobec zakładów zamkniętych dysponuje ona jedynie uprawnieniami kontrolnymi z wyłączeniem kompetencji nadzorczych [6]. Komisja nie może bowiem podejmować działalności korygującej lub usuwającej skutki nieprawidłowych działań administracji zakładów zamkniętych ani też nadawać kierunek ich działalności czy też realizować tam odpowiedzialności służbowej. Jest to istotne w obliczu konieczności ustalenia dalszego postępowania. W razie bowiem stwierdzenia przez Komisję nieprawidłowości w kontrolowanej jednostce zachodzi potrzeba podjęcia czynności naprawczych, do których zainicjowania uprawniony jest organ nadzorczy. W tym miejscu należy przypomnieć, że nadzór nad legalnością i prawidłowością przebiegu wykonywania środka zabezpieczającego, związanego z umieszczeniem w zakładzie zamkniętym, sprawuje sędzia penitencjarny (art. 32 k.k.w.). Powiązanie działalności kontrolnej Komisji Psychiatrycznej z uprawnieniami nadzorczymi sędziego penitencjarnego, choćby poprzez nałożenie na Komisję obowiązku powiadamiania o stwierdzonych uchybieniach w sferze medycznej właściwego sędziego penitencjarnego, mogłoby przynieść zadowalające rezultaty. Z pewnością wypełniłoby także lukę w kompetencjach kontrolnych sędziów penitencjarnych, z natury rzeczy nie obejmujących specjalistycznych procedur medycznych.

Na chwilę obecną zasadnicza sfera funkcjonowania Komisji Psychiatrycznej koncentruje się wokół zagadnień związanych z kierowaniem osób, wobec których orzeczono środek zabezpieczający, do właściwego zakładu zamkniętego, a także ich przenoszeniem w trakcie realizacji tego środka do innej placówki detencyjnej oraz zwalnianiem z takich jednostek. Zgodnie z art. 201 § 2 k.k.w., o opinię Komisji sąd występuje obligatoryjnie przy kierowaniu skazanego do zakładu, w którym środek taki ma być wykonywany, fakultatywnie zaś przy wypisywaniu lub przenoszeniu internowanych z zakładów psychiatrycznych lub zakładów leczenia odwykowego (§ 7 pkt 2 cyt. Rozporządzenia Ministra Zdrowia z 10.08.2004 roku).

Wymienione opinie muszą spełniać określone wymogi formalne, a ich przygotowanie i przekazanie sądowi powinno przebiegać z zachowaniem właściwej procedury. Przepisy Kodeksu karnego wykonawczego nie określają swoistych elementów, jakie powinna zawierać taka opinia, także w treści Rozporządzenia Ministra Zdrowia na próżno szukać podobnych wytycznych. Tym niemniej na podstawie analizy celowościowej treści tych aktów normatywnych należy uznać, iż zasadniczą konkluzją zawartą w dokumencie Komisji będzie wskazanie miejsca, w którym powinien być wykonywany środek zabezpieczający wobec danego skazanego. Oznacza to, iż od Komisji oczekuje się nie tylko określenia właściwego typu zakładu zamkniętego, ale też wskazania konkretnej jednostki (siedziby) posiadającej odpowiedni stopień zabezpieczenia, zgodnie z zasadami rejonizacji zawartymi w załączniku do Rozporządzenia z 10.08.2004 roku.

Takie wskazanie stwarza domniemanie, iż wyznaczony zakład dysponuje wolnymi miejscami dla internowanych i upoważnia sąd do przestania kierownikowi tego zakładu polecenia przyjęcia sprawcy. Oczekiwanie od Komisji Psychiatrycznej właściwej weryfikacji dostępności miejsc w poszczególnych placówkach jest tym bardziej uzasadnione, że od 2010 roku analiza tego rodzaju informacji jest zapisana w cytowanym wyżej Rozporządzeniu Ministra Zdrowia jako jedno z głównych zadań tego organu (§ 7 pkt 4). Mimo to zapis ten należy ocenić jako niepotrzebny. Czynność ta posiada bowiem czysto techniczny charakter (podobnie jak omówiona wcześniej analiza dostępnej dokumentacji) i zawiera się w obowiązku przygotowania kompletnych

