

ARCHIWUM MEDYCyny SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

TOM XLVI
Nr 4 (1996)
październik
grudzień

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

REDAKTOR NACZELNY: Dr med. *Erazm Baran*

ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO: Dr med. *Jerzy Kunz*

SEKRETARZ REDAKCJI: Lek. med. *Krzysztof Woźniak*

KOLEGIUM REDAKCYJNE:

Prof. dr hab. *Władysław Nasiłowski*, Prof. dr hab. *Stefan Raszeja*,

Prof. dr hab. *Karol Śliwka*, Dr hab. *Barbara Świętek*,

Prof. dr hab. *Bożena Turowska*, Prof. dr hab. *Józef Wójcikiewicz*

Adres Redakcji: 31-531 Kraków, ul. Grzegórska 16

E-mail: mpwoznia@cyf-kr.edu.pl

SPIS TREŚCI

ARTYKUŁ REDAKCYJNY

A. Gaberle: Kryminologia (dylematy i poszukiwanie rozwiązań) 243

PRACE ORYGINALNE

E. Baran: Przesłanki odpowiedzialności karnej lekarzy w sprawach o błąd lekarski 253

B. Turowska, M. Sanak, L. Nowicka, B. Tarajko: Polimorfizm locus HLA
DQ A1 w populacji Polski Południowej 261

R. Wachowiak, A.N. Rahhal: Endogenne lotne związki organiczne we krwi i ich
znaczenie sądowo-lekarskie. Cz. 3 Skład jakościowo-ilościowy wyższych alkoholi
obserwowany w przypadkach intoksykacji oraz podczas rozkładu zwłok 269

M. Kłys, E. Baran: Zatrucia śmiertelne w materiale Zakładu Medycyny Sądowej
w Krakowie w latach 1946-1995 277

PRACE KAZUISTYCZNE

M. Czarny, J. Kwiatkowska, H. Chlebowska, B. Siemieniako,
M. Słomska, R. Słomski: Skuteczność analizy DNA w dochodzeniu sporne-
go ojcostwa, w przypadkach bliskiego pokrewieństwa rodziców 289

KRONIKA PTMSIK

Statut Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii 299

Sprawozdanie z "The Seventh International Symposium on Human Identification"
(opracował Jarosław A. Berent) 307

NAGRODA IM. DR J. Z. ROBLA 309

OD REDAKCJI 311

KOMUNIKATY 313

Do P.T. Czytelników „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii”

Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii wchodzi w 60-lecie swojej działalności.

Przypomnieć należy, że inicjator powstania Towarzystwa, profesor Wiktor Grzywo-Dąbrowski, uważał, że pierwsze posiedzenie Towarzystwa odbyło się 14 maja 1937 roku. Tym niemniej do rejestru stowarzyszeń i związków nasze Towarzystwo zostało wpisane 7 lutego 1938 roku.

Nazwa Towarzystwa obejmuje dwie dyscypliny: medycynę sądową i kryminologię. W czasopismach, które w ciągu prawie 60-letniego istnienia Towarzystwa ukazywały się pod zmieniającymi tytułami, kryminaliści, kryminolodzy, głównie jednak medycy sądowi, mogli publikować prace naukowe.

Wydaje się zatem słuszne, aby na łamach naszego czasopisma o wiele częściej niż do tej pory ukazywały się publikacje z zakresu kryminologii, do czego zresztą zobowiązuje nazwa Towarzystwa.

Dlatego też oddawany w ręce Czytelników nowy numer Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii otwiera artykuł zatytułowany „Kryminologia (dylematy i poszukiwanie rozwiązań)”. Autorem opracowania – za które niżej podpisany wyraża serdeczne podziękowanie – jest profesor Andrzej Gaberle, Kierownik Katedry Kryminologii Uniwersytetu Jagiellońskiego.

*Dr Erazm Baran
Redaktor Naczelny
Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii*

archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Kwartalnik
1996

Organ Polskiego Towarzystwa
Medycyny Sądowej i Kryminologii

tom 46, nr 4

Regulamin ogłaszania prac w “Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii”

1. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii przyjmuje w języku polskim: prace doświadczalne, poglądowe, kazuistyczne, artykuły o charakterze szkoleniowym z medycyny sądowej, kryminologii i dziedzin pokrewnych, opracowania z zakresu etyki i deontologii lekarskiej, streszczenia prac obcych, oceny książek, sprawozdania z działalności PTMSiK, sprawozdania ze zjazdów krajowych i zagranicznych, komunikaty Zarządu Głównego PTMSiK, listy do Redakcji. Autor powinien podać, do jakiej kategorii zalicza tekst nadstanej pracy. Przyjmowane do druku będą również prace autorów zagranicznych w języku angielskim.
2. Wydruki prac w dwóch egzemplarzach przyjmuje Redakcja w stanie gotowym do druku, z zachowaniem obowiązujących zasad pisowni polskiej i polskiego mianownictwa. Wraz z wydrukami należy przesłać dyskietkę z tekstem pracy w formacie dowolnego, używanego w Polsce procesora tekstu (np. MS Word, TAG, QR–Tekst).
3. Wydruki muszą być wykonane czcionką znormalizowanej wielkości, na arkuszach A4, z marginesem 4 cm ze strony lewej i 1 cm z prawej, z zachowaniem podwójnych odstępów (29–31 wierszy na stronie).
4. Objętość prac oryginalnych i poglądowych nie może przekraczać 12, kazuistycznych 7 i innych 5 stron (wraz z rycinami, tabelami, piśmiennictwem i streszczeniem). W uzasadnionych przypadkach Redakcja może przyjąć do druku pracę obszerniejszą. Nadane prace będą recenzowane. W przypadku nieprzyjęcia pracy do druku Redakcja zwraca autorowi 1 egzemplarz.
5. Na pierwszej stronie przed właściwym tekstem pracy należy umieścić imię i nazwisko autora (autorów), tytuł pracy w języku polskim i angielskim, nazwę instytucji, z której praca pochodzi oraz tytuł naukowy (skrót), pierwszą literę imienia i nazwisko kierownika akceptującego pracę. W kolejności należy zamieścić przedślowie (synopsis), nie przekraczające 10 wierszy, zawierające cel i wyniki pracy bez informacji o metodyce. Poniżej przedśłowia należy zamieścić streszczenie w języku angielskim, objętości nie przekraczające 20 wierszy, zawierające cel i wyniki pracy oraz informacje o metodyce pracy.
6. Właściwy tekst pracy rozpoczyna się od drugiej strony. Tytuły podrozdziałów powinny być umieszczone w oddzielnych wierszach w środku strony, bez numerowań, podkreśleń i spacji. Wszelkie wyrazy w tekście wymagające wyróżnienia graficznego (podkreśleń, spacji itp.) należy podkreślić ółówkiem. W tekście pracy należy także zaznaczyć, w którym miejscu ma być umieszczona tabela lub rycina.
7. Tabele i ryciny zamieszczamy w liczbie koniecznej do zrozumienia tekstu. Podpisy pod rycinami i ich oznaczenia oraz tytuły tabel wraz z objaśnieniami należy podawać w języku polskim i angielskim. Rycina musi mieć numerację arabską, a tabela rzymską. Wykresy, mapki, rysunki, wzory chemiczne, strukturalne itp. należy dołączyć w dwóch egzemplarzach (oryginał i fotokopia). Wielkość rycin powinna być taka, aby były one czytelne po zmniejszeniu ich podstawy do 120mm. Ryciny i wykresy powinny być wykonane czarnym tuszem na kalce technicznej albo jako odpowiadający temu wydruk komputerowy lub zbiory postscriptowe (EPS). Fotografie wyłącznie czarno-białe, silnie wykontrastowane, na błyszczącym papierze formatu 6x9 lub 9x12.
8. Piśmiennictwo należy umieścić na oddzielnej stronie. W oryginalnej pracy przyjmuje się do 20, w poglądowej do 30, a w doniesieniu kazuistycznym do 12 pozycji. Wykaz piśmiennictwa należy ułożyć alfabetycznie według nazwisk pierwszych autorów, w systemie blokowym po 10 pozycji. Każda pozycja musi zawierać nazwisko i pierwszą literę imienia autora (autorów), tytuł pracy, tytuł czasopisma według skrótów używanych w Index Medicus (w czasopismach pisanych cyrylicą przyjąć transkrypcję obowiązującą w Polsce) oraz kolejno rok, numer tomu, pierwszą i ostatnią stronę pracy. W przypadku pozycji książkowych należy ponadto podać pełny tytuł dzieła, wydawcę, miejsce i rok wydania.
9. Na końcu pracy należy umieścić adres jednego z autorów, na który będzie kierowana wszelka korespondencja dotycząca pracy.
10. Do rękopisu pracy należy dołączyć zgodę Kierownika instytucji (Katedry, Zakładu) na opublikowanie pracy, oświadczenie pierwszego autora, że praca nie została złożona równocześnie w innym czasopiśmie oraz że nie była drukowana. Wyjątkowo, szczególnie cenne prace wydrukowane w obcojęzycznym czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym mogą być zamieszczone w języku polskim na łamach Archiwum.
11. W przypadku, gdy praca doświadczalna prowadzona była na osobach żyjących, na zwłokach lub na zwierzętach, należy dołączyć zgodę właściwej komisji uczelnianej na prowadzenie tych badań.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania niezbędnych poprawek stylistycznych i skrótów bez porozumienia z autorem.
13. Honoraria autorskie za publikowane prace nie będą wypłacane.
14. Autorzy otrzymują bezpłatnie 15 odbitek. Zwracana jest dyskietka z tekstem pracy.
15. Praca nie odpowiadająca regulaminowi zostanie zwrócona Autorowi bez rozpatrzenia merytorycznego.

Wydawca: Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii
Projekt znaku graficznego PTMSiK na okładce – Wiktor Ostrzołek



Wydawnictwo Instytutu Ekspertyz Sądowych

Andrzej Gaberle

Kryminologia (dylematy i poszukiwanie rozwiązań)

Criminology (dilemmas and searching for remedies)

Z Katedry Kryminologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik: prof. dr hab. A. Gaberle

I. Niezależnie od tego, czy początków kryminologii upatrywać w statystycznych analizach usiłujących powiązać czynniki środowiskowe z przestępczością, czy też w nieco późniejszych próbach poszukiwania osobniczych uwarunkowań zachowań przestępnych, nie ulega wątpliwości, że przedstawiciele nauk medycznych odegrali ogromną rolę w wyodrębnianiu tej gałęzi wiedzy. Szkoła antropologiczna, kojarzona przede wszystkim z poglądami C. Lombroso, na długie lata ześrodkowała uwagę na osobie przestępcy, którego dokładne poznanie miało pozwolić określić przyczyny oraz znaleźć skuteczne sposoby zapobiegania przestępczości (1). Szkoła antropologiczna zapoczątkowała kierunek określany w kryminologii jako biologiczny lub biopsychiczny, w którym medycyna ma po dziś dzień wiele do powiedzenia. Choć między koncepcjami zaliczanymi do tego kierunku zachodzą znaczne różnice, jego podstawowe założenia można ująć następująco:

- 1) decydujący wpływ na zachowanie człowieka wywierają jego cechy biologiczne,
- 2) niektóre cechy biologiczne, dziedziczne, wrodzone lub nabyte (np. w wyniku urazu lub choroby), tworzą podłoże sprzyjające powstawaniu zachowań antyspołecznych (społecznie szkodliwych),
- 3) można ustalić, jakie cechy biologiczne wywołują tendencję do zachowań antyspołecznych (albo wręcz przestępnych), czyli możliwe jest wykrycie związku przyczynowego między określoną cechą (zespołem cech) a określonym zachowaniem,
- 4) ustalenie takiego związku jest równoznaczne z wykryciem przyczyn przestępczości, co otwiera możliwości skutecznego zapobiegania temu zjawisku (2).

II. Wprawdzie niektórzy przedstawiciele kierunku biologicznego dostrzegali potrzebę uwzględniania środowiskowych uwarunkowań przestępczości, lecz kierunek ten jako całość znalazł się pod ostrzałem ze strony nauk społecznych. W Europie byli to przede wszystkim prawnicy (3), ale decydujące uderzenie przyszło zza oceanu. W Stanach Zjednoczonych A.P. kryminologia – w przeciwieństwie do Europy – uprawiana była nie przez prawników, lekarzy czy psycho-

logów, lecz przez socjologów jako socjologia przestępczości lub szerzej – socjologia dewiacji (4). Wyniki prowadzonych tam badań, określanych jako ekologiczne, spowodowały odwrót od kierunku biologicznego (zwłaszcza w jego wersji antropologicznej) i skłoniły do poszukiwania czynników etiologicznych przestępczości nie w organizmie przestępcy, lecz w jego otoczeniu (5). Wskazując na zmienność definiowania przestępczości w różnych okresach historycznych i w różnych kierunkach, ujmowano to zjawisko jako warunkowane społecznie, czyli powstające w wyniku wzajemnych oddziaływań (interakcji) między jednostkami. Na przebieg i kształt owych oddziaływań decydujący wpływ miały zaś wywierać warunki społeczne, w których pozostawały działające jednostki. Mimo wszelkich różnic między tymi koncepcjami socjologicznymi można stwierdzić, że następujące przekonania były dla nich wspólne:

- 1) na zachowanie człowieka rozstrzygająco wpływają czynniki społeczne,
- 2) niekorzystne warunki społeczne wyzwalają u jednostek zachowania przestępne, a mogą nawet wytworzyć trwałą tendencję do takich zachowań,
- 3) można ustalić, jakie czynniki społeczne wywołują zachowania przestępne,
- 4) usunięcie takich czynników lub złagodzenie siły ich oddziaływania pozwala skutecznie zapobiegać przestępczości.

III. Pomimo wskazywania na odmienne przyczyny przestępczości, z zestawienia założeń przyjmowanych przez kierunek biologiczny (biopsychiczny) oraz socjologiczny jasno wynika, że oba działały w ramach jednego modelu uprawiania kryminologii. Spór o priorytet czynników endo– oraz egzogennych w generowaniu zachowań przestępnych wynikał więc raczej z profesji osób wypowiadających się na ten temat niż z nieprzystawiających się do siebie podziałów metodologicznych lub światopoglądowych. Kryminologia w tym ujęciu była dyscypliną interesującą się głównie sprawcą przestępstwa, jako jednostką odróżniającą się od innych określonymi cechami (biologicznymi, społecznymi itd.), które powinny zostać skorygowane. Jeżeli zaś odpowiednia korektura tych cech nie jest możliwa, należy wobec takiej jednostki zastosować środki zabezpieczające społeczeństwo przed jej szkodliwymi działaniami. W zapobieganiu przestępczości szczególną rolę przypisywano prawu karnemu, którego stosowanie powinno kierować się wskazaniem wypracowanymi przez kryminologię, a także umożliwiać wcielanie w życie metod resocjalizacji (“poprawiania”) przestępców. Kryminologię kierującą się takimi założeniami nazwano “zorientowaną na sprawcę” (Täterorientierte Kriminologie) (6), a model uprawiania nauki, z którego ona wyrosła – pozytywistycznym (7). Zgodnie z tym modelem podstawowym zadaniem kryminologii było wyjaśnianie zachowań kryminalnych jako połączeń przyczynowo–skutkowych, przy wykorzystaniu metod badawczych właściwych dla nauk przyrodniczych, w celu znalezienia sposobów zapobiegania lub – co najmniej – kontrolowania przestępczości.

IV. Tak pojmowana kryminologia mogła być uprawiana tylko przy przyjęciu – choćby milczącym – wizji ludzkiego świata określanej jako “konsensualna” (8). Zgodnie z nią społeczeństwo tworzy uporządkowaną całość, w której panuje porozumienie co do zasad sterujących jego funkcjonowaniem. Zasady te przybierają postać norm (prawnych, a także moralnych, obyczajowych lub społecznych) określających organizację społeczeństwa oraz “poła swobody” jednostek, a przestrzeganie ich zapewnia sprawny przebieg interakcji społecznych (niezakłócone funkcjonowanie społeczeństwa). Jednostka popełniając przestępstwo zaburza ów uzgodniony (konsensualny) porządek społeczny, działa dezorganizująco na spo-

łeczeństwo i utrudnia zaspokajanie potrzeb tworzących je jednostek. Ponieważ nasilenie się naruszeń norm prowadzi do dezorganizacji społeczeństwa, należy powołać odpowiednie instytucje (agendy) kontrolujące zachowania odstające od norm, celem niedopuszczenia do takiego natężenia tych zachowań, przy którym organizacja społeczeństwa uległaby załamaniu. Agendy kontrolujące przestępczość (zapobiegające przestępczości) to przede wszystkim policja, sądownictwo itd., ale – pośrednio – także szkoły, instytucje religijne, stowarzyszenia itd., których utrzymywanie jest kosztowne, ale konieczne.

Konsensualnej wizji społeczeństwa od dawna przeciwstawiano wizję konfliktową. Wedle niej społeczeństwo rozdzielane jest nieustannymi konfliktami wynikającymi ze sprzeczności interesów różnych części społeczeństwa i to na wszystkich jego poziomach. Skonfliktowane są zarówno warstwy jak i – w ich ramach – grupy społeczne, konkurują (walczą) ze sobą instytucje, a także jednostki, dążąc do uzyskania jak najlepszej pozycji w społeczeństwie i jak największej ilości dóbr (tak materialnych jak niematerialnych, np. prestiż, władza). Normy społeczne (także prawne) służą zatem jako narzędzia organizowania społeczeństwa w sposób dogodny dla tych, którzy je ustanawiają, a zajmują w nim dominującą pozycję. Instytucje kontrolne nie działają na rzecz całości społeczeństwa, lecz na rzecz utrzymywania porządku korzystnego dla jego części. Zwłaszcza agendy wymuszające określone zachowania (policja, sądy itp.) są narzędziem opresji wobec zajmujących słabszą pozycję części lub członków społeczeństwa, służąc jedynie tłumieniu objawów a nie wygaszaniu konfliktu. Stąd na przestępcę nie należy patrzeć tylko jako na jednostkę naruszającą normy społeczne, lecz widzieć w nim również ofiarę konfliktu społecznego, a niekiedy nawet osobę antycypującą swoim zachowaniem przyszłą, odmienną od aktualnej hierarchię wartości lub odmienny porządek społeczny.

V. Konfliktowa wizja organizacji społecznej zyskała na znaczeniu w latach pięćdziesiątych. Narastanie uznania dla niej przybliżało zakwestionowanie uprawiania kryminologii “zorientowanej na sprawcę” jako kierunku, po którym można oczekiwać wyjaśnienia zjawiska przestępczości. Stało się to ostatecznie za sprawą koncepcji naznaczania społecznego, która zapoczątkowała totalną krytykę kryminologii “pozytywistycznej”. Koncepcja ta, uznając za nie istotne przyczyny naruszania przez jednostki norm społecznych (czyli zjawiska określanego w ramach tej koncepcji jako “dewiacja pierwotna”), a także traktując przestępczość jako wytwór kulturowy (9), twierdziła, że przestępcą jest ten, kogo wskazano (naznaczono) jako przestępcę (10). Wedle tych poglądów mamy do czynienia z procesem dwustopniowym: określeniem, które zachowania są zakazane jako przestępne, oraz zastosowaniem sankcji za przypisane (a więc koniecznie “dokonane”) postępowanie niezgodne z normą. Ustanawianie norm prawa karnego a następnie ich stosowanie jest przy tym procesem selekcjonowania: po pierwsze – zachowań oznaczanych jako przestępne, po drugie – jednostek, do których zostaną one zastosowane. Przestępcą (dokładniej – naznaczonym jako przestępcą) może zostać każdy, kryminologia zatem powinna zajmować się powodami określania niektórych zachowań jako przestępne oraz selektywnego stosowania tych norm, a więc procesami stanowienia i stosowania prawa. Obiektem zainteresowania kryminologii stały się zatem – zgodnie z tą koncepcją – w miejsce przestępcy, agendy kontroli społecznej (przede wszystkim instytucje wymiaru sprawiedliwości) oraz czynniki wpływające na ich działanie, a tak uprawiana kryminologia zyskała sobie nazwę “zorientowanej na normę” (Normzentriertekriminologie) (11).