opinii dotyczących kierowania skazanych do właściwych zakładów detencyjnych (§ 7 pkt 2 Rozporządzenia z 10.08.2004 roku). Wystarczającym gwarantem realizacji wymogu ustalenia dostępności łóżek będzie egzekwowanie od kierownictwa zakładów zamkniętych obowiązku powiadamiania Komisji o wszystkich przyjęciach i zwolnieniach osób internowanych (§ 9 cytowanego wyżej Rozporządzenia). W połączeniu z efektywnym systemem rejestrującym zmiany w tym zakresie powinno to pozwolić na osiągnięcie oczekiwanych przez ustawodawcę rezultatów. Niestety nadal pojawiają się sygnały, iż praktyka w tym zakresie jest nieprawidłowa. Zdarzają się bowiem sytuacje, kiedy wskazane przez Komisję zakłady odmawiały przyjęcia skazanych z powodu przepełnienia, zresztą niekiedy same sądy zwracały się do kierowników wskazanych jednostek o wyznaczenie daty przyjęcia skazanego, opóźniając tym samym procedurę umieszczenia skazanego [8]. Z całą mocą należy podkreślić, iż sytuacje takie nie mają prawa zaistnieć. Jeśli bowiem w najbliższym, wynikającym z rejonizacji, zakładzie nie ma możliwości natychmiastowego przyjęcia skazanego to Komisja powinna wskazać inny zakład odpowiedniego typu położony możliwie najbliżej miejsca zamieszkania internowanego. Od 2007 roku pozwalają na to przepisy Rozporządzenia Ministra Zdrowia (§ 8a). Sąd realizując swoje ustawowe obowiązki powinien niezwłocznie wydać polecenie doprowadzenia skazanego do tej jednostki, przesyłając jednocześnie odpis orzeczenia wraz z poleceniem przyjęcia jej kierownictwu (art. 201 § 2 k.k.w.). Takie postępowanie wynika bezpośrednio z celów, dla których stosuje się środki zabezpieczające i z istoty tej instytucji służącej możliwie jak najszybszemu objęciu ochroną społeczeństwa przed niebezpiecznym, z powodu swojego stanu zdrowia, sprawcą czynu zabronionego.

Określając optymalne miejsce osadzenia sprawcy Komisja Psychiatryczna powinna opierać się na kryteriach zawartych zarówno w art. 200a-200c k.k.w., jak i zapisanych w § 8 ust. 1 Rozporządzenia z 10.08.2004 roku. W praktyce te pierwsze okazują się zupełnie nieprzydatne dla tego celu. Są nieostre i nieprecyzyjne, a ponadto charakteryzuje je możliwość dowolnej interpretacji. W tej sytuacji pozostaje oparcie się w procesie klasyfikacyjnym na przesłankach zawartych w treści Rozporządze-

nia Ministra Zdrowia. Szczęśliwie stanowią one zupełnie inną jakość legislacyjną, stwarzając obiektywne i jasne podstawy do dokonania takiej klasyfikacji [9]. Argumentacja zawierająca ich analizę powinna znaleźć odbicie w treści opinii wydawanej przez Komisję. W przeciwnym razie sąd będzie pozbawiony możliwości dokonania stosowanych ocen odnośnie prawidłowości wskazania miejsca internacji. Jeśli tak się stanie należy wymagać uzupełnienia opinii w tym zakresie. Niedopełnienie tego obowiązku może stanowić obrazę art. 170 § 1 pkt 2 k.p.k. (Dz.U. nr 89, poz. 555) w zw. z art. 1 § 2 k.k.w.

Opinia Komisji Psychiatrycznej do Spraw Środków Zabezpieczających powinna spełniać także pozostałe wymogi formalne stawiane tego rodzaju dokumentom przez przepisy (art. 200 § 2 k.p.k. [w zw. z art. 1 § 2] k.k.w.).

Mimo narastającej krytyki należy uznać, iż potrzeba opinii dla celów pierwotnej kwalifikacji skazanego znajduje w pewnych okolicznościach uzasadnienie. Tak będzie w przypadku, gdy sąd kierujący orzeczenie do wykonania nie jest w stanie samodzielnie dokonać oceny przesłanek umieszczenia skazanego w danym typie zakładu i musi w tym zakresie skorzystać ze specjalistycznego wsparcia. Kwestią dyskusyjną pozostaje natomiast wymóg obowiązku sięgania po takie fachowe wsparcie w każdym przypadku, możliwość wykorzystania w tym zakresie wiedzy innych podmiotów występujących już w postępowaniu karnym a także określenie optymalnego momentu na podjęcie przez sąd decyzji w przedmiocie wskazania właściwego typu zakładu detencyjnego. Pewne rozbieżności wywołuje także kwestia zakresu opiniowania.

W szczególności trudno zaakceptować ustanowienie obligatoryjnego trybu zasięgnięcia przez sąd takiej opinii. Rodzi się pytanie czy rozwiązanie sprzed nowelizacji z 2003 roku funkcjonowało na tyle źle, że zaistniała konieczność jego zmiany włącznie z powołaniem nowego, specjalnego organu klasyfikującego skazanych. Jest to o tyle zdumiewające, że do momentu wejścia w życie wspomnianej nowelizacji przepisy przewidywały jedynie możliwość zwrócenia się sądu, w przypadku ustalenia takiej potrzeby, o pomoc do Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Wydaje się, że ten wyspecjalizowany podmiot (jego przedstawiciele wchodzi także w skład Komisji Psychia-

trycznej) był jak najbardziej kompetentny do ustalenia właściwego miejsca internacji sprawcy. Nie odnotowano także krytyki takiego rozwiązania w środowiskach prawniczych i lekarskich. Fakultatywne zasięganie opinii ograniczało korzystanie z niej tylko do przypadków wątpliwych, kiedy opinia taka, wymagająca wiadomości specjalnych, okazywała się niezbędna. Jest to o tyle istotne, że tryb kierowania skazanego do zakładu zamkniętego, uwzględniający obligatoryjne zasięganie opinii Komisji, wydłużył czas upływający od momentu uprawomocnienia się orzeczenia o zastosowaniu środka zabezpieczającego do czasu rozpoczęcia jego wykonania, co jak sygnalizowano na wstępie, wiąże się z niebezpieczeństwem wystąpienia konkretnych szkód zarówno po stronie skazanego jak i społeczeństwa.

W środowisku prawniczym coraz częściej podnoszą się głosy opowiadające się za powierzeniem całości zadań, w zakresie opiniowania procedury kwalifikacyjnej, innym podmiotom obecnym już w toku postępowania karnego. Scedowanie tego zadania na biegłych, których sąd i tak musi wysłuchać przed orzeczeniem leczniczego środka zabezpieczającego wydaje się racjonalnym rozwiązaniem. Biegli ci mają bowiem najszerszą wiedzę co do aktualnego stanu zdrowia psychicznego sprawców i ich możliwych niebezpiecznych zachowań w przyszłości. Niejednokrotnie są oni zatrudnieni w zakładach wykonujących takie środki, co jeszcze bardziej przemawia za powierzeniem im tego rodzaju zadań.

W rzeczywistości opinia Komisji Psychiatrycznej musi w dużej mierze opierać się na analizie danych dostępnych wcześniej biegłym i na ustaleniach opinii wydanej przez nich, po uprzednim przeprowadzeniu badania psychiatrycznego i psychologicznego. Zgodnie bowiem z § 383 ust. 2 Regulaminu urzędowania sądów powszechnych (Dz.U. z 2007 roku, nr 38, poz. 249) sąd w celu zasięgnięcia opinii Komisji przesyła jej odpis orzeczenia o zastosowaniu środka zabezpieczającego wraz z opinią biegłych o stanie zdrowia psychicznego sprawcy celem wskazania miejsca internacji. Z powyższego wynika, iż członkowie Komisji będą w zasadzie pozbawieni możliwości kontaktu ze sprawcą, którego umieszczenie mają zaopiniować. Jest to naturalne następstwo ulokowania tej procedury w przestrzeni między orzeczeniem środka zabezpie-

czającego a umieszczeniem skazanego w zakładzie, w którym będzie on wykonywany. Przypomnijmy, iż tylko wobec nielicznych skazanych po orzeczeniu środka zabezpieczającego utrzymywany jest tymczasowy areszt (art. 264 § 3 k.p.k.) pozostali oczekują na rozpoczęcie internacji psychiatrycznej na wolności. Także centralny charakter organu, jakim jest Komisja Psychiatryczna, przesądza iż objęcie badaniami na potrzeby opinii klasyfikacyjnej skazanych z całego kraju byłoby w praktyce niemożliwe.

Jednocześnie spełniony zostanie postulat przeniesienia momentu decyzji wyznaczającej zakład detencyjny (przynajmniej w zakresie stopnia zabezpieczenia) na wcześniejszą fazę postępowania karnego, co powinno przyczynić się także do wzmocnienia gwarancji ochrony praw skazanego [11]. Zmiany te powinny uczynić zadość wymaganiom ekonomiki procesowej. W ich założeniu doprowadzą do uproszczenia procedury klasyfikacyjnej, usprawnienia toku postępowania wykonawczego (szczególnie w obrębie umieszczenia skazanych w zakładzie zamkniętym) oraz redukcji kosztów i zagrożenia społecznego, jakie stwarzają oczekujący na internację sprawcy.