VI. Diametralna zmiana podejścia do niemal wszystkich problemów interesujących dotąd kryminologię pozwoliła wyjaśnić niektóre kwestie, nad którymi bezskutecznie biedziła się kryminologia zorientowana na sprawcę. Odwołując się do teorii konfliktu oraz naznaczania społecznego ukazać można mechanizm przestępczości określanej jako „polityczna”, a także wykorzystywania w walce o władzę organów ścigania i wymiaru sprawiedliwości. W wieku XX, obfitującym w różnej barwy reżimy, a także drastyczne sposoby przeciwstawiania się władzy państwowej, wyjaśnianie ich odwoływaniem się do cech sprawcy stało się oczywiście niewystarczające. Także ciemna liczba przestępczości przestała być tylko wskaźnikiem niemocy agend kontroli społecznej. Prześledzenie procesów stosowania norm prawno-karnych pozwoliło ukazać, że ściganie karne jest procesem selektywnego stosowania tych norm, a na obraz przestępczości, wylaniający się ze statystyk kryminalnych, potężny wpływ wywiera ukierunkowanie aktywności policji na wybrane przestępstwa oraz sprawców o określonych cechach (społecznych, rasowych, etnicznych itd.) (12).

Co więcej, brak sukcesów w korygowaniu (resocjalizacji) przestępców nie mógł być odtąd składany na karb niedoskonałości stosowanych metod, których ulepszenie miałyby poprawić skuteczność zapobiegania powrotności do przestępstwa. Stało się niewątpliwe, że sam „proces korygowania” ma swoją drugą stronę w postaci związanych z nim mechanizmów zwiększających szansę ponownego skazania (13) lub nawet stania się przestępcą zawodowym („ostemplowanie” jako przestępca, wyrwanie z dotychczasowego trybu życia, odrzucenie przez „porządną” ludźmi itd.). Wykazano, że wiele ingerencji agend kontrolnych nie zapobiega przestępczości, lecz generuje ją, co szczególnie wyraźnie zaznacza się w przypadku nieletnich. Działalność tych agend zbyt rzadko bowiem nastawiona jest na rozwiązanie konfliktu, a zbyt często na jego instytucjonalizację, sprzyjającą jego utrwaleniu.

VII. „Orientacja na normę” wniosła do kryminologii wiele, co nie znaczy, że należy przyjmować ją jako jedyny sposób uprawiania tej nauki, gdyż ma ona również poważne słabości. Zwążając pole zainteresowania do uwarunkowań i następstw reakcji społecznej na przestępczość nie można wyjaśnić wszystkich aspektów zjawisk kryminalnych. Nie można nie doceniać wagi problemu identyfikacji z rolą kryminalisty (określanej w ramach koncepcji naznaczania społecznego jako „dewiacja wtórna”), lecz nie należy zapominać, że większość zachowań kryminalnych nie jest dziełem osób o kryminalnej autoidentyfikacji, lecz osób „nienaznaczonych”. Zainteresowanie sprawcą przestępstwa jest zatem w pełni uzasadnione, a błędem jest jedynie rozpatrywanie problemu przestępstwa wyłącznie przez pryzmat osoby, która je popełniła. Absolutyzowanie zaś konfliktowej wizji społeczeństwa prowadzi raczej do manifestów politycznych lub propozycji utopijnych pod hasłami sprawiedliwości społecznej niż do wskazywania realistycznych sposobów rozwiązywania problemów związanych z przestępczością. Nie oznacza to oczywiście, że traktowanie jako jedynie słusznej konsensualnej wizji społeczeństwa przynosi lepsze efekty, gdyż i ona pomija istotne aspekty funkcjonowania człowieka w społeczeństwie (14). Nie ma ani społeczeństw, w których nie występuje konflikt a panuje całkowity konsensus zakłócany jedynie przez „odchylone od normy” jednostki, ani społeczeństw totalnie skonfliktowanych, w których nie ma choćby minimum zgody co do wspólnych wartości i wynikających z nich norm społecznych, gdyż byłaby to zbiorowość nie zdolna do przetrwania. Stąd też jedynie uzasadnione jest rozpatrywanie problematyki przestępczości tak z punktu

widzenia kryminologii nastawionej na sprawcę jak i na normę, co pozwala uzyskać znacznie bogatszy obraz i lepiej odpowiadać na wymagające odpowiedzi pytania.

VIII. Za przyjęcie takiego stanowiska trzeba jednak zapłacić pewną cenę. W ramach kryminologii mieszczą się wówczas badania i analizy prowadzone z całkowicie odmiennych punktów widzenia oraz przy wykorzystywaniu zróżnicowanych założeń metodologicznych, a co więcej posługujące się nomenklaturą dostosowaną do tej dyscypliny naukowej, w ramach której przeprowadzono badania. Nie jest jednak możliwe, aby lekarz badający funkcjonowanie OUN u sprawców przestępstw stosował choćby zbliżone metody badawcze oraz używał podobnego nazewnictwa, co socjolog badający procesy selekcji w działalności policji. Trafna jest zatem obserwacja, że współcześnie mamy do czynienia nie tyle z kryminologią ile z kryminologiami, czyli z badaniami problemów związanych z przestępczością w ramach różnych dyscyplin naukowych i przy zastosowaniu właściwej im, zróżnicowanej metodologii (15). Nie znaczy to, że należałoby w tej sytuacji zrezygnować z określenia "kryminologia", zastępując je nazwami nawiązującymi do przedmiotu badań poszczególnych dyscyplin naukowych: socjologia przestępczości, psychologia przestępcy, psychiatria kryminalna itd. Choć i dziś trudno uznać kryminologię za dyscyplinę zintegrowaną, taki zabieg przyczyniłby się do jej całkowitej dezintegracji. Wprawdzie porozumienie między przedstawicielami różnych gałęzi nauki bywa niekiedy trudne, ale próby zmierzające w tym kierunku podejmowane są czy to w formie wspólnych publikacji, czy to w ramach prac prowadzonych w ośrodkach nastawionych na możliwie wszechstronne analizowanie kwestii interesujących kryminologię (16). Stawianie międzydyscyplinarnych cezur tylko utrudniłoby działania, nie przyniosłoby zaś żadnej korzyści.

IX. Opisany stan nie pozwala jednak na niekontrowersyjne określenie przedmiotu kryminologii. Wyznaczenie granic danej dyscypliny nie musi się jednak dokonywać poprzez definiowanie jej przedmiotu, lecz w drodze wyliczenia problemów, na których skupia ona swą uwagę, a wyniki ich badania można uznać za jej dorobek (17). Przy takim ujęciu kryminologia koncentrowałaby swą uwagę na następujących polach badawczych:

- 1) przyczyny i uwarunkowania przestępczości (problematyka etiologiczna),
- 2) fenomenologia, struktura i dynamika przestępczości,
- 3) procesy kryminalizacji i dekryminalizacji,
- 4) reakcja na przestępczość oraz funkcjonowanie powołanych w tym celu agend kontroli społecznej (przede wszystkim instytucji wymiaru sprawiedliwości),
- 5) zapobieganie przestępczości.

Wymienione tu pola badawcze zazębiają się ze sobą, a po części na siebie zachodzą. Nie mogą one jednak być rozdzielone, jeśli mają tworzyć pole zainteresowania (przedmiot) kryminologii.

X. Tak pojmowana kryminologia nie może mieć statusu nauki pomocniczej prawa karnego, za którą przez lata była uznawana, gdyż prawo karne (jego tworzenie i stosowanie) należy do przedmiotu jej badań. Można natomiast bronić poglądu, że zmiany zachodzące w prawie karnym w naszym stuleciu dokonały się głównie pod wpływem kryminologii. Szkoła antropologiczna pozostawiła w kodeksach karnych swój wyraźny ślad w postaci przepisów o środkach zabezpieczających. Dociekania nad uwarunkowaniami przestępczości jako zjawiska społecznego oraz reakcją na przestępczość doprowadziły do licznych zmian

w zakresie zagrożeń karnych oraz do wydatnego wzbogacenia i urozmaicenia środków reakcji karnej. Jeśli w surowości karania nie upatruje się dziś panaceum na przestępczość, to lwia część zasługi w tej mierze przypada kryminologii. Likwidacja konfliktu między poszkodowanym a sprawcą przestępstwa coraz częściej wskazywana jest jako ważki cel postępowania karnego, zwłaszcza w sprawach karnych o nieznacznym ciężarze gatunkowym, a takie – wbrew obrazowi kreślonemu przez środki masowej komunikacji – stanowią większość spraw rozpoznawanych przez sądy.

Nie oznacza to rzecz jasna, że kryminologia zrywa związki z prawem karnym, czy też, że powinna się od niego zdystansować, choć spotkać można wypowiedzi utrzymane w tym tonie (18). Związki kryminologii z prawem i postępowaniem karnym mogą okazać się bardzo owocne na płaszczyźnie legislacyjnej, poprzez przekładanie wyników badań pozwalających na formułowanie pewnych uogólnień na język przepisów prawnych przewidujących środki reakcji prawnokarnej lub rozwiązania proceduralne, zwłaszcza wówczas, gdy chodzi o środki lub rozwiązania nowe. Likwidacja konfliktu między sprawcą a pokrzywdzonym powinna wszak być dokonywana przy wykorzystaniu innych środków i innymi metodami niż stosowane obecnie. Te nowe środki (mediacja, środki probacyjne, nacisk na wyrównanie szkody, oddziaływanie na sprawcę poprzez specjalistyczne szkolenie itd.) wymagają jednak wyposażenia organu, który ma je stosować, w wiedzę pozwalającą określić, czy takie środki mogą być w konkretnym wypadku stosowane, a jeśli tak – w jaki sposób należy je wykorzystać. Trzeba tego dokonywać tak w drodze stosownego przygotowania zawodowego jak i poprzez umożliwienie korzystania z pomocy biegłego odpowiedniej specjalności (psychiatry, psychologa, socjologa itd.) (19).

XI. Rezygnacja z koncentracji uwagi wyłącznie na sprawcy przestępstwa pozwoliła wydobyć z cienia innego uczestnika przestępnego działania – ofiarę przestępstwa. Postacią tą zajmowano się wprawdzie od dawna, ale bardzo długo przenoszono sposób myślenia o sprawcy przestępstwa na jego ofiarę. Głównym przedmiotem badań wiktymologicznych była bowiem przez długi czas kwestia „współudziału” (przyczynienia się) ofiary w popełnieniu przestępstwa (20). Ten nurt prowadził jednak w ślepą uliczkę, choć do takiej konkluzji dochodzono nie bez – i dziś jeszcze występującego – oporu.

Współczesna kryminologia poświęca ofierze przestępstwa znacznie więcej uwagi niż poprzednio i wiąże ją z problemami niegdyś nie zauważanymi. Ofierze, występującej w procesie karnym w roli pokrzywdzonego (i innych z niej wynikających, np. powoda cywilnego, oskarżyciela posiłkowego), przyznaje się znacznie szersze uprawnienia, a zasadniczą wagę przywiązuje się do możliwie najpełniejszego wyrównania szkód, które poniosła w wyniku przestępstwa. Dostrzeżono jednak, że ofiara przestępstwa, a także ludzie, którzy mogą stać się ofiarami takich czynów (ofiary potencjalne), mają niebagatelny wpływ na sposób rozwiązywania problemu przestępczości oraz zapobiegania temu zjawisku. Jeśli bowiem reakcja na przestępstwo nie ma się wyczerpywać w działaniach nastawionych na korygowanie sprawcy, lecz mieć pożądaný oddźwięk społeczny, konieczne jest uwzględnienie oczekiwań pokrzywdzonego (ofiary), ale także – szerszych kręgów społecznych. Aby jednak odpowiadać na oczekiwania, trzeba je wprzód poznać, stąd do badania poglądów na przestępczość, postaw wobec niej i postulowanych reakcji na to zjawisko współczesna kryminologia przywiązuje spore znaczenie (21). Nie może to wprawdzie oznaczać ślepego nastawienia na dostosowanie reakcji

na przestępczość do oczekiwań większości społeczeństwa, ale dopiero znajomość ich pozwala na lepsze kształtowanie działań zmierzających do ograniczenia przestępczości. Istotne jest i to, że obecnie coraz silniej dochodzi do głosu przekonanie o konieczności samoorganizacji społeczeństwa w celu ochrony przed przestępcami oraz aktywności w podejmowaniu indywidualnych środków mających chronić przed stanieniem się ofiarą przestępstwa (np. zabezpieczenia antywłamaniowe, umiejętność postępowania w sytuacji zagrożenia). Znajomość stanu świadomości społecznej w tym zakresie i wpływanie na ten stan zaliczane są więc do istotnych problemów kryminologii.

XII. Zwrócenie uwagi na ten problem, a nawet traktowanie go jako palący, jest dalszym krokiem na drodze przemian, jakim podlega kryminologia. Konkurujące ze sobą kierunki kryminologiczne, tak nastawione na sprawcę jak na normę, traktowały przestępcę jako jednostkę bierną, bezradną wobec rządzących nią jej własnej biologii, jako produkt niekorzystnych warunków społecznych, czy też jako włączaną w rolę kryminalisty przez stygmatyzujące ją społeczeństwo. Na własną aktywność, na kształtowanie swego losu oraz świadomy wybór postępowania zostawiano w tych koncepcjach niewiele miejsca, a najczęściej nie zostawiano go wcale (22). Tymczasem aktywność człowieka przełamwała ten schemat choćby przy okazji prób realizacji naczelnego hasła korekcyjnego (resocjalizacyjnego) podejścia: "leczyć zamiast karać". Wielu przestępców "odmawiało współpracy", nie chcąc by traktowano ich jako jednostki chore, lecz jako ludzi wybierających określony sposób życia, względnie pozorowało współpracę nie zamierzając w istocie rezygnować z kryminalnej profesji. Niepowodzenia w resocjalizacji przestępców, jak też uznanie wskazywania na czynniki społeczne jako na "produkujące" przestępców za przerzucanie odpowiedzialności z kryminalisty na doznające przez niego cierpień społeczeństwo, wywołały odzew nawiązujący do klasycznej szkoły prawa karnego (23). Traktując jednostkę jako zdolną do swobodnego podejmowania decyzji ujmuje się przy tym podejściu problem reakcji na przestępstwo jako wymierzenie sprawcy dolegliwości, która ma stanowić tak odpłatę za popełniony czyn jak i czynnik powstrzymujący i sprawcę i innych ludzi przed popełnianiem przestępstw. Odpłata i odstraszenie zamiast resocjalizacji i wygaszania konfliktów – tak możnaby w uproszczeniu scharakteryzować podstawowe różnice wynikające między tymi podejściami do przestępczości.

W tle tej zmiany pozostają współczesne przeobrażenia przestępczości. Pod koniec XX wieku plagą stała się przestępczość zorganizowana, często na skalę międzynarodową, wyrządzająca olbrzymie szkody i łącząca się ze świadomym wyborem przestępczej kariery. Jako nie mniejszy problem jawi się przestępczość gospodarcza, choć w świadomości społecznej budzi ona więcej zawiści niż strachu. Zjawiska te wywołują nastroje odwetowe wśród ludzi wybierających inny sposób życia, domagających się bezpieczeństwa oraz sprawiedliwości na miarę własnych odczuć. W strukturze przestępczości przestępczość wzbudzająca takie nastroje to zaledwie kilka procent, lecz są one rozciągane na całą przestępczość, co prowadzi do wołania o reakcje nieadekwatne, przynoszące zamiast korzyści szkody wynikające z nadmiernie surowego karania. Lepsze rozeznanie zarówno przestępczości jak i poglądów społeczeństwa na związane z nią wyzwania jest zatem warunkiem podejmowania prób zrównoważenia przestępstwa i reakcji na nie, a zarazem uczynienia owych reakcji bardziej czytelnymi i "przyswajalnymi" dla społeczeństwa.

XIII. Z przedstawionego szkicu problemów nurtujących kryminologię wynika, że traktowanie jej jako nauki mającej własny, odmienny niż inne dyscypliny naukowe, przedmiot badań, dostosowane do niego nazewnictwo oraz specyficznie kryminologiczną metodologię badań, jest niemożliwe. Nawet za cenę "amputowania" niektórych aspektów zjawisk zaliczanych na ogół do kryminologii w imię uzyskania statusu odrębnej nauki, nie można tego uzyskać. Próby takie były podejmowane, lecz doprowadzały do powstania "socjologii przestępczości"; "biologii kryminalnej"; "psychologii przestępcy" itd., które również nie dysponowały ani odrębnym przedmiotem badań ani odrębną metodologią, lecz stawały się częścią ich "macierzystych" dyscyplin. Lepiej więc zaniechać jałowych sporów na temat odrębności czy samodzielności kryminologii.

Kryminologię trzeba plasować wśród nauk zajmujących się zachowaniem człowieka, które wymaga wielostronnego a nie jednostronnego naświetlenia. Człowiek jest zarazem organizmem należącym do przyrody ożywionej (aspekt biologiczny), systemem kierowanym procesami psychicznymi (aspekt psychologiczny) oraz wytworem a jednocześnie elementem społeczeństwa (aspekt socjologiczny), a jego zachowanie jest wynikiem oddziaływania czynników należących do zakresu zainteresowania różnych nauk. Zachowanie budzące zainteresowanie kryminologii jest jednak specyficzne, gdyż jest ono wyróżnione w oparciu o ocenę wynikającą z przyjęcia pewnej konwencji. Spór o uznanie używania oraz posiadania małych dawek narkotyków za przestępstwo unaocznia jak dalece konwencjonalne może być nadanie określonemu zachowaniu charakteru przestępstwa. Niczego jednak nie zmienia oderwanie się od prawnej kwalifikacji owego zachowania i określenia go np. jako "szkodliwego", do czego skłaniali się niektórzy socjologzy (24). Ocena zachowania jako "szkodliwego" zależy wszakże od kryteriów tej oceny, jest zatem również wynikiem przyjęcia pewnej konwencji, choć nieco odmiennie od prawnej. Dla kryminologii konwencjonalność zachowań, którymi się zajmuje, ma zasadnicze znaczenie: kryminologia bada nie tylko czynniki wpływające na takie zachowanie, ale również przyczyny określonej oceny zachowań oraz reakcję na takie zachowania i jej następstwa. W polu zainteresowania tak pojmowanej kryminologii znajdzie się miejsce i dla lekarza lub biochemika badającego biologiczne podłoże ludzkich zachowań, jak i dla psychologa oraz socjologa rozpatrującego wskazane zagadnienia z punktu widzenia właściwego dla ich dyscyplin. Poszukiwanie punktów wspólnych, czy choćby stycznych, dla tych dociekań, aczkolwiek trudne, nie jest nie tylko niewykonalne, ale może przynosić bardzo ciekawe rezultaty (25). Także badania monodyscyplinarne, które wciąż przeważają w kryminologii, mogą dostarczać informacji bardzo pomocnych tak przy podejmowaniu decyzji dotyczących konkretnych jednostek, jak też (a trafniej byłoby powiedzieć "zwłaszcza") przy kształtowaniu polityki kryminalnej. Ich niewykorzystywanie jest nie tyle miarą ich bezużyteczności ile wskaźnikiem niewiedzy o nich, a także rezultatem zastarzałych nawyków i uprzedzeń, gry politycznej lub braku środków materialnych. Na to jednak kryminologia nie ma już wpływu.