Trudno z kolei uzasadnić potrzebę jakiegokolwiek partycypacji Komisji w procesie przenoszenia czy wypisywania internowanych z zakładów zamkniętych. W obu przypadkach sąd zwracając się do tego organu o wsparcie dysponuje już stosowanymi opiniami specjalistów zatrudnionych w miejscu internacji skazanego. Także tutaj mamy do czynienia z sytuacją analogiczną do wcześniej opisywanej, kiedy taka „super opinia” Komisji bazuje na dokumentacji medycznej wytworzonej przez lekarzy ze szpitala, w którym przebywa internowany, stając się w istocie recenzją wniosków tam zawartych. Co więcej ustawodawca w art. 204 § 1 in fine k.k.w. dopuszcza możliwość zasięgnięcia opinii do dalszego stosowania środka zabezpieczającego (czyli także ewentualnego zwolnienia skazanego) innych biegłych niż zatrudnieni w zakładzie zamkniętym, co wcale nie oznacza, że oceny tej dokona Komisja. Wygląda więc na to, że kwestia „wypisania” może stać się przedmiotem trzech niezależnych opinii autorstwa różnych podmiotów. Na marginesie użytego w Rozporządzeniu pojęcia „wypisanie” z zakładu zamkniętego można domniemywać, że twórca tego przepisu miał na myśli zapewne sytuację przewidzianą w art. 204 § 1 k.k.w. Przy okazji trzeba za-

uważyć, że powołanie się w § 8 ust 1 Rozporządzenia z 10.08.2004 roku na przesłanki służące kwalifikacji jako na podstawie opinii dotyczącej „wypisywania” sprawców jest nieudanym zabiegiem. O zwolnieniu z internacji decyduje przede wszystkim ocena czy u skazanego utrzymuje się nadal wysokie prawdopodobieństwo popełnienia czynu o znacznym stopniu społecznej szkodliwości związanego z jego zaburzeniami psychicznymi (arg. z art. 94 § 1 i 3 k.k. w zw. z art. 93 k.k.).

Nie tylko niespójne regulacje i niejednolita terminologia, ale też wzajemnie sprzeczne przepisy potęgują wrażenie chaosu. Do tych ostatnich należą z pewnością § 8 ust. 2 i § 13 ust. 3 cytowanego wcześniej Rozporządzenia Ministra Zdrowia. Pierwszy z nich ustala maksymalny 21 dniowy termin na wydanie przez Komisję Psychiatryczną opinii w sprawie przeniesienia internowanego, drugi tę samą kwestię pozwala załatwić w miesiąc. Uwagę zwraca też konstrukcja całego § 13 tego aktu prawnego regulującego kwestie oceny wniosków o przeniesienie do innego zakładu zamkniętego. Literalna wykładnia tego przepisu prowadzi do mylnego przekonania, iż niezależnie od tego czy sąd zechce zasięgnąć opinii Komisji w tym względzie (w omawianym przypadku nie jest to obligatoryjne) to i tak musi się wstrzymać z wydaniem postanowienia określającego nowe miejsce internacji do czasu zajęcia przez nią stanowiska (czy to w formie opinii czy też propozycji). Ustawodawca nakazał bowiem każdorazowo przesyłać Komisji dokumentację dołączaną do wniosków o zmianę miejsca internacji i nałożył na nią obowiązek sformułowania i przesłania do sądu stosownej propozycji w tym przedmiocie w terminie do miesiąca. Na tej podstawie w piśmiennictwie sformułowano pogląd, iż w zasadzie sąd jest każdorazowo związany w podejmowaniu decyzji złożeniem stosownego dokumentu przez Komisję [12]. Przyjęcie tej wykładni wydłużałoby znacząco proces przenosin skazanego i to nawet w sytuacji kiedy ani personel zakładu, w którym przebywa internowany, ani sąd nie mają w tej sprawie żadnych wątpliwości. Ponadto wytwo-

rzyłby się swoisty paradoks, polegający na tym, iż kwestia przenosin między zakładami byłaby zawsze przedmiotem oceny Komisji, zaś ostateczne zwolnienie internowanego opierałoby się jedynie na fakultatywnie zasięganym opinii tego podmiotu. Przepis ten należy uznać za niepoprawnie zredagowaną jednostkę wymagającą pilnej interwencji ustawodawcy w kierunku przywrócenia jednoznacznie fakultatywnego charakteru tej opinii.