PRZYPISY

1. Patrz: P.Horoszowski: *Kryminologia*, PWN, Warszawa 1965, s. 146 i n.; A.Podgórecki: *Etiologia przestępstwa*, w: *Kryminologia* (red. W.Świda), PWN, 1977,

- s. 145–149; H.Mannheim: *Vergleichende Kriminologie*, Band 1, 1966, s. 235 i n. zob. też: E.Janiszevska–Talago: *Szkoła antropologiczna prawa karnego w Polsce*, Wyd. Prawnicze, 1965, s. 51–57.
2. Obszerny przegląd badań zmierzających w takim kierunku zawiera praca: K.Ostrowska, D.Wójcik: *Teorie kryminologiczne*, ATK, 1986.
 3. W Polsce wybitnym krytykiem szkoły antropologicznej był S.Batawia (Wstęp do nauki o przestępcy. Zagadnienie skłonności przestępczych, Warszawa 1931), który z wykształcenia był prawnikiem, ale również lekarzem.
 4. Na temat różnych sposobów pojmowania pojęcia “dewiacja” patrz: A.Gaberle: *Patologia społeczna*, Wyd. Prawnicze, 1993, s. 6–11.
 5. Poglądy różnych szkół socjologicznych na przestępczość i jej uwarunkowania obszernie omawia D.Matza: *Abweichendes Verhalten*, Heidelberg 1973, s. 9–95. Zarys tej problematyki można znaleźć w każdym podręczniku kryminologii. Patrz też: S.Siemaszkowski: *Granice tolerancji. O teoriach zachowań dewiacyjnych*, PWN, 1993, s. 20 i n.
 6. F.Sack: *Probleme der Kriminalsoziologie*; w: *Wahlverhalten, Vorurteile, Kriminalität. Handbuch der empirischen Sozialforschung* (red. R.Konig), Band 12, 2.Aufl., Stuttgart 1978, s. 237 i n.
 7. Tak uprawianą kryminologię jako “naturalistyczną” określał D.Matza (op. cit., s. 9 i n.); bliżej na ten temat patrz: K.Krajewski: *Pozytywizm kryminologiczny i jego krytyka*, *Archiwum Kryminologii*. t. XVIII, 1992, s. 7 i n.
 8. Na temat konsensualnej oraz konfliktowej organizacji społeczeństwa patrz: R.Dahrendorf: *Class and Class Conflict in Industrial Society*, London 1969; J.Mucha: *Konflikt i społeczeństwo; z problematyki konfliktu społecznego we współczesnych teoriach zachodnich*, Warszawa 1978; J.H.Turner: *Struktura teorii socjologicznej*, Warszawa 1985.
 9. Wyraziście ujął to jeden z twórców koncepcji naznaczania społecznego “Zachowaniem dewiacyjnym jest zachowanie, które ludzie tak określają” (H.Becker: *Aussenseiter. Zur Soziologie abweichenden Verhaltens*, Frankfurt a.Main 1973, s. 9).
 10. W literaturze polskiej koncepcję naznaczania społecznego najobszerniej omówił A.Siemaszkowski (op. cit., s. 299 i n.). Analizę założeń tego kierunku przeprowadził K.Krajewski (*Teorie kryminologiczne a prawo karne*, Dom Wyd. ABC, 1994).
 11. F.Sack: op. cit., s. 249 i n.
 12. Dobrych przykładów “sterowania” procesami ścigania przestępców celem odwracania uwagi społeczeństwa od wydarzeń politycznych (socjotechnicznego wykorzystania przestępczości) dostarcza najnowsza historia Polski. Akcja “antybulhariańska” w latach 1956–1959, alarm w sprawie przestępczości seksualnej w latach 1970–1972, kampania przeciw “aferzystom” rujnującym jakoby polską gospodarkę w latach 1976–1979 były ściśle związane z okresami – wedle określenia ówczesnych władz – “niepokojów społecznych”. Specyficzne ukierunkowanie ścigania w okresie stanu wojennego również wpłynęło na statystykę przestępczości w Polsce; patrz: A.Gaberle: *Entkriminalisierung und Entpenalisierung in Polen – Illusionen oder Wirklichkeit?*; w: *Modernes Strafrecht und ultima-ratio-Prinzip* (red. K.Luderssen), Frankfurt–Bern–New York–Paris 1989, s. 77–84.

13. Patrz wyniki badań: J.Jasiński: Powrót do przestępstwa i recydywa osób dorosłych w latach 1963–1973; w: Wybrane zagadnienia patologii społecznej, Statystyka Polski nr 48, GUS, 1975. s. 133–138; A.Gaberle: Dynamika i struktura powrotności do przestępstwa w Polsce w latach 1970–1975, Zeszyty Naukowe UJ, Prace Prawnicze z. 89, Kraków 1979, s. 46–48.
14. Patrz celne uwagi R.Dahrendorfa (op. cit., s. 159).
15. J.Jasiński: Kryminologia czy kryminologie? Refleksje nad warunkami i sposobami uprawiania kryminologii. Kościół i Prawo, t. 7, 1990, s. 224–227.
16. W Polsce działają co najmniej dwa takie ośrodki: Zakład Kryminologii PAN w Warszawie oraz Katedra Kryminologii UJ w Krakowie.
17. J.Jasiński: Kryminologia czy kryminologie?, s. 233 i n.
18. Patrz np.: I.Taylor, P.Walton, I.Young: The New Criminology. For a Social Theory of Deviance, London 1973, s. 278–282, a także: S.Cohen: Przeciw kryminologii, Archiwum Kryminologii, t. XVII, 1991.
19. Dokonując przeglądu problemów współczesnej kryminologii z konieczności trzeba poprzestać na zasygnalizowaniu szeregu kwestii. Należy do nich zarówno sprawa organizacji organów stosujących prawo (sądownictwa, ale i jego służb pomocniczych, np. kuratorów), jak i korzystania przez sądy z pomocy specjalistów dostarczających niezbędnych do podejmowania trafnych rozstrzygnięć w konkretnych sprawach. Zagadnienie, w jakim zakresie i w jaki sposób transmitować do procesu stosowania prawa karnego wiedzę kryminologiczną, jest przedmiotem ostrych sporów; patrz na ten temat: K.Krajewski: Teorie kryminologiczne ..., s. 65–90, 115–139.
20. Patrz: L.Falandysz: Wiktimologia, Wyd. Wiedza Powszechna, 1979.
21. Patrz: J.Czapska: Die Furcht vor Kriminalität in Polen, w: Lebensverhältnisse in Osteuropa, Campus Verlag, 1996, s. 90–109; H.Kury, K.Krajewski: Problem lęku przed przestępczością, Przegląd Sądowy 1996, z. 5, s. 3–16.
22. Patrz omówienie tych problemów: A.Gaberle: Patologia społeczna ..., s. 101 i n.
23. Dokładniej na ten temat: K.Krajewski: Teorie kryminologiczne..., s. 20 i n.
24. Patrz: H.Mannheim: op. cit., s. 1 i n.
25. Tytułem przykładu wymieńmy badania powiązań między czynnikami biopsychicznymi a warunkami środowiskowymi nieletnich przestępców (A.Firkowska–Mankiewicz: Czynniki biopsychiczne w przestępczości nieletnich, Warszawa 1972), czy też wyniki analiz biochemicznych u osób odbywających długotrwałe kary pozbawienia wolności (J.Sikora: Problemy resocjalizacji w świetle badań psychologicznych, PWN, 1978).

Adres autora:
Katedra Kryminologii UJ
31–007 Kraków
ul. Olszewskiego 2

Erazm Baran

Przesłanki odpowiedzialności karnej lekarzy w sprawach o błąd lekarski*

Preconditions of doctors' penal liability in medical malpractice cases.

Z Katedry Medycyny Sądowej Collegium Medicum UJ w Krakowie
p.o. Kierownik: prof. dr hab. B. Turowska

Błąd lekarski, ujemne następstwa dla życia lub zdrowia, związek przyczynowy pomiędzy błędem a ujemnymi następstwami oraz wina, stanowią podstawowe przesłanki przy ocenie postępowania lekarzy w stosunku do których wysuwany jest zarzut błędnych – nieprawidłowych działań. W artykule omówiono wszystkie te przesłanki z uwzględnieniem aktualnych poglądów.

It is widely accepted that there are four preconditions for penal liability of doctors in medical malpractice cases: 1) a medical error, 2) either harmful effect on health or death of a patient, 3) the unquestionable positive connection between 1 and 2, 4) the fault attributed to the doctor. All the above were discussed in the paper.

WSTĘP

Zaproponowany przed laty przez Sawickiego (11) klarowny system przesłanek w oparciu o które można było konstruować zasady odpowiedzialności lekarzy w związku z wykonywaniem zawodu, odpowiedzialności w postępowaniu karno-sądowym, zawsze wzbudzał zastrzeżenia, ale w ostatnim czasie zdania krytyczne wobec niego nasiliły się.

Z czterech przesłanek postulowanych przez Sawickiego tj.:

- zaistnienie "błędu sztuki lekarskiej",
- ujemnych następstw dla zdrowia lub życia,
- związku przyczynowego pomiędzy błędem a ujemnymi następstwami,
- przypisanie lekarzowi winy,

* Wg. referatu wygłoszonego na VI Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej: Błąd medyczny oraz symposium hemogenetyczne (22–25 maja 1996 r., Książ koło Wałbrzycha)

najbardziej "atakowana" jest przesłanka pierwsza "błąd sztuki lekarskiej". Według krańcowych poglądów z przesłanki tej należałoby współcześnie całkowicie zrezygnować.

Nadal jednak te wszystkie przesłanki, które możnaby obrazowo określić mianem filarów, znajdują odzwierciedlenie w opiniach biegłych medyków sądowych, podejmujących ocenę postępowania lekarzy w stosunku do których wysuwany jest zarzut nieprawidłowych działań.

Uwagi do przesłanki pierwszej – błąd i czwartej – wina.

Pojęcie "błąd sztuki lekarskiej", "błąd nauki i sztuki lekarskiej", "błąd wiedzy lekarskiej" czy po prostu krótko "błąd lekarski" to określenia z jakimi możemy się spotkać w literaturze prawniczej i medycznej. Współcześnie błąd sztuki należy rozumieć jako błąd w stosowaniu wiedzy lekarskiej (1) a używanie w dalszym ciągu słów "sztuka lekarska" jest pewnego rodzaju archaizowaniem tego pojęcia nawiązującym do przeszłości (tradycji).

Wprowadzenie pojęcia "błąd sztuki lekarskiej" do systemu przesłanek przez Sawickiego wzbudziło kontrowersje. Nie wynikały one z samego faktu jego wprowadzenia ale z uwagi na rozumienie tego pojęcia przez Sawickiego. Błąd ten bowiem był dla niego kategorią obiektywną. Jak pisał ... istnienie lub nie istnienie błędu lekarskiego w konkretnym zabiegu nie może być uzależnione od jakiegokolwiek właściwości dotyczących osoby sprawcy a nawet okoliczności wśród których dokonano zabiegu: albo zabieg odpowiada stanowi wiedzy albo mu nie odpowiada. *Tertium non datur...*" (11). Takie pojmowanie błędu, nie znajdowało jednak poparcia a nawet wzbudzało sprzeciw (1, 3, 15).

Niezależnie jednak od tych pojęciowo-definicyjnych sporów, należy zwrócić uwagę, że we współczesnej literaturze karnistycznej niemieckiej a za nią również i w polskiej pojawiły się poglądy kwestionujące przydatność pojęcia "błąd lekarski". To już nie chodzi o spory pojęciowe ale niejako o unicestwienie tego pojęcia (17). A.Zoll przytaczając stanowisko niemieckich karnistów "negujące w ogóle celowość operowania na gruncie prawa karnego pojęciem błędu sztuki a widzące jedynie potrzebę ustalania lub negowania obowiązku należytej ostrożności" uważa ten pogląd za słuszny. Rozbudowując uzasadnienie tego stanowiska stwierdza Zoll: "... reguły postępowania przy zabiegach leczniczych mają charakter norm technicznych, są kategorią obiektywną. Ich naruszenie ma również obiektywny charakter, z tym jednak zastrzeżeniem, że reguły te zawsze należy odnosić do konkretnego przypadku, w tym sensie, że wyznaczają one postępowanie sumiennego, należycie wykształconego lekarza w konkretnej sytuacji w jakiej lekarz ten mógł się znaleźć. Wprowadzając taką relatywizację reguł postępowania możemy stwierdzić iż niezgodnie z przyjętymi dla danej sytuacji modelem postępowania zachowanie lekarza stanowi naruszenie obiektywnie wymaganej ostrożności...". Relatywizacja reguł postępowania wg cytowanego autora jest uzasadniona m.in. szybkim rozwojem nauk medycznych uniemożliwiającym często ustalenie nawet aktualnej wiedzy podręcznikowej a także z uwagi na bardzo zróżnicowane warunki w jakich pracują lekarze.

Również i w literaturze cywilistycznej można znaleźć krytyczne stanowiska w kwestii użyteczności stosowania pojęcia błędu lekarskiego. Jeden z czołowych znawców tej problematyki Sośniak (14, 15) stwierdza: "... niewłaściwe pojmowanie roli błędu zostało trafnie ocenione w naszej cywilistyce głosząc potrzebę odejścia

od tradycyjnego pojęcia błędu sztuki lekarskiej, które dla oceny winy lekarza w procesie cywilnym staje się zupełnie bezużyteczne i zbędne. Wina lekarza bynajmniej nie musi się łączyć z błędem. Stawianie zaś pytania ograniczonego do kwestii czy lekarz dopuścił się błędu, umożliwia zwolnienie go od odpowiedzialności (pomimo ewentualnego niedbalstwa i lekceważenia obowiązków) jeżeli biegli zaprzeczają istnienia błędu co wobec rozbieżności w poglądach medycznych jest rzeczą często spotykaną...". W takim ujęciu ciężar odpowiedzialności przesuwa się na ustalenie winy po stronie lekarza której miarą ma być należyta staranność. Nie kwestionuje się jednak, że dla oceny naruszenia obowiązku "należytej ostrożności" (karniści) czy "należytej staranności" (cywiliści) konieczna jest opinia biegłego.

W świetle przytoczonych poglądów rodzi się zasadne pytanie: czyżby następował zmierzch pojęcia "błąd lekarski"? czy przyszedł czas pożegnania z pojęciem "błędu sztuki"? (13).

Praktyka sądowo-lekarska (jak na razie) nie potwierdza jednak konieczności wyeliminowania pojęcia błędu lekarskiego. Niezmiennie od lat biegli powoływani przez sąd lub prokuraturę "w sprawach lekarskich" otrzymują zbliżone w swych sformułowaniach pytania typu: "czy działanie lekarza było zgodne z wymogami aktualnej wiedzy i nauki medycznej oraz powszechnie przyjętej praktyki", "czy w postępowaniu lekarzy, którzy udzielali pomocy było zgodne z zasadami sztuki lekarskiej a jeżeli nie to jakie działania lub zaniechania były z nią sprzeczne", "czy lekarz popełnił błąd w sztuce lekarskiej", "czy zgon był spowodowany zawinionym błędem lekarskim". Pojęcie zatem błędu lekarskiego wrosło bardzo silnie w praktykę sądów (prokuratur). Nie można tego nie zauważyć i pominąć, przy wszystkich trudnościach jakie nasuwać się mogą przy jego ustalaniu.

Błąd lekarski definiowany jako postępowanie sprzeczne z ogólnie przyjętymi zasadami wiedzy medycznej (wykroczenie *contra legem artis*) jest do zaakceptowania tak przez lekarzy jak i prawników. W ujęciu Sawickiego to pojęcie miało być kategorią obiektywną, niezależną od żadnych innych czynników, samoistnym niejako bytem, wyizolowanym z konkretnych warunków, z konkretnej sytuacji w jakiej przyszło działać lekarzowi. To budziło sprzeciw. Stąd też podejmowano próby pewnych kompromisowych rozwiązań. Jaegermann (7) zaproponował przyjęcie dwuczłonowej tezy:

teza pierwsza – przez pojęcie błędu należy rozumieć każde odchylenie od modelu postępowania idealnego lekarza – **teza druga** – działającego w ramach określonych jego wiedzą (doświadczeniem, stopniem specjalizacji) a także określonymi warunkami technicznymi i możliwością wykonania stosownych badań w warunkach niosących za sobą określony stopień ryzyka. Nie negując słuszności merytorycznej zawartej w tych tezach, nie sposób nie zauważyć, iż teza pierwsza odpowiadać może wcześniej podanej definicji błędu lekarskiego (obiektywizacja pojęcia) druga teza natomiast wchodzi zdecydowanie w zakres przesłanki winy, która jest przez prawnika (w systemie Sawickiego) rozważana odrębnie a przy ocenie której sąd lub prokurator jest zmuszony korzystać z pomocy biegłych. I tak się przecież dzieje. Taka jest konstrukcja naszych opinii sądowo-lekarskich. Ustalenie winy to domena prawników ale dla właściwej jej oceny, w części przynajmniej musi się korzystać z biegłych – znawców. To właśnie tutaj podnosimy te wszystkie elementy, które biorą pod uwagę sytuację w jakiej przyszło działać lekarzowi, z uwzględnieniem jego wiedzy, doświadczenia, możliwości konsultacyjnych itp. Biegli (najczęściej medyk sądowy i kooperujący z nim klinicysta stosownej

specjalizacji) czyniąc zadość zadaniu stawianemu im przez sąd czy prokuratora, starają się – jak to dowodnie wykazują opinie wydawane w tej mierze – ustalić czy w postępowaniu lekarza można się dopatrzeć sprzeczności z zasadami wiedzy medycznej (ocena błędu lekarskiego) czy też nie. W przypadku odpowiedzi twierdzącej biegły (czasem z własnej inicjatywy a częściej zobligowany pytaniami ze strony zlecającego wydanie opinii) stara się odpowiedzieć na pytanie dlaczego tak się stało. Rozważa czy lekarz w stosunku do którego wysuwany jest zarzut nieprawidłowego – błędnego postępowania uczynił wszystko co “powinien i mógł”. To lapidarne sformułowanie podawane jest jako sedno (istota) definicji błędu lekarskiego (9). W mojej ocenie oddaje ono bardziej jednak nie definicję błędu lekarskiego a właśnie te elementy odpowiedzialności lekarza, które są analizowane w ramach winy. Przy ocenie tej przesłanki (winy) prawnik i tylko prawnik (a nie biegły) rozważyć musi tzw. powinność przewidywania i możliwość przewidywania (14, 15).

W praktyce opiniodawczej sądowo-lekarskiej istnieje możliwość ustalenia błędu lekarskiego odpowiadającego jego klasycznej definicji, choć jak słusznie zauważa Bogusz (4) tylko wyjątkowo chodzi o jasną sytuację polegającą na pominięciu powszechnie przyjętych zasad. Wyjątkowo nie znaczy jednak, że nigdy. Klasycznym przykładem błędu lekarskiego jest nie rozpoznanie przebiccia macicy przy zabiegach położniczo-ginekologicznych (nie rozpoznanie a nie samo dokonanie przebiccia, które może zdarzyć się najlepszemu operatorowi). Dane dotyczące liczby i rodzaju przypadków, w których przyjmowano błąd lekarski na podstawie analizy opinii wydawanych w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej były publikowane (3, 8, 16).

W świetle poczynionych uwag uważam za potrzebne utrzymanie pojęcia błędu lekarskiego (przynajmniej w postępowaniu karnym) jako jednej z przesłanek, która łącznie z innymi powinna być spełniona dla przyjęcia odpowiedzialności karnej lekarza. Przemawia za tym zarówno praktyka opiniodawcza (jest możliwość ustalenia co jest błędem, jakkolwiek jest to nieraz bardzo trudne zadanie), orzecznictwo i praktyka sądowa czy prokuratorska. Takie stanowisko wyraziłem zresztą już we wcześniejszej publikacji (2). Również i teoretycy prawa, którzy przecież nader krytycznie i kwestionująco podchodzą do błędu lekarskiego, przyznają, że choć stwierdzenie błędu niczego nie przesądza to jednak jego wykazanie dopomagać może niejednokrotnie w całościowej ocenie postępowania lekarskiego (14, 15, 17).

Uwagi do przesłanki drugiej – ujemne następstwa dla życia lub zdrowia.

Istnienie tej przesłanki nigdy nie rodziło żadnej kontrowersji tak ze strony lekarzy jak i prawników. Nie budzi żadnych zastrzeżeń, iż skutek działań lekarskich musi być precyzyjnie oceniony – określony. W zasadzie realizacja celów tej przesłanki nie powinna przysparzać opiniującemu biegłemu poważniejszych trudności. Dla oceny tej muszą być jednak spełnione określone warunki. W przypadkach, w których dochodzi do ujemnych następstw dla zdrowia, biegły musi dysponować wyczerpującą dokumentacją lekarską z przebiegu leczenia. Na szczęście w tych przypadkach zawsze jest możliwość uzupełnienia danych faktograficznych (zwłaszcza jeżeli chodzi o ocenę skutku końcowego) przez powtórzenie a nawet poszerzenie koniecznych badań. Odmierna jest sytuacja w przypadkach, w których doszło do zgonu leczonego chorego. Wówczas koniecznością bezwzględna dla tej oceny jest w sposób “lege artis” przeprowadzona

sekcja zwłok i sporządzony na jej podstawie protokół. Praktyka jednak dowodzi, że dość często nie wykonuje się sekcji zwłok (rezygnacja z badania pośmiertnego może być decyzją tak prokuratora jak również ordynatora oddziału, na którym nastąpił zgon) albo też sekcja została wprawdzie przeprowadzona ale jako sekcja patomorfologiczna bez sporządzenia protokołu z podaniem tylko rozpoznania zmian stwierdzonych na sekcji. Nawet jednak wówczas kiedy z sekcji patomorfologicznej został sporządzony protokół, dane w nim zawarte mogą okazać się niewystarczające z uwagi na niepełny zakres wykonanego badania pośmiertnego (np. sekcja narządów tylko jamy brzusznej z pominięciem sekcji narządów klatki piersiowej czy głowy), rezygnację z wykonania badań dodatkowych, w tym w szczególności histopatologicznych. Powstaje zatem pytanie jakie powinno być stanowisko biegłego opiniodawcy w takich sytuacjach. W moim przekonaniu tam gdzie ogólnie rzecz ujmując jest wadliwa dokumentacja lekarska z badań pośmiertnych względnie jest jej brak, nie powinno się opiniować i to nawet wówczas gdy istnieje inna dokumentacja (np. historia choroby). Rozważając ten problem pamiętać należy o tym, że badanie pośmiertne to m.in. sprawdzanie danych zawartych w dokumentacji lekarskiej sporządzanej za życia pacjenta. Wiemy również, że to sprawdzanie (weryfikacja) nie zawsze wypada pozytywnie. Znane są przypadki, w których odnotowywano rozbieżności (nieraz bardzo istotne) pomiędzy tym co stwierdzano w czasie badania pośmiertnego, a tym co znajdowano (względnie nie znajdowano) w historii choroby. Z zamieszczonych uwag wynika jednoznacznie jak ważna jest decyzja prokuratora o podjęciu badania pośmiertnego we wszystkich tych przypadkach, w których istnieje podejrzenie nieprawidłowości w leczeniu oraz jak ważne jest kogo powołać do wykonania sekcji zwłok. Tylko wyszkolony medyk sądowy, a nie żaden przypadkowy lekarz parający się od czasu do czasu tymi badaniami, może gwarantować należyte i wszechstronne wykonanie badania pośmiertnego.

Uwagi do przesłanki trzeciej – związek przyczynowy.

Problematyka związku przyczynowego dla medyków sądowych podobnie zresztą jak i dla prawników była zawsze bardzo istotna. Duże zasługi w tej mierze przypisać należy opracowaniom autorstwa i współautorstwa Jaegermanna, który podjął trud przedstawienia aspektów przyczynowości w nawiązaniu do opiniodawczej działalności biegłego medyka sądowego.

Istota problemu polega na tym, że „dla obciążenia lekarza odpowiedzialnością konieczne jest wykazanie związku przyczynowego pomiędzy jego zachowaniem a szkodą” (14, 15), czyli ujemnymi następstwami dla zdrowia lub życia.

W nauce prawa karnego powstało szereg teorii przyczynowości, z których znaczenie dla praktyki mają dwie: teoria ekwiwalencji (teoria równoważności warunków, teoria warunkowości) i teoria adekwatności (związku adekwatnego). Dyrektywa adekwatności obowiązuje w polskim prawie cywilnym (15). W nauce polskiego prawa karnego, a także w orzecznictwie Sądu Najwyższego dominuje teoria warunkowości (5). Jak pisza Buchała i Zoll: „... punktem wyjścia teorii ekwiwalencji jest twierdzenie, że przyczyną jest suma warunków koniecznych, bez których określona zmiana w rzeczywistości by nie nastąpiła. Każdy z tych warunków ma identyczną wartość negatywną tzn., że bez niego skutek nie może nastąpić...”. Przy weryfikacji związku przyczynowego stosujemy test warunku koniecznego. Wydawałoby się, iż zastosowanie testu warunku koniecznego, pro-

stego w "użyciu" będzie nader sprawnym narzędziem przy ocenie związku przyczynowego. Tak jednak nie zawsze jest. Jak słusznie zwraca uwagę Jaegermann (7): "... zastosowanie testu warunku koniecznego jest ograniczone do sytuacji o małej złożoności przede wszystkim charakteryzujących się małą rozpiętością czasową. Przy dłuższych, rozbudowanych łańcuchach przyczynowo-skutkowych (rozciągniętych w czasie) test ten może okazać się zawodny".

W praktycznej działalności opiniodawczej mamy niejednokrotnie dowody, że złożoność "materii biologicznej" jest tak bogata, iż przy ustalaniu związku przyczynowego natrafiać możemy na takie bariery, które uniemożliwiają nam przyjęcie związku przyczynowego w sposób kategoriyczny a nawet z prawdopodobieństwem graniczącym z pewnością. Nie można się jednak zgodzić z poglądami Sośniaka negatywnie oceniającymi zarówno lekarzy (w stosunku, do których toczy się postępowanie) jak i biegłych. Wyraża on następujący pogląd: "... praktyka procesów lekarskich poucza, że argument związku przyczynowego pojawia się niejednokrotnie jako ultimum refugium obrony lekarza. Tam gdzie nie da się już w żaden sposób zaprzeczyć winy, lekarz albo powołani przezeń biegli, obierają drogę wyszukiwania ciągów przyczynowych równoległych do szkodliwej interwencji lekarskiej, które w równym stopniu co działania lekarzy mogły doprowadzić do ujemnego skutku...". Z takim poglądem absolutnie nie można się zgodzić. To przecież prawnicy "narzucili nam" niejako ocenę związku przyczynowego w oparciu o teorię warunkowości, to nie my wyszukujemy ciągu przyczynowe (dla obrony lekarzy) ale te ciągi przyczynowe wynikają z konkretnie rozważanego przypadku, niekiedy o niezwykle bogatej złożoności. Pogląd to nader krzywdzący nas jako biegłych. Przypomnieć tu należy ocenę Olbrychta, niezwykle celnie oddającą sytuację z jaką borykać się musi biegły kiedy wydaje opinię w sprawach lekarskich: "... w niektórych zagadnieniach lekarskich brak jest ustalonych i powszechnie przyjętych poglądów i istnieją różne, często wzajemnie sprzeczne zapatrywania..." (11).

PIŚMIENNICTWO

1. Baran E., Marek Z., Jaegermann K.: *Błąd medyczny a odpowiedzialność prawna*. Przegl. Lek. 1984, 41, 709–713. – 2. Baran E.: *Uwagi na temat przydatności zachowania pojęcia "błąd lekarski" w opiniowaniu sądowym*. Arch. Med. Sąd. Krym., 1995, 45, 33–36. – 3. Baran E.: *Błąd medyczny w opiniach Zakładu Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie w latach 1990–1994*. I. Charakterystyka materiału aktowego i opinii w ujęciu tabelarycznym. Arch. Med. Sąd. Krym., 1995, 45, 173–179. – 4. Bogusz J.: *Błąd sztuki lekarskiej – próba definicji. Referat na posiedzeniu naukowym krakowskiego Oddziału PTL. 27.03.1974*. Przegl. Lek., 1975, 32, 367. – 5. Buchała K., Zoll A.: *Polskie Prawo Karne*. Wydawnictwo Prawnicze, Warszawa, 1995, 177–184. – 6. Jaegermann K., Marek Z., Baran E.: *Uwagi o ustalaniu związku przyczynowego w opiniach sądowo-lekarskich*. Arch. Med. Sąd. Krym., 1976, 26, 241–247. – 7. Jaegermann K.: *Opiniowanie sądowo-lekarskie (Eseje o teorii)*. Wydawnictwo Prawnicze, Warszawa, 1991, 146–170. – 8. Małski L.: *Błąd sztuki w sprawach karnych przeciwko lekarzom w świetle opinii Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego*. Maszynopis pracy doktorskiej. Kraków 1973 (zbiory Biblioteki Katedry Medycyny Sądowej CM UJ). –

9. Marek Z.: *O powinnościach lekarza – wstęp do dyskusji*. Przegl. Lek., 1984, 41, 641–645. – 10. Nesterowicz M.: *Prawo medyczne*. TNOiK, Toruń, 1994.

11. Olbrycht J.S.: *Wybrane przypadki z praktyki sądowo-lekarskiej. Zabójstwo, samobójstwo czy nieszczęśliwy wypadek*. PZWL. Warszawa, 1964, 274. –

12. Sawicki J.: *Błąd sztuki przy zabiegu leczniczym w prawie karnym*. PWN. Warszawa, 1965, 58–102. – 13. Von Schreiber H.L.: *Abschied vom Begriff des*

Ärztlichen Kunstfehlers? Med. Säch. 1976, 72, 71–73. – 14. Sośniak M.: *Cywilna*

odpowiedzialność lekarza. Wydawnictwo Prawnicze. Warszawa, 1968, 64–100,

119–143, 145–158. – 15. Sośniak M.: *Cywilna odpowiedzialność lekarza*. Wydaw-

nictwo Prawnicze. Warszawa, 1989, 54–115. – 16. Szydłowski Z.: *Niepowodzenia*

lecnicze i ich przyczyny w wybranych zagadnieniach chirurgicznych. Maszynopis

pracy doktorskiej. Kraków, 1984 (zbiory Biblioteki Katedry Medycyny Sądowej SM

UJ). – 17. Zoll A.: *Odpowiedzialność karna lekarza za niepowodzenie w leczeniu*.

Wydawnictwo Prawnicze. Warszawa, 1988, 42–63.

Adres autora:

Katedra Medycyny Sądowej CM UJ

31–531 Kraków

ul. Grzegórzecka 16

Nadesłano do Redakcji: 29.08.1996

Zakwalifikowano do druku: 1.10.1996

**Bożena Turowska, Marek Sanak*, Leokadia Nowicka,
Barbara Tarajko**

Polimorfizm locus HLA DQ A1 w populacji Polski Południowej

Polymorphism HLA DQ A1 locus in South Polish population

z Pracowni Hemogenetyki Katedry Medycyny Sądowej CM UJ

Kierownik: Prof. dr hab. B. Turowska

* z II Katedry Chorób Wewnętrznych CM UJ w Krakowie

Kierownik: Prof. dr hab. A. Szczeklik

Oznaczono częstości alleli i haplotypów locus HLA DQA1 przy zastosowaniu metody PCR i "reverse dot blot". Wśród badanych 125 niespokrewnionych osób z regionu Polski Południowej wykazano 6 alleli i 20 fenotypów. Nie obserwowano fenotypu HLA DQA1.1, 1.3. Częstość występowania alleli była zgodna z rozkładem Hardy–Weinberga. Wyniki badań porównano z innymi populacjami.

Allele and phenotype frequencies at the HLA DQ A1 locus were determined by PCR and reverse dot blot methods. Six alleles and 20 phenotypes were detected among the 125 unrelated individuals from South Poland. We have no observed phenotype HLA DQ A1.1, 1.3. A fair agreement was found between observed and expected numbers assuming a Hardy–Weinberg equilibrium. A test for homogeneity of the HLA DQA1 population data based on the allele frequency was calculated for a few different population.

WSTĘP

Geny HLA DQ, DR i DP klasy II zlokalizowane są na krótszym ramieniu 6 chromosomu. Geny kodują alfa i beta glikopeptydy, których ekspresję w postaci białka stwierdza się na powierzchni limfocytów B, makrofagów, aktywowanych T limfocytach i w nabłonkach grasicy. Cząsteczka HLA DQ jest heterodimerem składającym się z łańcucha alfa i beta. Białka tego układu odgrywają ważną rolę w regulacji odpowiedzi immunologicznej.

Polimorfizm HLA klasy II został odkryty przy zastosowaniu metod immunologicznych a wprowadzenie techniki PCR w kombinacji z metodą "reverse dot blot" pozwoliło na bezpośrednie zbadanie tego regionu (11, 12). W metodzie tej amplifikowany jest fragment egzonu 2 locus DQA1 o długości 239–242 par zasad.

Identyfikacja alleli różniących się sekwencją nukleotydów oparta jest na hybrydacji produktu z oligosondami umieszczonymi na paskach membrany.

Tabela I przedstawia nazewnictwo alleli locus HLA DQ alfa stosowane przez Helmuta i in. (5) oraz zalecana przez WHO (1). Zgodnie z decyzją WHO locus HLA DQ alfa winien obecnie być oznaczany jako HLA DQA1.

Tabela I. Nazewnictwo alleli locus HLA DQ A1
Nomenclature for the alleles at the HLA DQ A1 locus

wg Helmuta i in. (5)	wg WHO (1)
DQA1.1	DQA1*0101
DQA1.2	DQA1*0102
DQA1.3	DQA1*0103
DQA2	DQA1*0201
DQA3	DQA1*0301
DQA4.2	DQA1*0401
DQA4.1	DQA1*0501
DQA4.3	DQA1*0601

W locus HLA DQA1, przy użyciu zestawu Amplitype HLA DQA1 firmy Perkin Elmer można wykazać 6 alleli tj. DQA1.1, DQA1.2, DQA1.3, DQA2, DQA3 i DQA4. Nie można natomiast określić podtypów allelu DQA4. Allele DQA1*0501, DQA1*0401 i DQA1*0601 dają w tym zestawie reakcję dodatnią z sondą DQA4 i należy je traktować wspólnie, jako allel DQA4. W przypadku konieczności oznaczenia podtypów DQA4 badaną próbkę DNA hybryduje się z czterema sondami oligonukleotydowymi z ustaloną sekwencją na XI International Histocompatibility Workshop (14).

Układ HLA DQA1 wykazuje wysoki współczynnik dyskryminacji od 0,85 do 0,93 a siła wykluczeniowa w różnych populacjach waha się od 54,9% do 62,7%.

Celem niniejszego opracowania było określenie częstości alleli locus HLA DQA1 w populacji Polski Południowej.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 125 osób dorosłych, obojga płci, niespokrewnionych ze sobą zgłaszających się do badania w tut. Zakładzie z terenu Polski Południowej. DNA izolowano stosując metodę Maniatis i in. (9) a amplifikację i oznaczanie alleli przeprowadzano przy użyciu zestawu Ampli-type HLADQ alfa, zgodnie z instrukcją firmy Perkin Elmer, stosując metodę "reverse dot blot".

* Obecnie firma Perkin Elmer przygotowała zestaw Amplitype PM+ HLADQA1 przy użyciu którego można rozróżnić allel DQA4.1 od DQA4.2 i DQA4.3.

Dla badanego układu dokonano obliczeń jego heterozygotyczności oraz jej estymatorów (MLE i korygowanej heterozygotyczności) na podstawie ogólnie stosowanych wzorów. Obliczono także siłę wykluczenia układu, współczynnik dyskryminacji oraz średnią szansę wykluczenia.

Pozostałe obliczenia statystyczne oparto na testach zgodności dopasowania. Ich celem było ustalenie, czy badana przez nas populacja regionu Małopolski jest w stanie równowagi genetycznej, a także ocena różnic częstości haplotypowych między zbadanymi populacjami z innych krajów oraz porównanie populacji pomorsko-kujawskiej i wrocławskiej z badaną przez nas. Wszystkie obliczenia przeprowadzono techniką grupowania rzadszych haplotypów w klasy haplotypowe (bins), co pozwoliło na dostateczne – dla celów statystycznych – zwiększenie ich liczebności. Utworzono 10 klas haplotypowych (z 21 możliwych) poprzez połączenie alleli 1.1 i 1.3 oraz 2 i 3 w pojedyncze klasy. Obserwowane częstości haplotypów porównano z częstościami oczekiwanymi na podstawie częstości alleli (z uwzględnieniem utworzonych klas). Znamienność różnicy rozkładów sprawdzano testem zgodności dopasowania (G-test), który podobnie jak test χ^2 oparty jest na statystyce χ^2 . Dla jego przeprowadzenia wymagana jest liczebność każdej z klas wynosząca co najmniej 3 obserwacje. Podstawową zaletą testu G jest możliwość testowania heterogenności wyników uzyskanych na podstawie badania różnych populacji. W celu przeprowadzenia testów heterogenności dokonano obliczeń częstości allelicznych, a następnie oczekiwanych częstości haplotypowych dla każdej z badanych populacji, jak i dla ich łącznej puli genowej. Porównanie populacji pomorsko-kujawskiej i wrocławskiej z populacją badaną przez nas przeprowadzono testem Fishera (dokładnym), ze względu na pojedynczą obserwację haplotypu 1–1 w populacji pomorsko-kujawskiej (mimo przeprowadzonego łączenia w klasy).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Częstość występowania alleli locus HLA DQA1 w populacji Polski Południowej przedstawiono w tabeli II. Najczęstszy allel występujący w Polsce to HLA DQA4 a najrzadziej pojawiającym się jest HLA DQ A1.3.

Tabela II. Częstości występowania alleli locus HLA DQA1 w badanych próbkach DNA 125 osób zamieszkałych na terenie Polski Południowej
Allelic frequencies of locus HLA DQA1 in a sample of 125 inhabitants of South Poland

Allel	Częstość
1.1	10,4%
1.2	20,4%
1.3	8,0%
2	15,6%
3	11,2%
4	34,4%

W tabeli III zamieszczono obserwowane liczebności haplotypów populacji Polski Południowej. Wśród badanej grupy osób nie stwierdzono haplotypu HLA DQ A1.1,1.3. obserwowana heterozygotyczność układu DQA1 wyniosła 0,757. Wartość ta była nieco mniejsza od skorygowanej heterozygotyczności (H_z unbiased = $0,789 \pm 0,013$), a także od heterozygotyczności oszacowanej metodą największego prawdopodobieństwa (H_z MLE = $0,786 \pm 0,013$). Różnice te jednak nie przekraczały 3 odchyleń standardowych, zatem nie wykazały znamienności statystycznej.

Tabela III. Obserwowane częstości haplotypowe układu HLA DQA1 wśród 125 osób zamieszkających na terenie Polski Południowej

Frequencies of HLA DQA1 haplotypes observed in 125 inhabitants of South Poland

Allele	1.1	1.2	1.3	2	3	4
1.1	0,008					
1.2	0,016	0,032				
1.3	0,0	0,024	0,016			
2	0,032	0,064	0,032	0,024		
3	0,024	0,048	0,04	0,024	0,008	
4	0,12	0,192	0,032	0,112	0,072	0,08

Siła wykluczenia badanego układu wyniosła 0,66 a współczynnik dyskryminacji wyniósł 0,925. Wartości te nie różniły się zatem od obserwowanych w innych populacjach. Średnia szansa wykluczenia w układzie DQA1 w populacji Małopolski wyniosła 0,59.

Tabela IV przedstawia liczebności klas haplotypowych po uwzględnieniu grupowania w biny, oczekiwanie liczebności tych samych klas na podstawie częstości alleli oraz średni błąd standardowy. Przeprowadzony na tej podstawie test zgodności dopasowania G w badanej przez nas populacji nie wykazał odchyleń od stanu równowagi genetycznej ($G=8,94$ st. sw., $p=0,18$).