WNIOSKI

Podjęta w niniejszej pracy analiza wykazała szereg nieprawidłowości w regulacji prawnej funkcjonowania Komisji Psychiatrycznej do Spraw Środków Zabezpieczających. Jednocześnie wskazano propozycje usunięcia części z nich. Wydaje się jednak, iż działalność tego organu wymaga gruntownej reformy, której nie zapewni bieżąca korekta wybranych przepisów. Zmiany w tym zakresie są niezbędne szczególnie w obliczu narastających zarzutów o opóźnienia w umieszczaniu skazanych w zakładach zamkniętych, potwierdzonych w orzecnictwie Europejskiego Trybunału Sprawiedliwości [13]. Jednocześnie w związku z brakiem odpowiednich regulacji prawnych nierealizowane są inne, ważne zadania tego organu.

W świetle powyższych zastrzeżeń racjonalnym wydaje się przekazanie zadań związanych z opiniowaniem procesu klasyfikacji biegłym występującym w postępowaniu w kierunku zastosowania środków zabezpieczających. Ewentualnego rozważenia wymaga jedynie pozostawienie sądowi możliwości fakultatywnego zasięgnięcia opinii Komisji w przypadkach trudnych bądź wątpliwych. Koncentracja działalności tego organu powinna dotyczyć funkcji kontrolnych z jednoczesnym jej powiązaniem z sędziowskim nadzorem penitencjarnym. Wymagać to będzie znaczącego zwiększenia mobilności Komisji bądź reorganizacji jej struktury oraz rozbudowy przepisów określających szczegółowo procedury kontrolne.

PIŚMIENNICTWO

1. Uzasadnienie poselskiego projektu zmian Kodeksu karnego wykonawczego z marca 2002 roku, druk sejmowy nr 389.

2. Ciszewski L., Cynkier P., Majchrzyk Z.: Komisja Przyjęć i Wypisów w Regionalnych Ośrodkach Psychiatrii Sądowej jako organ poprawy bezpieczeństwa i przestrzegania praw pacjentów, *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 2000, 9 (1): 115-118.

3. Bogunia L.: Projektowane zmiany w wykonywaniu leczniczych środków zabezpieczających, *Nowa Kodyfikacja Prawa Karnego*. 2003, XIII: 333-342.

4. Zawadzka M.: Czas na reformę środków zabezpieczających, *Na wokandzie* 2010, 1: 58-59.

5. Hołda Z., Postulski K.: Kodeks karny wykonawczy. Komentarz, Wydawnictwo Arche, Gdańsk 2006.

6. Kalisz T.: Sędziowski nadzór penitencjarny, Wydawnictwo UWr, Wrocław 2011.

7. Kalisz T., Kwieciński A.: Kontrola i nadzór nad wykonywaniem leczniczych środków zabezpieczających, *Prokuratura i Prawo*. 2011, 7-8: 118-132.

8. Postulski K., Wykonywanie środków zabezpieczających leczniczych, [w:] *System Prawa Karnego*, t. 7, Środki zabezpieczające, red. L. Paprzycki. Warszawa 2012: 467-567.

9. Kwieciński A.: Lecznicze środki zabezpieczające w polskim prawie karnym i praktyka ich wykonywania, Wydawnictwo Kolonia Limited. Wrocław 2009.

10. Postanowienie Sądu Apelacyjnego w Lublinie z 12.10.2005 roku, II AKzw608/05, OSA 2008, z. 3, poz. 17, LEX 166016.

11. Politowicz K. A.: Przesłanki, charakter i tryb uzyskania opinii podmiotów konsultacyjnych w postępowaniach sądów w kierunku stosowania środków zabezpieczających. *Probacja* 2011, 1: 19-50.

12. Postulski K.: Kodeks karny wykonawczy. Komentarz, Wydawnictwo Wolters Kluwer business. Warszawa 2012.

13. Skorupka J.: Wykonywanie tymczasowego aresztowania wobec osoby chorej psychicznie, [w:] *Prawo karne wykonawcze w systemie nauk kryminologicznych*, red. T. Kalisz. Wrocław 2011: 114-124.