W tabeli V i VI przedstawiono porównanie częstości haplotypowych według połączonych klas dla populacji wrocławskiej (2) pomorsko-kujawskiej (10) i małopolskiej. Znamienność różnic została obliczona testem Fishera. Nie stwierdzono różnic w częstości występowania genotypów pomiędzy regionem Małopolski i wrocławskim ($\chi^2=7,76$; $p=0,558$) natomiast wyniki badań tych regionów różniły się z populacją pomorsko-kujawską ($\chi^2=18,13$; $p=0,034$ i $\chi^2=25,67$; $p=0,002$). Być może zjawisko to będzie można wyjaśnić po przeprowadzeniu badań na większej populacji.

Rycina 1a i b przedstawiają porównanie częstości haplotypowych binów dla 14 wybranych populacji, w tym dla 3 regionów Polski (2–8, 10, 13–15). Na wykresach wykazano również wielkości błędów dla porównania wartości obserwowanych z oczekiwanymi na podstawie równowagi genetycznej. Interesujące jest, że populacja azjatycka wykazała wysoce znamienne odchylenie od stanu równowagi genetycznej ($p=0,007$) z nadmiarem homozygot 1–1 i 4–4, oraz zbyt małą ilością heterozygot 1–4. W populacji hiszpańskiej odchylenie od równowagi Har-

Tabela IV. Obserwowane i oczekiwane częstości haplotypowe dla połączonych klas (binów) u 125 osób zamieszkałych na terenie Polski Południowej
Observed and expected binned haplotype frequencies in 125 inhabitants of South Poland

bin 1	bin 2	l. obs.	l. ocz.	śr. bł. st.
1	1	3	4,232	0,359
1	2	5	9,384	2,048
1	3	16	12,328	1,094
1	4	19	15,824	0,637
2	2	4	5,202	0,278
2	3	14	13,668	0,008
2	4	24	17,544	2,376
3	3	7	8,978	0,436
3	4	23	23,048	0,000
4	4	10	14,792	1,552

l. obs. – liczebność obserwowana, l. ocz. – liczebność oczekiwana, śr. bł. st. – średni błąd standardowy

Tabela V. Porównanie częstości haplotypowych dla połączonych klas (binów) u 125 osób zamieszkałych na terenie Polski Południowej, 101 mieszkańców regionu pomorsko-kujawskiego i 153 osób badanych we Wrocławiu. Test dokładny Fishera.

A comparison of binned haplotype frequencies between 125 persons from South Poland, 101 persons from pomeranian area and 153 persons from Wrocław

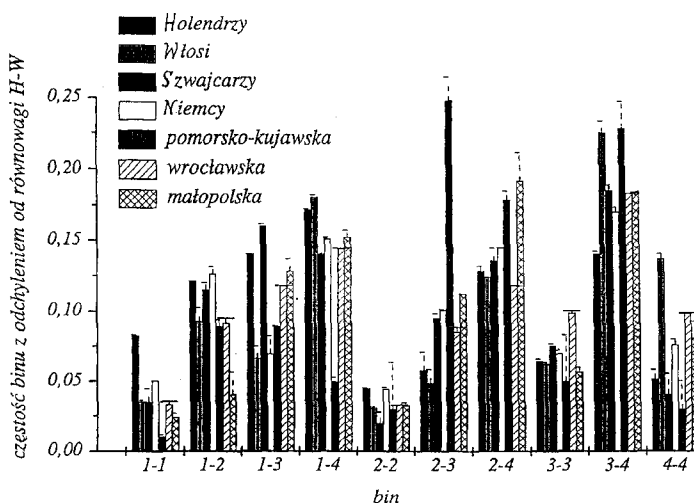
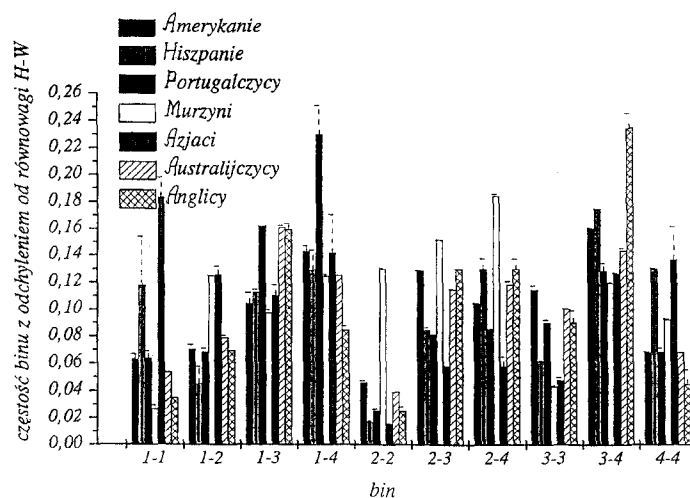
Bin	Populacja małopolska			Populacja wrocławska			Populacja pomorsko-kujawska			Suma obs.	Częstość
	l.obs.	częstość	l.oc.	l.obs.	częstość	l.oc.	l.obs.	częstość	l.oc.		
11	3.0	0.8%	2.97	5.0	1.3%	3.63	1.0	0.3%	2.40	9.0	2.4%
12	5.0	1.3%	9.23	14.0	3.7%	11.30	9.0	2.4%	7.46	28.0	7.4%
13	16.0	4.2%	14.18	18.0	4.7%	17.36	9.0	2.4%	11.46	43.0	11.3%
14	19.0	5.0%	15.17	22.0	5.8%	18.57	5.0	1.3%	12.26	46.0	12.1%
22	4.0	1.1%	3.96	5.0	1.3%	4.84	3.0	0.8%	3.20	12.0	3.2%
23	14.0	3.7%	17.15	13.0	3.4%	20.99	25.0	6.6%	13.86	52.0	13.7%
24	24.0	6.3%	19.79	18.0	4.7%	24.22	18.0	4.7%	15.99	60.0	15.8%
33	7.0	1.8%	8.91	15.0	4.0%	10.90	5.0	1.3%	7.20	27.0	7.1%
34	23.0	6.1%	24.41	28.0	7.4%	29.87	23.0	6.1%	19.72	74.0	19.5%
44	10.0	2.6%	9.23	15.0	4.0%	11.30	3.0	0.8%	7.46	28.0	7.4%

l.obs. – liczebność obserwowana, l. ocz. – liczebność oczekiwana
statystyka $\chi^2 = 33.564$, 18 df, $p = 0.0143$

Tabela VI. Znamienności statystyczne różnic w częstościach haplotypowych dla połączonych klas (binów) w 3 próbkach populacji polskiej. Porównania dokonano parami, testem dokładnym Fishera przy 9 stopniach swobody.

A statistic significance of binned haplotype frequencies in 3 samples from the polish population. The comparisons done by exact (Fisher) test with 9 degrees of freedom

Populacja	małopolska	wrocławska
wrocławska	$\chi^2 = 7,76$; $p = 0,558$	
pomorsko-kujawska	$\chi^2 = 18,13$; $p = 0,034$	$\chi^2 = 25,67$; $p = 0,002$



Rycina 1a i b. Porównanie częstości haplotypowych binów locus HLA DQA1 dla 14 różnych populacji

Figure 1a and b. HLA DQA1 binned haplotype frequencies. Comparison of 14 different populations

dy'ego–Weinberga było nieznaczne ($p=0,042$), spowodowało je nadmierne częste występowanie homozygot 1–1 w stosunku do heterozygot. Częstości poszczególnych haplotypów DQA1 wykazały duże zróżnicowanie między populacjami. Test heterogenności osiągnął wybitnie dużą znamienność statystyczną ($G=2819$, 108 st. sw, $p=1,8E-17$) przy braku odchyień od równowagi dla łącznej puli 2568 badanych chromosomów ($G=8,437$, 6 st. sw, $p=0,21$). Obliczenia te były zgodne z obserwacjami międzypopulacyjnej zmienności innych antygenów układu HLA.

PIŚMIENNICTWO

1. Bodmer J.G., Marsh S.G.E., Parham P., Erlich H.A., Albert E., Bodmer W.F., Dupont B., Mach B., Mayr W., Sasazuki T., Schreuder G.M., Strominger J.L., Sveigaard A., Terasaki P.: *Nomenclature for factors of the HLA system*. Tissue Antigens, 1990, 35, 1–8.
2. Dmochowska G.: Częstość alleli i genotypów HLA DQ alfa w badanej próbie populacji polskiej. Arch. Med. Sąd. i Krym., 1994, 4, 405–407.
3. Espinheira R., Ribeiro T., Geada H., Reys L.: *Polymarker and HLA DQA1 genetic markers in forensic casework*. Acta Med. Leg., XVI Congress Inter. Acad. Legal Medicine. Springer-Verlag, 1994, 37–38.
4. Harrington C.S., Dunaiski V., Williams K.E., Fowler C.: *HLA DQ α typing of forensic specimens by amplification restriction fragment polymorphism (ARFP) analysis*. Forensic Sci. Int., 1991, 51, 147–157.
5. Helmut R., Fields N., Blake E., Luce M.C., Chimera J., Madej R., Gorodezky C., Stomeking M., Schmill N., Klitz W., Higuicki R., Erlich H.A.: *HLA DQ alfa allele and genotype frequencies in various human populations, determined by using enzymatic amplification and oligonucleotide probes*. Am. J. Hum. Genet., 1990, 47, 515–523.
6. Hochmeister M.N., Budowle B., Borer U.V., Dirnhofer R.: *Swiss population data on the loci HLA DQ α , LDLR, GYPA, HBGG, D7S8, GC and D1S80*. Forensic Sci. Int., 1994, 67, 175–184.
7. Huget E., Gene M., Corbella J., Moreno P.: *Distribution of the HLA DQ α alleles and genotypes in a sample of a population from Barcelona (Spain)*. Hum. Hered., 1993, 43, 326–328.
8. Kloosterman A.D., Budowle B., Riley E.L.: *Population data of the HLA DQ α locus in Dutch caucasions. Comparison with other population studies*. Int. J. Leg. Med., 1993, 105, 233–238.
9. Maniatis T., Fritsch E., Sambrook J.: *Molecular cloning a laboratory manual*. Cold Spring Harbor Laboratory, New York, 1982.
10. Miścicka-Sliwka D., Pleszyńska B., Grzybowski T.: *Polimorfizm locus HLA DQA1 w populacji regionu pomorsko-kujawskiego*. VI Ogólnopolska Konferencja Naukowa "Błąd medyczny oraz sympozjum hemogenetyczne", Książ k/Wałbrzycha, 1996, 22–25 maja, 38.
11. Saiki R.K., Scharf S., Faloona F., Mullis K.B., Horn G.T., Erlich H.A., Arnheim N.: *Enzymatic amplification of β -globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia*. Science 1985, 230, 1350–1354.
12. Saiki R.K., Bugawan T.L., Horn G.T., Mullis K.B., Erlich H.A.: *Analysis of enzymatically amplified beta-globin and HLA DQ α DNA with allele-specific oligonucleotide probes*. Nature, 1986, 324, 163–166.
13. Schneider P.M., Veit A., Rittner C.: *PCR-Typing of the human HLA DQ α locus: population genetics and application in forensic casework*. DNA-Technology and Its Forensic Application. Ed. by Berghaus (Brinkmann/Rittner) Staak; Springer-Verlag Berlin Heidelberg

1991, 86–91. – 14. De Stefano F., Casarino L., Mannucci A., Delfino L., Canale M., Ferrara G.B.: *HLA DQA1 allele and genotype frequencies in a northern Italian population*. Forensic Sci. Int., 1992, 55, 59–66. – 15. Sullivan K.M., Gill P., Lingard D., Lygo J.E.: *Characterisation of HLA DQ α for forensic purposes. Allele and genotype frequencies in British Caucasian, Afro-caribbean and Asian populations*. Int. J. Leg. Med., 1992, 105, 17–20.

Adres pierwszego autora:
Katedra Medycyny Sądowej CM UJ
31–531 Kraków
ul. Grzegórzecka 16
Nadesłano do druku: 1.10.1996
Zakwalifikowano do druku: 1.12 1996

Roman Wachowiak, Abdul Nour Rahhal

Endogenne lotne związki organiczne we krwi i ich znaczenie sądowo lekarskie

Cz. 3. Skład jakościowo–ilościowy wyższych alkoholi obserwowany w przypadkach intoksykacji oraz podczas rozkładu zwłok

Endogenous volatile organic compounds in blood and their significance in forensic medicine.

Part. 3. Qualitative and quantitative composition of high molecular weight alcohols in cases of intoxications and observed during corpse decomposition

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Poznaniu

Kierownik: Prof. dr hab. med. Z. Przybylski

Przeprowadzone badania dotyczyły analizy porównawczej składu jakościowo–ilościowego wyższych alkoholi alifatycznych i innych lotnych związków w aspekcie ich pochodzenia egzo– i endogennego w materiale biologicznym. Ustalenie składu, dotyczyło diagnostyki chemicznej przypadków intoksykacji po spożyciu napojów alkoholowych nieprzeznaczonych dla celów spożywczych (spirytus techniczny, denaturat), jak również notowanych podczas rozkładu zwłok przebywających w wodzie, powietrzu atmosferycznym oraz po ekshumacji.

The study involved comparative analysis of the amount and type of high molecular weight aliphatic alcohols and other volatile compounds in the biological material aiming at discriminating their exo– or endogenous origin. The analyzed material included cases of chemical diagnosis following intoxications with consumed alcohol beverages, produced for technical purposes and not for consumption (technical grade alcohol, denatured alcohol), and cases of corpses decomposing in water, in air or following exhumation

Obecność wyższych alkoholi w materiale biologicznym (sekcyjnym) stwarza zawsze wątpliwości odnośnie ich właściwej klasyfikacji dotyczącej egzo– lub endogennego pochodzenia. Wśród badanych przypadków, przeważają doniesienia dotyczące analizy i mechanizmów powstawania endogennych alkoholi w procesach wtórnej degradacji biologicznej (4, 5, 8–12) w odróżnieniu od intoksykacji

związanej ze spożyciem napojów sporządzonych z denaturatu czy spirytusu technicznego (2, 3, 5, 7).

Toksyczność wyższych alkoholi wzrasta znacząco w porównaniu z alkoholem etylowym a możliwość ustalenia ich egzo czy endogennego pochodzenia odgrywa istotną rolę w kreowaniu obiektywnej opinii sądowo-lekarskiej w przypadku intoksykacji. Kazyistyka notowanych przypadków wskazuje, że znacząca liczba prowadzonych badań dotyczyła rozkładu zwłok przebywających w wodzie (5, 9, 10) a znacznie mniej przypadków rozkładu w warunkach powietrza atmosferycznego lub po ekshumacji (6). Ustalenie składu jakościowo-ilościowego lotnych związków organicznych tkwi w aspekcie różnicującym egzo czy endogenne charakter wyższych alkoholi, stanowi wciąż aktualny i jak dotąd nierozwiązany problem toksykologii sądowej. W celu potwierdzenia wyników badań identyfikacyjnych wyższych alkoholi opartych wyłącznie na porównaniu zgodności czasów retencji i możliwości wzmocnienia intensywności wybranego piku, zaproponowano technikę chromatografii gazowej i spektrometrii masowej (GC/MS). Znajomość korelacji między oscylującymi wartościami stężeń endogennych lotnych związków (alkohol etylowy, propanol-1, propanol-2, butanol-1, aldehyd kwasu octowego, aceton) a obserwowanymi poziomami tych związków w niektórych przypadkach zatruc notowanych po spożyciu spirytusu technicznego czy denaturatu posiada ważne znaczenie diagnostyczne.

MATERIAŁ I METODY

W analizie lotnych związków organicznych we krwi uwzględniono obecność najczęściej spotykanych trucizn lotnych notowanych w kazyistyce alkoholologii sądowo-lekarskiej. Z tego względu w badaniach opracowano równoczesną analizę chromatograficzną aldehydu kwasu octowego, acetonu, alkoholu etylowego, propanolu-1, propanolu-2 oraz butanolu -1 i 2-metylopropanolu-1. Badania przeprowadzono na chromatografie gazowym Chrom-5, wyposażonym w detektor płomieniowo-jonizacyjny, zgodnie z przepisem poprzednich doniesień (13, 14).

Dla wybranych związków lotnych o specjalnym znaczeniu identyfikacyjnym zastosowano dodatkowo metodę chromatografii gazowej i spektrometrii masowej (GC/MS). W tym celu użyto techniki "headspace" a rejestrację widm masowych dokonano podczas analizy chromatograficznej określonego piku odpowiadającego czasowi retencji badanego związku. Za podstawę identyfikacji przyjęto analizę porównawczą otrzymanego widma z odpowiednim widmem wzorcowym, po poprzedniej identyfikacji poszczególnych jonów fragmentacyjnych. Badania identyfikacyjne prowadzono na aparacie GC/MS 5992 B firmy Hewlett – Packard, wyposażonym w kolumnę kapilarną (fused silica) długości 30 m i średnicy 0.53mm z naniesioną fazą ciekłą DB-WAX. Jako gaz nośny użyto hel o prędkości przepływu 25 cm³/min. Rejestrację widm masowych przeprowadzono podczas rozdziału chromatograficznego w warunkach temperatury programowanej 30–150°C, przy zmianie przyrostu temperatury R = 10°C/min.

Badania dotyczyły analizy jakościowo-ilościowej próbek krwi zabezpieczonych ze zwłok, przebywających w wodzie, w pomieszczeniach mieszkalnych oraz po ekshumacji. Równolegle dokonano analogicznej analizy próbek krwi osób

zmarłych nagle w następstwie udokumentowanej wcześniej (wywiad) intoksykacji, związanej ze spożyciem spirytusu technicznego lub denaturatu.

WYKONANIE OZNACZENIA

Próbkę krwi ($0.25 - 0.5 \text{ cm}^3$) umieszczono w fiolce reakcyjnej i następnie po zamknięciu ogrzano w temperaturze 60°C . Po 5–ciu minutach analizowano chromatograficznie techniką "headspace" wprowadzając 1 cm^3 par z nad roztworu badanego do komory nastrzykowej. Analogiczne postępowanie dotyczyło analizy metodą GC/MS, przy czym do badań używano 0.5 cm^3 krwi, dodawano 0.5 g siarczanu sodu bezwodnego i po zamknięciu fiolki, przed jej ogrzaniem, usunięto powietrze przepuszczając hel w czasie 1 minuty ($20 \text{ cm}^3/\text{min.}$). Obliczenie stężenia alkoholu etylowego i butanolu–1 dokonano po uprzednim sprawdzeniu zależności $R = f(c)$ w której uwzględniono stężenie oznaczonego składnika (c) od wartości R , tj. w stosunku wysokości pików badanego do wysokości pików wzorca wewnętrznego (dobrano dowolny składnik lotny, który nie występował w próbce badanej krwi). Sprawdzone linową zależność dla etanolu ($0.1 - 4\%$) i butanolu–1 ($0.1 - 3\%$).

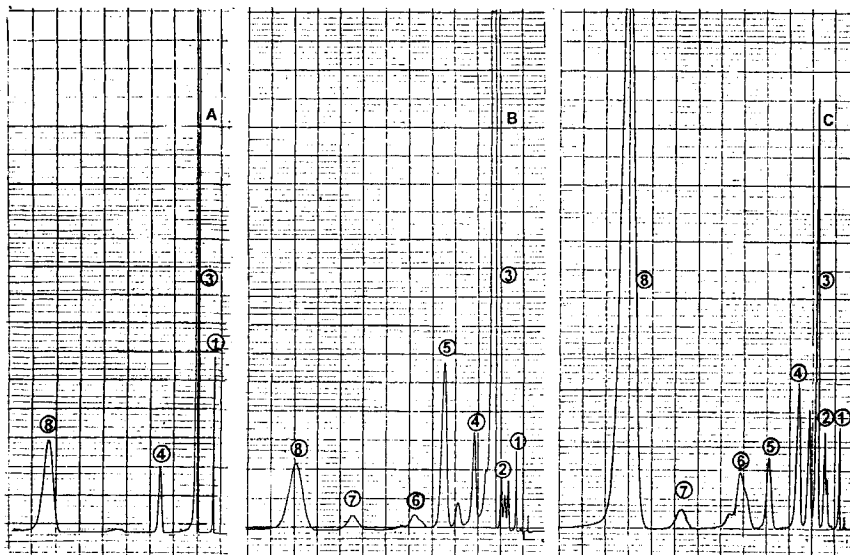
WYNIKI BADAŃ

Szczególne znaczenie przypisano diagnostyce przypadków dotyczących endogennych lotnych alkoholi, obserwowanych w postępującym procesie biodegradacji biologicznej zwłok zachodzącym w wodzie, powietrzu atmosferycznym czy notowanym materiale ekshumacyjnym. Chromatograficzna analiza porównawcza próbek krwi badanych wariantów rozkładu, wskazuje na znaczne podobieństwo składu jakościowego (Ryc. 1).