Adres do korespondencji:

Katedra Prawa Karnego Wykonawczego
Wydział Prawa, Administracji i Ekonomii
Uniwersytetu Wrocławskiego

ul. Uniwersytecka 22/26

50-145 Wrocław

tel.: + 48 71 375 23 66

e-mail: adam.kwiecinski@prawo.uni.wroc.pl

ARCHIVES OF FORENSIC MEDICINE AND CRIMINOLOGY

VOLUME LXIII
No. 3 (2013)
July
September

THE OFFICIAL JOURNAL of the POLISH SOCIETY of FORENSIC MEDICINE and CRIMINOLOGY

EDITOR-IN-CHIEF: **Krzysztof Woźniak MD, PhD**
DEPUTY EDITOR: **Filip Bolechała MD, PhD**
ASSISTANT TO THE EDITOR: **Artur Moskała MD**

EDITORIAL BOARD:

Prof. Jarosław Berent – Łódź, Poland
Prof. Bernd Brinkmann – Münster, Germany
Prof. Richard Dirnhofer – Berno, Switzerland
Prof. Noriaki Ikeda – Fukuoka, Japan
Prof. Jerzy Janica – Białystok, Poland
Assoc. Prof. Zbigniew Jankowski – Gdańsk, Poland
Prof. Małgorzata Kłys – Kraków, Poland
Assoc. Prof. Paweł Krajewski – Warszawa, Poland
Prof. Eduard Peter Leinzinger – Graz, Austria
Prof. Patrice Mangin – Lausanne – Geneva, Switzerland
Prof. Zdzisław Marek – Kraków, Poland
Prof. Zofia Olszowy – Sosnowiec, Poland
Prof. Derrick J. Pounder – Dundee, Scotland UK
Prof. Zygmunt Przybylski – Poznań, Poland
Prof. Stefan Raszeja – Gdańsk, Poland
Prof. Guy N. Ratty – Leicester, England UK
Prof. Pekka Saukko – Turku, Finland
Prof. Volker Schmidt – Halle – Wittenberg, Germany
Prof. Stefan Szram – Łódź, Poland
Prof. Karol Śliwka – Bydgoszcz, Poland
Prof. Barbara Świątek – Wrocław, Poland
Prof. Akihiro Takatsu – Tokyo, Japan
Prof. Michael Thali – Zurich, Switzerland
Dr Kurt Trübner – Essen, Germany
Prof. Duarte Nuno Vieira – Coimbra, Portugal

e-mail: redakcja@amsik.pl
www.amsik.pl
Polish Society of Forensic Medicine and Criminology
ul. Sędziowska 18a
91-304 Łódź, Poland

PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

Beatrice Vogel, Axel Heinemann, Antonios Tzikas, Canasorn Poodendaen, Helmut Gulbins, Hermann Reichensperner, Klaus Püschel, Hermann Vogel Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-angiography after cardiac surgery. Possibilities and limits . . .	155
Grzegorz Teresiński Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej Część II – obiektywizacja obrażeń	172
Verification of whiplash-associated disorders in forensic medical practice Part II – objectivization of injuries	182
Mariusz Kobek, Grażyna Lisowska, Czesław Chowaniec, Christian Jabłoński Wykorzystanie badań słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w weryfikacji i obiektywizacji uszkodzeń słuchu dla potrzeb postępowania karnego Employment of auditory brainstem responses in verification and objectification of impairment of hearing in criminal legal proceedings	194
Monica Abreu-Głowacka, Czesław Żaba, Małgorzata Koralewska-Kordel, Eliza Michalak, Zygmunt Przybylski Badania populacji Wielkopolski w zakresie 17 markerów Y-STRs oraz 8 Y-SNPs Polish population data for 17 Y-STRs and 8 Y-SNPs markers	201

Projekt znaku graficznego PTMSiK – Wiktor Ostrzówek

Wydawca: Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii

Wpłaty za prenumeratę należy dokonywać na konto: Zarząd Główny Pol. Tow. Med. Sąd. i Krym.
Kredyt Bank S.A. III Oddział w Poznaniu ul. Garbary 71, 61-758 Poznań
nr konta: 21 1500 1621 12136001 1805 0000

Copyright © by Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii, Kraków 2013

Realizacja wydawnicza i druk:
Agencja Reklamowa Po Godzinach
ul. Podedworze 10/54, 30-686 Kraków
tel. +48 12 623 77 74, +48 609 633 948
e-mail: biuro@pogodzinach.com.pl
www.pogodzinach.com.pl

Nakład: 550 egz.

www.amsik.pl