Wśród zidentyfikowanych endogennych lotnych związków występujących we krwi i posoce ekshumacyjnej stwierdzono: aldehyd kwasu octowego, aceton (propanon–2) alkohole: etanol, propanol1, propanol–2, butanol1, butanol–2, 2–metylopropanol–1.

Szybkość tworzenia się endogennych lotnych związków w zwłokach determinowana temperaturą wody czy otoczenia, w której zwłoki przebywały, jak również czasem degradacji. W okresie letnim zawsze stwierdzano obecność butanolu–1 po 10–ciu dniach przebywania zwłok w wodzie ($15-20^\circ\text{C}$), natomiast w okresie jesieni i zimy proces ten znacznie się wydłużał. Nie stwierdzono obecności butanolu–1 w zwłokach, które przebywały w wodzie słodkiej lub morskiej w temp. $15-20^\circ\text{C}$ w przedziale czasowym 1–3 dni jak również w dłuższym okresie czasu (45 dni) w temp. $5-10^\circ\text{C}$ (analiza próbek krwi członków załogi promu "Heweliusz"). Tabela I przedstawia wyniki badań ilościowych butanolu–1, głównego produktu biologicznego zwłok zachodzącej w zróżnicowanych warunkach rozkładu.

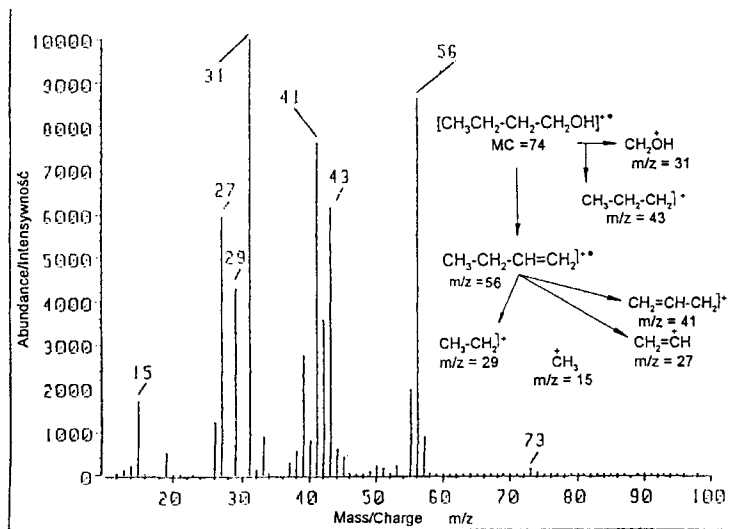
Poziom butanolu–1 we krwi topielców był zróżnicowany i mieścił się w granicy do 0.56 promille. Zmienne wartości stężenia butanolu–1 we krwi topielców były uwarunkowane przede wszystkim temperaturą wody jak również czasem rozkładu.



Rycina 1. Rozdział chromatograficzny lotnych składników krwi i posoki ekshumacyjnej (materiał sekcyjny), pobranego ze zwłok rozłożonych w powietrzu (A), w wodzie (B) i po ekshumacji (C) – 180 dni od czasu śmierci

Figure 1. Chromatographic separation of volatile compounds in blood and exhumation material (autopsy material) secured from the corpses decomposed in air (A), water (B) and after exhumation (180 days after death)

1 – aldehyd kwasu octowego (acetic aldehyde); 2 – aceton (acetone); 3 – etanol (ethanol); 4 – propanol-2; 5 – propanol-1; 6 – butanol-2; 7 – 2-metylopropanol-1 (2-methylpropanol-1); 8 – butanol-1



Rycina 2. Widmo masowe i fragmentacja alkoholu butanol-1

Figure 2. The mass spectrum and fragmentation of butanol-1

Tabela I. Poziomy butanolu-1 we krwi zwłok przebywających w wodzie (1–22), podczas rozkładu gnilnego na powietrzu (23–26) oraz w zwłokach ekshumowanych (27)

Table I. Levels of butanol-1 in autopsy blood secured from drowned bodies (1–22), after putrefaction processes in air (23–26) and in exhumation material
brak – absent, M – men, K – women, ślad – trace

Badany przypadek ZMS/AM Poznań Case Dept. Forens. Med. Poznań 1991–1993		Poziom butanolu-1 Level of butanol-1 GLC Headspace [g/cm ³]	Czas rozkładu (dni i pora roku) z – zima, l – lato Drowning time (days, season of the year) w – winter, sm – summer	Poziom etanolu Level of ethanol [g/dm ³]	
Nr/No	pleć/sex			Metoda Widmarka	GLC Headspace
1	M	brak	45 z/w	brak	brak
2	K	brak	45 z/w	brak	brak
3	M	brak	2 z/w	1.97	1.89
4	M	brak	3 z/w	2.42	2.55
5	M	brak	5 z/w	1.35	1.20
6	M	brak	2 l/sm	2.30	2.00
7	K	brak	1 z/w	3.34	3.35
8	M	0.06	10 z/w	3.15	3.40
9	K	0.08	15 z/w	1.90	1.50
10	M	0.09	25 z/w	0.71	0.67
11	M	0.11	34 z/w	3.64	2.55
12	K	0.13	60 z/w	1.97	0.49
13	K	0.14	45 z/w	2.42	2.64
14	M	0.28	18 l/sm	2.93	1.51
15	M	0.30	14 l/sm	1.75	0.35
16	M	0.31	45 z/w	3.20	3.00
17	M	0.36	21 z/w	2.35	0.52
18	K	0.39	45 z/w	3.44	3.20
19	M	0.41	30 l/sm	1.80	0.39
20	M	0.50	21 l/sm	4.29	2.97
21	M	0.52	30 l/sm	3.33	0.91
22	M	0.56	30 l/sm	3.67	2.66
23	M	ślad	12 l/sm	2.40	1.90
24	K	0.09	10 l/sm	2.10	1.20
25	M	0.20	14 l/sm	3.50	2.90
26	M	0.35	30 l/sm	4.15	3.20
27	K	1.70	180 –	7.00	1.20

Zdecydowanie najwyższy poziom butanolu-1 (1.7 promille) stwierdzono w posoce ekshumacyjnej pobranej po 180 dniach od chwili pochowania zwłok (16 letnia dziewczyna). Dla oceny stanu trzeźwości osób, których śmierć była następstwem utonięcia należy zawsze uwzględnić warunki i czas przebywania zwłok w wodzie jako zasadniczych czynników sprzyjających powstawaniu związków endogenych. Podobną ostrożność należy zachować dla przypadków rozkładu zwłok w warunkach powietrza atmosferycznego. Uzyskanie wiarygodnych wartości stężeń alkoholu etylowego we krwi dla tych przypadków wymaga użycia specyficznej metody chromatografii gazowej i dyskwalifikuje metodę Widmarka jako całkowicie nieprzydatną (Tab. 1).

Na ryc. 2 przedstawiono widmo masowe i przebieg fragmentacji zidentyfikowanego metodą GC.MS alkoholu butanol-1 w próbce krwi badanej topielca.

Dla przypadków innych alkoholi, kiedy stężenie badanego związku jest niskie i nie pozwala na wykonanie pełnego widma masowego nawet po związaniu wody w próbce (dodanie Na_2SO_4 bezwodnego), należy zastosować technikę monitorowania wybranego jonu widma masowego (Selected Ion Monitoring). Cechą charakterystyczną widm masowych wyższych alkoholi od butanolu-1 jest brak jonu molekularnego, który jest obserwowany dla niższych alkoholi (C_1 – C_3). Najważniejszy proces fragmentacji alifatycznych alkoholi pierwszorzędnych dotyczy pękania wiązania atomu β , sąsiadującego z ugrupowaniem $-\text{CH}_2\text{OH}$, w wyniku czego tworzy się jon $-\text{CH}_2=\dot{\text{O}}\text{H}$ (m/e 31). Jony m/e 41 i 56 powstały w następstwie powstania jonu 31 natomiast jony 27 i 29 powstają w wyniku fragmentacji jonu 56. Jak już wykazano poprzednio (13) obecność acetonu we krwi jest typowa nie tylko dla cukrzycy czy stanów głodowych ale może być następstwem spożycia spirytusu technicznego skażonego acetonem. Podobną zależność składu jakościowego krwi i moczu notowano dla przypadków zatruc związanymi ze spożyciem denaturatu zawierającego zawsze propanol-2 obok etanolu, propanolu-1 i izobutanolu (2-metylopropanol-1). Chromatograficzna analiza jakościowa krwi dla tego typu intoksykacji, porównana z procesem samoistnej biodegradacji nie potwierdziła obecności butanolu-1 jako głównego składnika wyższych alkoholi. Charakterystycznym wykładnikiem diagnostycznym typowym dla egzogennej konsumpcji spirytusu technicznego skażonego acetonem lub denaturatu jest potwierdzenie obecności we krwi i moczu osób zatrutych acetonem (propanon-2) i propanolu-2 jako następstwa oksydacyjno-redukcyjnych oddziaływań metabolicznych (3, 4, 8, 11, 12) zachodzących w ustroju.

Opracowane warunki badań składu jakościowo-ilościowego egzo i endogennych lotnych związków z grupy alkoholi we krwi i moczu, umożliwiły dokonanie konfrontacji danych piśmiennictwa w aspekcie wyboru możliwych interpretacji, przydatnych w opiniowaniu sądowo-lekarskim i toksykologicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Beynon J.H., Saunders R.A., Williams A.E.: *The Mass Spectra of Organic Molecules*, Elsevier Publishing Company, Amsterdam, London, New York, 1968.
- 2. Bonte W., *Begleitstoffe alkoholischer Getränke* Verlag Max Schmidt – Roshild,

- Lübeck, 1987. – 3. Daniel D.R., AcAnalley B.C., Garriott I.C.: *Isopropyl alcohol metabolism after acute intoxication in humans*. J.Analyt. Toxicol., 1981, 5, 110–112. – 4. Davis P.L., Dal Cartivo L.A.: *Endogenous isopropanol: Forensic and Biochemical implications*. J.Alal., Toxicol., 1984, 8, 209–212. – 5. Gubała W., Marynowska-Jaglarz M.: *N-butanol we krwi zwłok przebywających w wodzie*. Arch. Med. Sąd., 1985, 36, 144–151. – 6. Huckenbeck W.: *Products of bacterial fermentation*. Proceedings of the International Workshop on Congres of Alcoholic Beverages, Düsseldorf, 1987, 27–37. – 7. Jones A.W., Lund M., Andersson E.: *Drinking drivers in Sweden who consume denaturated alcohol preparation: An analytical – toxicological study*. J.Anal. Toxicol., 1989, 13, 199–203. – 8. Lewis C.D., Laufman A.K., McAnalley B.C., Garriott I.C.: *Metabolism of acetone to isopropyl alcohol in rats and humans*, J. Forens. Sci., 1984, 29, 541–549. – 9. Marynowska-Jaglarz M.: *Określenie czasu przebywania zwłok w wodzie na podstawie stężenia n-butanolu we krwi*. Arch. Med. Sąd. i Krym. 1985, 36, 211–215. – 10. Pohl K.D., Keller E.: *Application of gas chromatographic headspace analysis for forensic science: In Kolb B. (ed.) Applied Headspace Chromatography* Heyden London, Philadelphia, Rheine, 1980, 165–170.
11. Tiess D., Hammer U.: *Über endogene Aceton (propan-2-on) und Isopropanol (propan-2-ol) Konzentration im Menschlichen Körper nach ketoacidotischen Zuständen*. Z.Gesamte Hyg., 1985, 31, 527–529. – 12. Tiess D.: *Endogenes Isopropanol (propan-2-ol). Gegenwartiger Erkenntnisstand und Forensischtoxicologische Bedeutung (Kurzmittellung)*. Kriminal. Forens. Wissen., 1986, 63/64, 160–162. – 13. Wachowiak R., Rahhal A.N.: *Endogenne lotne związki organiczne we krwi i ich znaczenie sądowo-lekarskie. Cz. 1. Medyczne i toksykologiczne aspekty zatrucia acetonem*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 1994, 44, 263–270. – 14. Wachowiak R., Rahhal A.N.: *Endogenne związki organiczne we krwi i ich znaczenie sądowo-lekarskie. Cz. 2. Poziomy aldehydu octowego we krwi w aspekcie intoksykacji alkoholem etylowym*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 1994, 44, 389–396.

Adres pierwszego autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM w Poznaniu

60-781 Poznań

ul. Święcickiego 6

Nadestano do Redakcji: 18.07.1996

Zakwalifikowano do druku: 24.10.1996

Małgorzata Kłys, Erazm Baran

Zatrucia śmiertelne w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie w latach 1946–1995

Fatal poisonings in the material of the Institute of Forensic Medicine in Kraków in years 1946 – 1995

z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie
p.o. Kierownik Katedry: prof. dr hab. Bożena Turowska
Kierownik Zakładu: dr hab. Franciszek Trela

Ostatnie pięćdziesięciolecie, lata 1946 – 1995, wykazują dużą dynamikę zarówno w odniesieniu do liczby przypadków zatruc śmiertelnych, jak i rodzajów trucizn, które były ich przyczyną. Zmiany w strukturze tych zatruc w poszczególnych latach w kolejności skutkowej dotyczyły intoksykacji alkoholem etylowym, tlenkiem węgla, lekami, truciznami żrącymi i grupą określaną jako inne (metale, cyjanki, toksyczne aniony).

The last 50 years 1946 – 1995 demonstrate the great dynamics concerning number of deadly poisoned people and the kind of xenobiotics causing the deaths. The structural changes between particular groups of poisonings in that period of time concerned ethanol, carbon monoxide, drugs, corrosive substances and others (cyanides, toxic anions, metals).

Historia zatruc łączy się ściśle z rozwojem cywilizacji. Każda epoka związana była z pewnym typem trucizn i pewną wiedzą na ten temat. Wynikało to ze zróżnicowanego zakresu i celów świadomego wykorzystania trucizn oraz stopnia ich podstępnej, nie zamierzonej ingerencji w życie człowieka (7, 10, 11). Czasy współczesne w niczym tej zasady nie naruszają.

Pomimo tego do połowy bieżącego stulecia ostre zatrucia substancjami chemicznymi i lekami odgrywały marginesową rolę w praktyce lekarskiej, ale w ciągu ostatnich dziesiętków lat stały się powszechnym i stale narastającym problemem. Stanowią one następstwo rozwoju cywilizacyjnego i gospodarczego, powodujących powszechną dostępność różnych środków chemicznych (7, 11).

Liczba przypadków zatruc w okresie powojennym w świecie wykazuje lawinową tendencję wzrostową, podobnie i w Polsce ich częstotliwość występowania wzrosła istotnie.

Ostatnie pięćdziesięciolecie wykazuje dużą dynamikę zarówno w odniesieniu do liczby zatrutych śmiertelnie, jak i rodzajów trucizn, które były ich przyczyną.

Materiał prezentowany w niniejszej pracy opiera się na archiwalnych danych, zawartych w protokołach oględzin i sekcji zwłok wykonanych w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej w latach 1946 – 1995 (13).

Uzyskanie tych danych było możliwe dzięki skrupulatnie przestrzeganej przez przedstawicieli wymiaru sprawiedliwości zasadzie, iż wszystkie zgony, w których istniało uzasadnione podejrzenie śmierci gwałtownej, a do tej kategorii należą zgony spowodowane zatruciami, były kierowane do Zakładu Medycyny Sądowej celem wykonania sekcji zwłok.

We wszystkich tych przypadkach podejmowane zawsze badania chemiczno–toksykologiczne ustalają rodzaj środka toksycznego oraz jego stężenie w narządach czy płynach ustrojowych. Ekspertyza chemiczno–toksykologiczna w zgodności z obrazem sekcyjnym stanowi podstawę opinii sądowo–lekarskiej o przyczynie śmierci z zatrucia. Z tych też powodów można powiedzieć, że prezentowany materiał obejmuje wszystkie przypadki zatruc śmiertelnych, do jakich doszło w ostatnim pięćdziesięcioleciu na terenie miasta Krakowa i całego rejonu krakowskiego. Temat ten ilustruje wycinek najnowszej historii zatruc notowanych w Polsce, a podobne badania podejmowano wcześniej w odniesieniu do 25–lecia (5) i w innych okresach (2, 8, 9, 12, 15).

Tendencję wzrostową bezwzględnej liczby zgonów w następstwie zatrucia obserwowano w całej Polsce, co odnotował w swoich raportach także Instytut Medycyny Pracy w Łodzi na podstawie danych z kilku ośrodków toksykologicznych w Polsce.

Materiał prezentowany w niniejszej pracy można określić jako unikalny nie tylko ze względu na niekwestionowaną wartość historyczną, ale i naukową w aspekcie obserwowanych rozmiarów zjawiska. Trendy, jakie zarysowały się w obrazie zatruc, wynikające z analizy opracowywanego materiału, nakreślają w ogólniejszym aspekcie strukturę zatruc, jaka występowała w całej Polsce w tym okresie, z koniecznością zwrócenia uwagi na różnice określające specyfikę poszczególnych regionów.

W latach 1946 – 1995 wykonano w krakowskim Zakładzie 60 215 oględzin zewnętrznych i wewnętrznych zwłok. W tej liczbie zgonów wywołanych zatruciami było 4392, co stanowiło 7,3%. Komentując dane podane w Tabeli I można zauważyć, że zatrucia w poszczególnych dziesięcioleciach wahały się pomiędzy 5,3% a 8,5%, wskazując na średnią wartość bliską 7%. Określony procentowy wskaźnik dowodzi, iż zatrucia wykazując tendencję wzrostową zajmują mniej więcej stały ułamek w ogólnej liczbie zgonów gwałtownych, ponieważ równocześnie liczba zgonów gwałtownych także systematycznie wzrasta. Jeśli np. liczba sekcji wykonywanych przez Zakład w końcu lat 40–tych wahała się w granicach 400, z czego zatruc było 27 – 32, to w pierwszej połowie lat dziewięćdziesiątych liczba sekcji sięgała 1000 – 1200, z czego zatrucia śmiertelne stanowiły 120 – 140 przypadków.

Z Tabeli II wynika, że zatrucia samobójcze udokumentowane stanowiły zaledwie 17% ogólnej liczby zatruc, przypadkowe zaś 29%, a 54% to te, w których istniały wątpliwości w ustaleniu przyczyny zatrucia. Należy jednak przypuszczać, że 2/3 tej liczby to właśnie samobójstwa. Tak więc po dokonaniu takiej korekty liczba samobójstw oscyluje wokół 60%. Zatrucia zabójcze udokumentowane w zasadzie w naszym materiale nie występują. Można by postawić znak zapytania przy niektórych wątpliwych przypadkach z grupy „niezidentyfikowane”, ale i one w sensie ilościowym nie wpływają znacząco na statystykę. Same zaś samobójstwa wykazywały wyraźną tendencję wzrostową, z maksymalną liczbą przypadków w roku 1975.

Tabela I. Śmiertelne zatrucia w latach 1946 – 1995 (okresy 10-letnie)
Table I. Fatal poisonings in years 1946 – 1995.

Lata Years	Liczba sekcji Number of autopsies	Liczba zatruc Number of poisonings	Odsetek Percentage
1946 – 1955	5.510	296	5,3%
1956 – 1965	7.723	465	6,0%
1966 – 1975	11.703	882	7,5%
1976 – 1985	15.477	1.330	8,5%
1986 – 1995	19.802	1.419	7,1%
Razem Total	60.215	4.392	7,3%

Tabela II. Dane statystyczne
Table II. Statistic data

Zatrucia samobójcze Suicidal poisonings	17%
Zatrucia przypadkowe Accidental poisonings	29%
Zatrucia nieudokumentowane Non-documented poisonings	54%
Zatrucia tlenkiem węgla + alkohol etylowy Carbon monoxide poisonings + ethanol	70%
Zatrucia lekami: Drug poisonings:	
więcej niż 1 lek more than 1 drug	47%
lek + alkohol drug + alcohol	31%

Ocena płci zatrutych samobójców wskazuje, że kobiety ponad dwukrotnie częściej sięgały po truciznę jako środek do popełnienia samobójstwa.

W Tabeli II zamieszczono niektóre dane, wynikające z analizy materiału archiwalnego.

Analiza pierwszego dziesięciolecia wskazuje, że zatrucia w kolejności skutkowej liczby osób zatrutych dotyczyły intoksykacji: tlenkiem węgla, alkoholami (etanolem i metanolem), substancjami żrącymi, lekami, pojedyncze metalami, rozpuszczalnikami organicznymi i innymi (głównie nieorganicznymi – cyjanki, saletry), które w zmieniających się proporcjach będą występowały w całym pięćdziesięcioleciu. W tym okresie nie ujawniły się jeszcze wyraźne tendencje dynamiczne.

W drugim dziesięcioleciu systematycznie wzrasta liczba zatruc tlenkiem węgla, osiągając maksimum w roku 1964, wyrażając się liczbą 37 zatruc w ciągu roku.

Stabilizuje się liczba zatruć alkoholami, głównie etanolem, w granicach 10 rocznie, ale już z dającą się uchwycić tendencją do wzrostu, począwszy od 1964 roku.

W tym dziesięcioleciu zatrucia środkami żrącymi (mocnymi kwasami i ługami) początkowo górują nad lekami i począwszy od 1962 roku proporcja ta wyraźnie się zmienia.

W 1956 roku odnotowano pierwsze dwa śmiertelne zatrucia pestycydem, (Azotoxem, DDT) ale systematyczny wzrost w tej grupie zatruć nastąpi później, począwszy od 1963 roku.

Trzecie dziesięciolecie przynosi dalszy wzrost zatruć tlenkiem węgla z maksymalną liczbą zgonów w 1971 roku (60 przypadków). Na drugim miejscu notowane były zatrucia alkoholem z wyraźną tendencją wzrostową do 40 zgonów w 1975 roku. Systematycznie wzrasta liczba zatruć lekami, osiągając pod koniec tego okresu 15 zgonów. Liczba zatruć środkami żrącymi i innymi ksenobiotykami kształtuje się na poziomie zbliżonym do poprzednich okresów.

W czwartym dziesięcioleciu następuje istotna zmiana w rozkładzie ilościowym poszczególnych grup zatruć. Następuje dalszy wzrost zatruć alkoholem, a w 1977 odnotowano odwrócenie zależności w kierunku wzrostu zatruć tą trucizną w porównaniu do zatruć tlenkiem węgla. Te ostatnie, w tym i następnym dziesięcioleciu ustabilizowały się na poziomie około 40 przypadków rocznie. Obniżenie się liczby zatrutych niewątpliwie należy łączyć z wycofaniem z powszechnego użycia w latach 1976 – 1978 na terenie okręgu krakowskiego gazu świetlnego czyli miejskiego, zawierającego jako główny składnik właśnie tlenek węgla. Zastąpiono go bezpieczniejszym w użyciu gazem ziemnym, którego głównym składnikiem jest metan, przy całkowitym braku tlenu węgla. Od tej pory zatrucia tlenkiem węgla to zgony w garażach (wdychanie tlenu węgla pochodzącego z silników spalinyowych), a także rezultat pożarów i niedbalstwa, wynikającego z używania wadliwych urządzeń grzewczych i gazowych (niecałkowite spalanie).

Trzecią pozycję zajmują niezmiennie zatrucia lekami w ilości 10 – 20 przypadków rocznie, czwartą pestycydy, pozostałe ksenobiotyki zeszły wyraźnie na niskie pozycje ilościowe.

Ostatnie dziesięciolecie charakteryzuje się stabilizacją w liczbie zatrutych oraz w stosunku ilościowym ksenobiotyków zatrucia te powodujących.

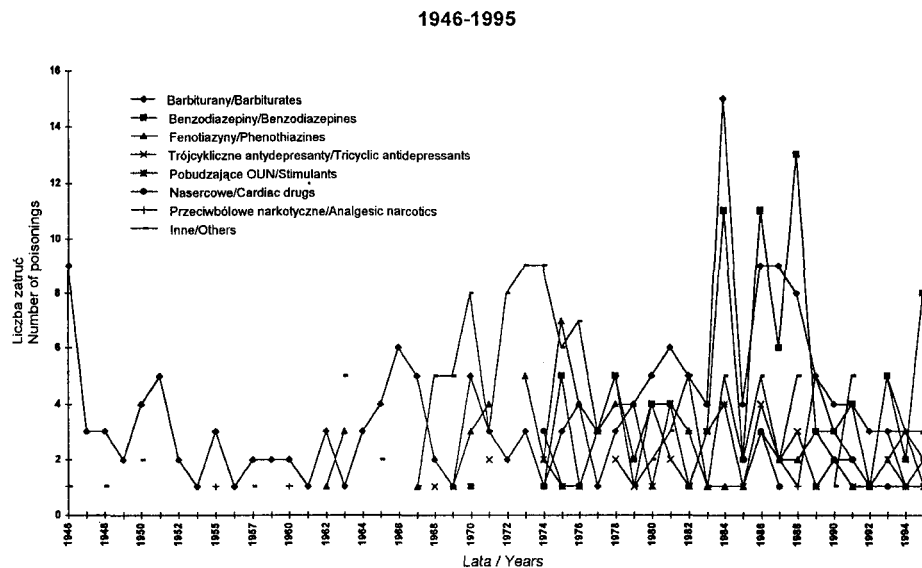
Liczba zatrutych alkoholem wahała się w granicach 85 – 95 przypadków, tlenkiem węgla w granicach 30 – 40, lekami 10– 20, pestycydami do pierwszej połowy tego okresu do 10 zgonów; udział innych w pozostałych kategoriach zatruć ograniczyły się do kilku rocznie.

Na rycinie 1 przedstawiono zwartą graficzną strukturę wszystkich przypadków zatruć, na której dają się zauważyć trendy w ich eskalacji, zapoczątkowane na przełomie lat 60– i 70–tych.

Jak wynika z analizy przedstawionego materiału czołowymi truciznami polskiego społeczeństwa, powodującymi największą śmiertelność są: alkohol etylowy i tlenek węgla. Rycina 2 pozwala jeszcze raz nieco szerzej spojrzeć na sam problem alkoholowy.

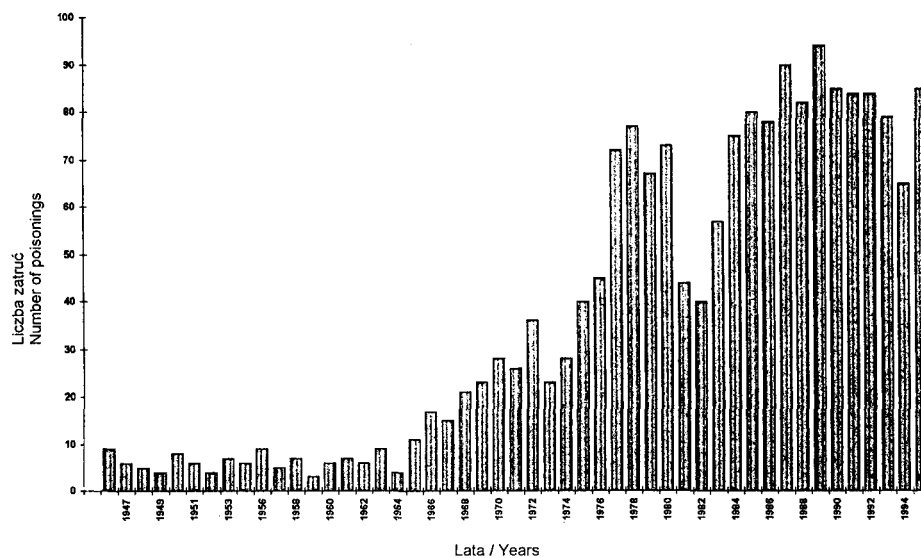
W ogólnej ocenie liczby zatrutych śmiertelnie największy wzrost odnotowano pod koniec lat siedemdziesiątych. W roku 1981 i 1982 nastąpił natomiast wyraźny spadek zgonów. Okres ten jak wiadomo przypada na lata stanu wojennego, ograniczającego podaż i dystrybucję napojów alkoholowych.

Co do sezonowości zatruć (ryc. 3), to najwięcej zgonów przypada na listopad i miesiące zimowe. W letnim okresie śmiertelność się obniża, co prawdopodobnie należy



Rycina 1. Zatrucia śmiertelne w latach 1946–1995.

Figure 1. Fatal poisonings in years 1945–1995.



Rycina 2. Zatrucia alkoholami w latach 1946–1995.

Figure 2. Total fatal poisonings with alcohols in years 1946–1995.

łączyć z większym spożyciem napojów niskoprocentowych w tym czasie (piwo, wino, drinki) niż mocnych trunków, sprzyjających łatwiejszemu przedawkowaniu.

Sezonowość zatruc jest szczególnie wyraźna w zatruciach tlenkiem węgla (ryc. 4). Najwięcej przypadków śmiertelnych przypada na miesiące zimowe, ze szczytem w grudniu i styczniu, najmniej na miesiące letnie. Częstotliwość występowania tego typu zatruc dotyczy najczęściej garaży i pożarów.

W zatruciach tlenkiem węgla należy uwzględnić udział alkoholu, jako czynnego składnika w tworzeniu ostatecznego efektu toksycznego. W naszym materiale zatrucia z udziałem alkoholu w stosunku do ogólnej liczby zatruc tlenkowych stanowią 70%.

Warto w tym miejscu wspomnieć również o pewnym osłaniającym działaniu alkoholu w przebiegu tych zatruc (6). Problem dotyczy ludzi wcześniej będących pod wpływem pewnych ilości alkoholu, u których mechanizm zatrucia śmiertelnego zachodzi wolniej wskutek spowolnienia procesów metabolicznych. U osób zmarłych w takich okolicznościach obserwuje się zazwyczaj wysokie wysycenie krwi tlenkiem węgla.

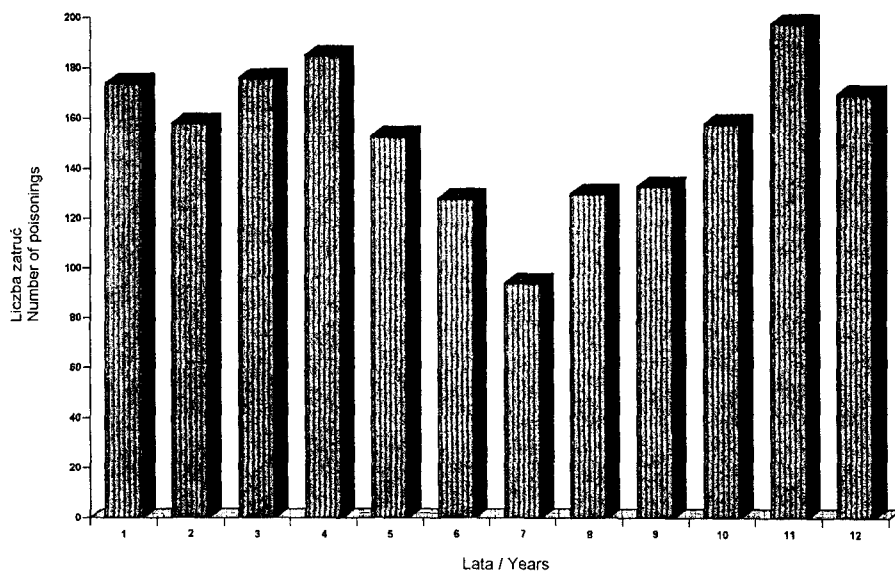
Trucizny żrące, do których zaliczono mocne kwasy, zasady, związki fenolowe, były spotykane w całym okresie historycznym (ryc. 5). Ich udział do końca lat siedemdziesiątych zajmował wysoką pozycję w ogólnej liczbie zgonów, natomiast w końcowym okresie czasów współczesnych ich znaczenie wyraźnie zmalało. O ile w czasach odleglejszych były to wyłącznie samobójstwa, to obecnie możemy mówić o sporadycznych zatruciach przypadkowych środkami żrącymi.

Zatrucia pestycydami, jako nowe zjawisko intoksykacji, zaczęły się pojawiać w sposób ciągły od 1962 roku. Początkowo były to pojedyncze zatrucia związkami polichlorowymi, głównie Azotoxem (DDT), charakteryzujące się wprawdzie niską toksycznością ostrą, ale z racji właściwości kumulacyjnych w środowisku i tkance tłuszczowej niekorzystnym oddziaływaniem, powodującym negatywne skutki odległe. Tę grupę pestycydów zastąpiły związki chemiczne ulegające szybkiemu rozpadowi w środowisku, o niskich okresach karencji, ale cechujące się wysoką toksycznością ostrą przy niewłaściwym stosowaniu. Nastąpiła fala zatruc estrami fosfoorganicznymi i karbaminianami ze szczytem w latach osiemdziesiątych. Były to zatrucia przypadkowe i samobójcze w równej mierze, przeważnie ludzi związanych z rolnictwem. W latach 90-tych ich liczba wydatnie zmalała, prawdopodobnie wskutek akcji informacyjnej, ale także ze względu na wzrastające ceny środków ochrony roślin i w efekcie ograniczenie w ich stosowaniu.

Komentując zatrucia w poszczególnych dziesięcioleciach posługujemy się przez cały czas określonymi grupami ksenobiotyków w zmiennych stosunkach ilościowych. W obrębie niektórych następuje poszerzenie ich asortymentu. Dotyczy to przede wszystkim leków i pestycydów.

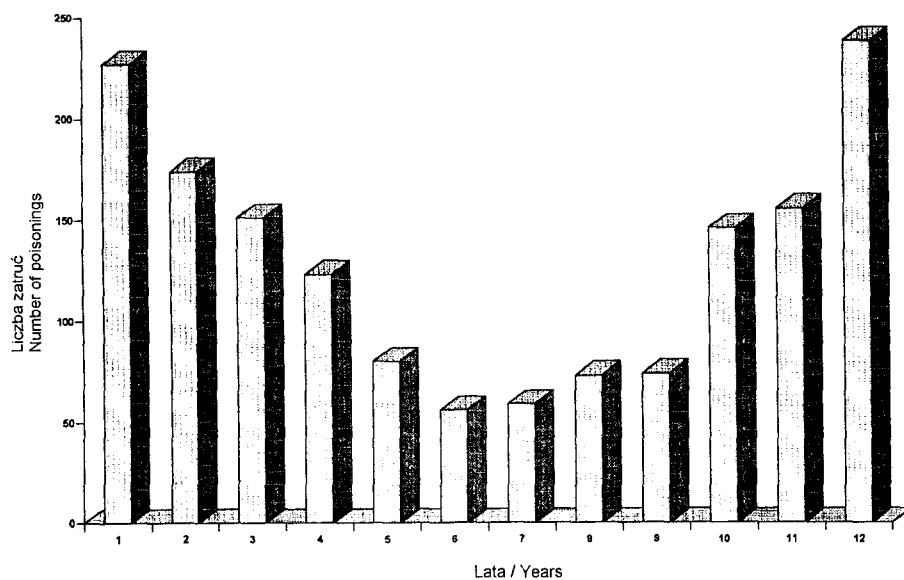
Niezwykle ważną pozycję w zatruciach zajmują leki. Strukturę zatruc w latach 1946–1995 przedstawiono na rycinie 6. W ogólnych rozważaniach o zatruciach, dokonując koniecznych uproszczeń wzięto pod uwagę lek, który uznano za najbardziej niebezpieczny i odpowiedzialny za zatrucie. W ogólnej grupie zatrucia więcej niż jednym lekiem stanowią 47%, a zatrucia lekiem z udziałem alkoholu jako następstwo prawdopodobnej interakcji toksycznej stanowią 31%.

Początki stosowania leków psychotropowych mają swoją historię, która determinowana jest stałym trendem zmierzającym do wprowadzenia coraz nowszych i bardziej efektywnych leków. W pierwszej połowie bieżącego stulecia powszechnie przyjęło się stosowanie leków nasennych i uspokajających przede wszystkim z grupy barbituranów, produkowanych już w poprzednim wieku. Chociaż zsyntety-



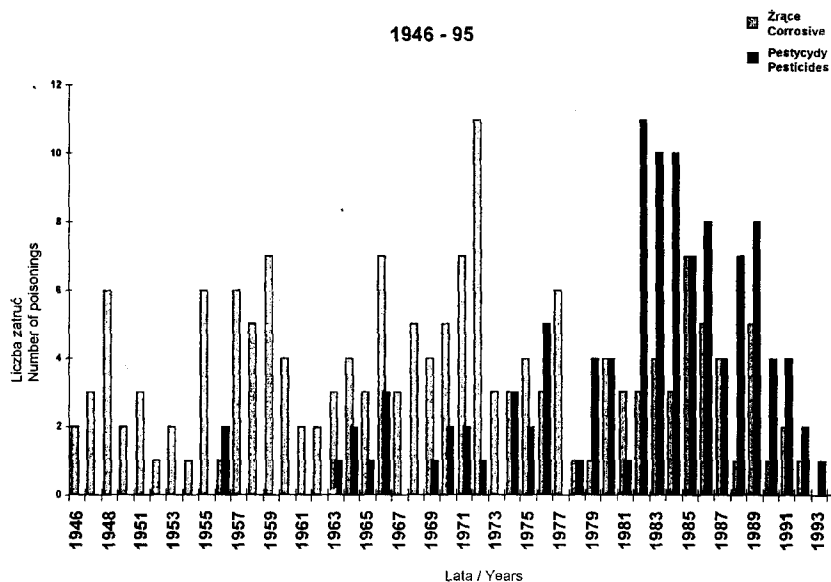
Rycina 3. Zatrucia śmiertelne alkoholami w poszczególnych miesiącach w okresie 1946–1995.

Figure 3. Total poisonings with alcohols in particular months of period 1946–1995.

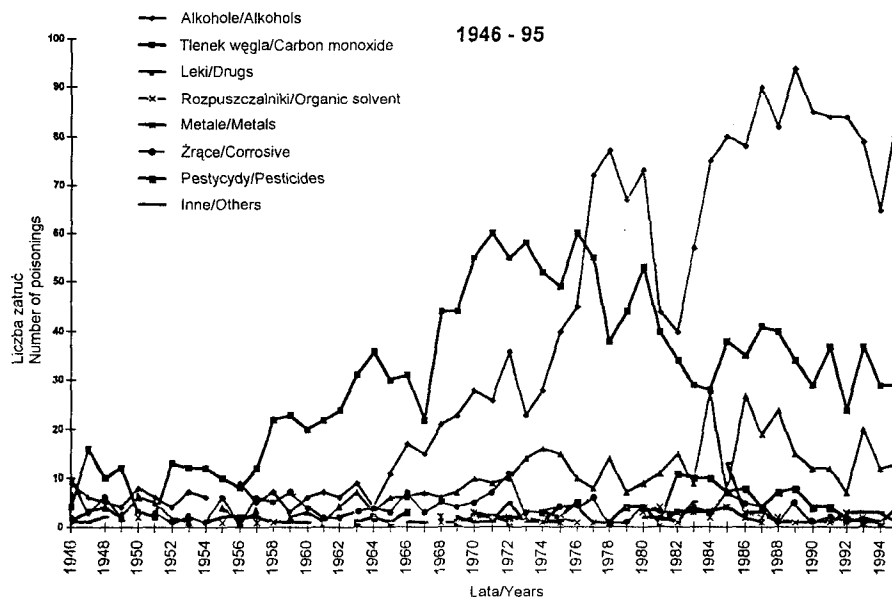


Rycina 4. Zatrucia śmiertelne tlenkiem węgla w poszczególnych miesiącach w okresie 1946–1995.

Figure 4. Total fatal poisonings with carbon monoxide in particular months of period 1946–1995.



Rycina 5. Zatrucia śmiertelne środkami żrącymi i pestycydami w latach 1946–1995.
Figure 5. Fatal poisonings with corrosives and pesticides in years 1946–1995.



Rycina 6. Zatrucia śmiertelne lekami w latach 1946–1995.
Figure 6. Fatal poisonings with drugs in years 1946–1995.

zowano około 2500 barbituranów, to tylko 50 trafiło do handlu, a do celów klinicznych wykorzystano zaledwie kilka (4).

Pierwsze dziesięciolecie to okres prawie samych zatruć samobójczych luminalem (ryc. 12). Należy podkreślić, że barbiturany były notowane w kazuistyce zatruć zarówno lat pięćdziesiątych jak i współczesnych, a liczba zatruć śmiertelnych w poszczególnych latach nie przekraczała 10 rocznie. Wyjątek stanowią tu lata 80-te, z których rok 1984 był najbardziej tragiczny. Okres ten dotyczył powszechnego stosowania nasennego leku o nazwie handlowej "Reladorm", będącego złożonym układem działania farmakologicznego cyclobarbitalu i diazepamu w stosunku wagowym 10:1. Drastyczne ograniczenie dostępności do tego leku spowodowało natychmiastowy skutek w postaci istotnego zmniejszenia się zatruć tym lekiem. Zatrucia barbituranami stanowiły zawsze podstawową grupę leków w zatruciach w sensie ilościowym, ale już w latach czterdziestych pojawiały się pojedyncze zatrucia innymi lekami.

Okres stosowania nowych generacji leków psychotropowych zaczął się od wprowadzenia do psychiatrii na początku lat pięćdziesiątych chlorpromazyny – neuroleptyku z grupy fenotiazyn, wkrótce później powstało wiele innych pochodnych (4). Pierwsze zatrucie chlorpromazyną odnotowano w drugim dziesięcioleciu w 1962 roku, później leki z tej grupy występowały w następnych latach, utrzymując się z pewnymi wahaniami na poziomie kilku zgonów rocznie.

W kilka lat później, w 1968 roku pojawiły się zatrucia trójcyklicznymi antydepresantami, początkowo imipraminą, potem amitryptyliną i wkrótce za nimi benzydiazepinami. Ta ostatnia grupa leków uważana za względnie bezpieczną była często powodem zatruć śmiertelnych zazwyczaj w interakcji z alkoholem lub innymi lekami np. barbituranem. Statystycznie zatrucia te w ostatnich dwóch dekadach dorównują barbituranom.

Na początku lat 70-tych, w trzecim dziesięcioleciu znaczący udział w interakcjach dotyczył również innych grup farmakologicznych, co znalazło swoje odzwierciedlenie w zatruciach śmiertelnych.

Chociaż w sensie ilościowym zatrucia narkotykami przeciwbólowymi, głównie morfiną, zaczęły być problemem w zasadzie ostatniej dekady, to jednak pojedyncze zatrucia miały miejsce już w latach 1946, 1955, 1960. Były to zatrucia samobójcze wśród lekarzy.

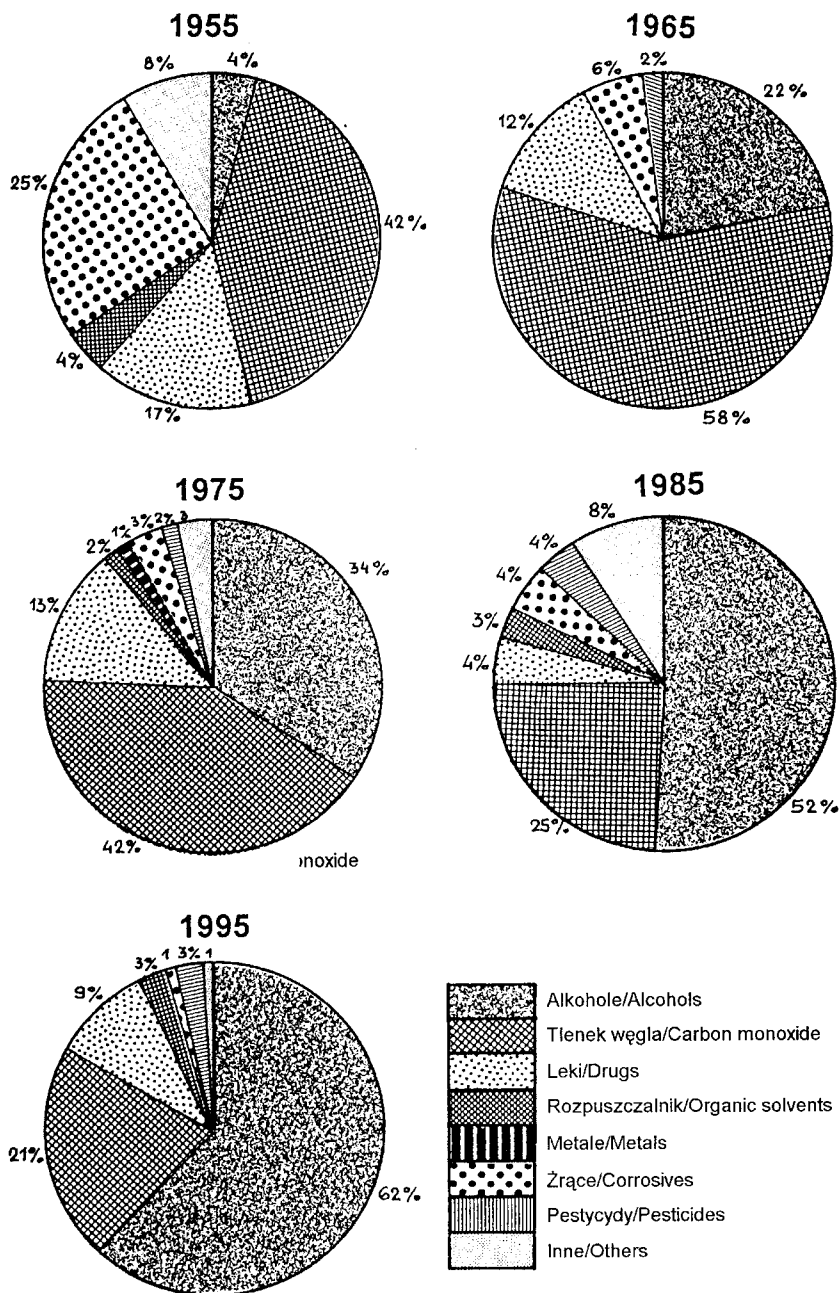
Inną nową grupą leków, o jakiej warto wspomnieć, to zatrucia preparatami nasercowymi, obejmującymi najpierw glikozydy nasercowe, w ostatnich dekadach to przede wszystkim blokery kanału wapniowego – verapamil (isoptin) i nifedipina oraz beta blokery – głównie propanolol i acebutolol.

W świetle aktualnych problemów narkomanii być może interesującym wyda się fakt, iż w porównaniu z niewątpliwą popularnością amfetaminy na polskim rynku zatrucia śmiertelne tym lekiem są sporadyczne. W historii naszego Zakładu odnotowano ich zaledwie 4.

Wykaz leków zaliczonych przez nas do kategorii "inne", obejmuje zróżnicowane farmakologicznie i chemicznie grupy np. nienarkotyczne środki przeciwbólowe – aspirynę, fenacetynę oraz meprobramat, glimid, chininę, atropinę.

W podsumowaniu przedstawionego materiału może jeszcze raz warto prześledzić zmiany w przekroju zatruć w końcowych latach pięciu ostatnich dziesięcioleci, przedstawionych na rycinach 7.

Zmiany w częstotliwości używania trucizn, prowadzące do zatruć śmiertelnych w badanym okresie historycznym, wskazują na pierwszoplanowy udział alkoholu, tlenku węgla, leków nasennych i środków żrących.



Rycina 7. Zatrucia śmiertelne w latach kończących poszczególne dekady.
Figure 7. Fatal poisonings in years lasted the particular decades.

W świetle przedstawionego materiału być może należałoby sobie postawić pytanie: czy zatrucia śmiertelne w ogólnej skali zagadnień współczesnej toksykologii są istotnym problemem czy marginesowym?

W opinii autorów, przedstawiony materiał dowodzi, iż mimo tego, że zatrucia śmiertelne w wymiarze ilościowym nie są dominujące, to problem zatruc może istnieć w pełnej ostrości i nie może być traktowany jako marginesowy.

Trzeba się zgodzić z opinią, że toksykologia sądowo-lekarska, pojmowana jako prekursor praktycznej toksykologii, zajmująca się wyłącznie zatruciami zbrodnictwami utraciła swoje znaczenie na rzecz innego, nowego typu zagadnień – nie zamierzonego i zamierzonego kontaktu człowieka ze środowiskiem otaczającym.

Na pewno jednak nie można zgodzić się z nieobiektywnym twierdzeniem, że problemy rozwiązywane przez toksykologię sądowo-lekarską w rozumieniu współczesnym stanowią zjawisko marginesowe. Posługując się specyficzną metodologią, jako dyscypliną integrującą obserwacje wielu specjalistów wielu działów, musi często odpowiadać na pytania formułowane przez prawników o przyczyny i patomechanizm zatruc, i choćby z tego między innymi powodu wynika jej odrębność i dotychczasowa ranga.

PIŚMIENNICTWO

1. Dreisbach R.H.: *Vademecum zatruc*, PZWL, Warszawa, 1994.
2. Hauser R., Miścicka D.: *Zatrucia śmiertelne w Gdańsku w latach 1970 – 1979*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 32/1–2, 1982, 39–45.
3. Janica J., Antoniuk Z., Szrzedziński J., Pepiński W.: *Analiza porównawcza ostrego zatrucia etanolem (oze) w materiale Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku w latach 1955–1969, 1970–1983 i 1984–1989*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 42/3, 1992, 166–170.
4. Kostowski W., Pużyński S.: *Psychofarmakologia doświadczalna i kliniczna*, PZWL, Warszawa, 1980.
5. Marek Z., Paćko Z.: *Zatrucia śmiertelne w Krakowie w latach 1947–1973*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 25/1, 1975, 69–76.
6. Molenda R.: *Wpływ stężenia etanolu na toksyczność tlenku węgla*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 31/3, 1991, 178–184.
7. Pach J., Wiernikowski A.: *Klinika Ostrego Zatrucia*, AM, Kraków 1989.
8. Pach J., Kamenczak A., Kłys M., Winnik L.: *Ostre zatrucia alkoholem etylowym wśród mieszkańców Krakowa*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 32/4, 1993, 297–301.
9. Pach J., Marek Z., Kamenczak A., Winnik L.: *Ocena zagrożenia ostrymi zatruciami substancjami chemicznymi mieszkańców Krakowa w roku 1993*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 44/3, 1994, 281–291.
10. Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: *Medycyna Sądowa*, PZWL, Warszawa 1980.
11. Seńczuk W.: *Toksykologia*, PZWL, Warszawa 1994.
12. Wiernikowski A., Trela F.: *Kliniczna i anatomopatologiczna analiza zgonów z powodu ostrego zatrucia w Krakowie w latach 1968–1977*, Arch. Med. Sąd. i Krym. 33, 1983, 211–218.
13. *Protokoły sekcyjne – Archiwum Medycyny Sądowej w latach 1946 – 1996*.

Adres autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej CMUJ
31–531 Kraków ul. Grzegórzecka 16
Nadesłano do Redakcji: 30.10.1996
Zakwalifikowano do druku: 9.12.1996

Malwina Czarny (1), Jolanta Kwiatkowska (2), Hanna Chlebowska (2), Barbara Siemieniako (3), Magdalena Słomska (1), Ryszard Słomski (1, 2, 3)

Skuteczność analizy DNA w dochodzeniu spornego ojcostwa, w przypadkach bliskiego pokrewieństwa rodziców

Effectiveness of DNA analysis in paternity testing in cases of closely related parents

1. Laboratorium Genetyki Molekularnej w Poznaniu
2. Zakład Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu
3. Katedra Biochemii i Biotechnologii Akademii Rolniczej w Poznaniu

W pracy przedstawiono wyniki analizy DNA w sprawach spornego ojcostwa, w których występowało bliskie pokrewieństwo między badanymi osobami. Zebrany materiał obejmuje dwa przypadki kazirodczego związku ojca z córką, jeden przypadek przyrodniego rodzeństwa i trzy przypadki kuzynostwa I^o. Wyniki badań wskazały na ogromną przydatność analizy DNA w rozwiązywaniu takich spraw.

Paper presents results of DNA analysis in paternity cases where persons subjected to analysis were closely related. Collected examples include two cases of incest relationship between father and daughter, one case of step siblings and three further involving I^o cousins. Results indicate enormous usefulness of DNA analysis in solving of such cases.

WSTĘP

W badaniach nad dochodzeniem spornego ojcostwa sprawy, w których występuje pokrewieństwo pomiędzy matką a domniemanym ojcem stanowią jedynie nieliczną grupę. Przed wprowadzeniem analizy DNA była to grupa trudna do opiniowania. Należą do niej przypadki związków kazirodczych między ojcem i córką, między rodzeństwem oraz kuzynostwem. W analizach DNA stosowanych rutynowo przy wydawaniu opinii należy zwrócić szczególną uwagę na występowanie fragmentów DNA o tej samej długości u badanych osób. Dotyczy to zarówno minisatelitarnych sekwencji rozproszonych i tworzących duże tandemowe bloki, dlatego podobny układ fragmentów DNA można zaobserwować zarówno w analizie pojedynczych cech jak i w analizie wielocechowej. W badaniach, w których

nie występuje pokrewieństwo pomiędzy stronami liczba wspólnych fragmentów DNA w analizie wielocechowej jest niska, a w analizie pojedynczych cech ze względu na bardzo duży polimorfizm wspólne allele obserwuje się bardzo rzadko. Ten charakterystyczny rozkład fragmentów DNA ulega istotnym zmianom w przypadku bliskiego spokrewnienia, przy czym liczba wspólnych fragmentów DNA będzie zależała od stopnia pokrewieństwa. DNA dzieci narodzonych ze związków kazirodznych wykazuje charakterystyczną wartość współczynnika β (stosunek podwojonej liczby fragmentów DNA wspólnych u dwóch osób do sumy całkowitej liczby fragmentów, ang. *band-sharing*) i stanowi to przesłankę do wnioskowania o stopniu pokrewieństwa osób. W przypadku wykluczeń ojcostwa, w rodzinach spokrewnionych gdzie wartość współczynnika jest wysoka najważniejszy jest inny współczynnik – α (stosunek aberacyjnych fragmentów DNA dziecka do różnicy całkowitej liczby fragmentów DNA dziecka i wspólnych fragmentów DNA matki i dziecka) (9).

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników analizy fragmentów DNA uzyskiwanych w badaniach spornego ojcostwa w sprawach bliskiego pokrewieństwa. Materiał obejmuje dwa przypadki kazirodzkiego związku ojca z córką, jeden przypadek przyrodniego rodzeństwa i trzy dotyczące kuzynostwa I^o. Szczególną uwagę zwrócono na fragmenty DNA pojawiające się wyłącznie u dziecka, których występowanie może prowadzić do wykluczenia ojcostwa.

MATERIAŁY I METODY

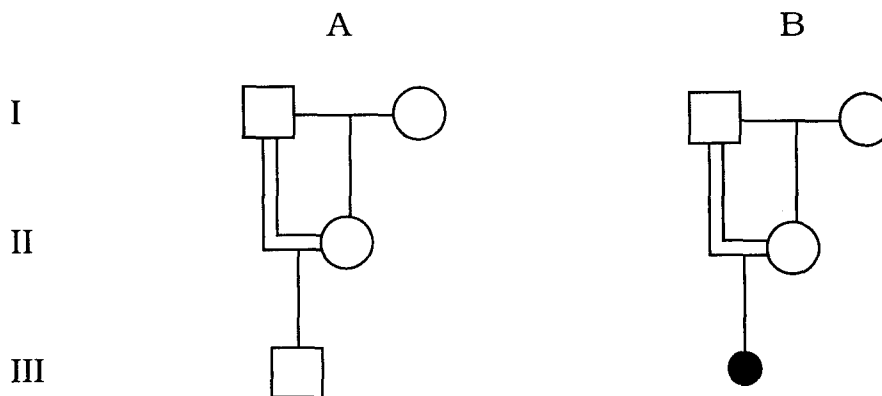
Materiał do badań stanowił DNA izolowany z limfocytów krwi obwodowej 6 rodzin uczestniczących w sprawach spornego ojcostwa, w których występowało spokrewnienie. Izolację DNA przeprowadzono metodą z proteinazą K dostosowaną do potrzeb laboratorium. Analiza obejmowała trawienie 5 μ g DNA enzymem restrykcyjnym HinfI, a następnie hybrydyzację z sondą (GTG)₅ w przypadku analizy wielopunktowej lub hybrydyzację z sondami molekularnymi MS43A, MS31 i MS1 rozpoznającymi loci D12S11, D7S21, D1S7 w przypadku analizy jednopunktowej (1, 2). Dla obydwu analiz elektroforezę prowadzono w 0,85% żelu agarozowym z dodatkiem 0,05% hydroksyetylocelulozy, w buforze Tris–Kwas borowy–EDTA (pH 7,5) przez 40 godzin przy napięciu 2V/cm. Sondy molekularne znakowano 32–P– γ ATP (Amersham) na końcu 5' z zastosowaniem kinazy polinukleidowej (Amersham). Fenotypowanie autoradiogramów analizy wielopunktowej przeprowadzono metodą Evitt'a (5). Obliczenia statystyczne wykonywano w przedziałach wielkości wyznaczonych przez marker λ –Hind III programem PATER 2 (8) lub fragmentów o wielkości przekraczającej 4 kbp programem PATERN (7). Analiza jednopunktowa metodą PCR została wykonana dla locus D1S80 i ApoB z zastosowaniem 0,5 μ g DNA, 50 pmoli starterów R i F oraz 1,25 jedn. polimerazy Taq (Perkin–Elmer lub Amersham) (6). Reakcja PCR dla markera D1S80 obejmowała: denaturację wstępną – 94°C, 300 sek.; denaturację – 94°C, 60 sek.; wiązanie starterów – 65°C, 60 sek.; syntezę – 72°C, 60 sek.; syntezę końcową – 72°C, 600 sek. (30 cykli). Reakcja PCR dla markera ApoB obejmowała: denaturację wstępną – 94°C, 300 sek.; denaturację – 92°C, 60 sek.; wiązanie starterów i syntezę – 58°C, 360 sek. (32 cykle). Produkty PCR oceniano poprzez elektroforezę w 8% żelach poliakryloamidowych, w buforze TBE w obecności drabiny alleli i standardowych markerów wielkości DNA po wybarwieniu azotanem srebra.

WYNIKI

Sprawy, w których potomstwo pochodziło ze związków kaziroidycznych pomiędzy ojcem i ich córkami, między rodzeństwem oraz ze związków między kuzynostwem stanowiły w badaniach Laboratorium Genetyki Molekularnej w latach 1992–1995 około 2%.

Związki kaziroidcze między ojcem i córką

W tej grupie analizowano dwa przypadki. Analiza wielopunktowa DNA dziecka, matki i ojca wykazała u dziecka w przedziale powyżej 3,5kpz 11 wspólnych fragmentów DNA dla badanej trójki. Wartość współczynnika β_{fm} (β dla ojca i matki) wynosiła 0,533. Wskazuje to na bardzo bliskie pokrewieństwo matki i ojca, potwierdzając tym samym, że doszło między nimi do związku kaziroidczego. Dla ojca dziecka współczynnik β_{fc} przyjął wartość 0,619, natomiast dla matki i dziecka wartość β_{mc} wynosiła 0,837. Analiza loci D7S21, D12S11 i D1S80 wykazała obecność 9 różnych alleli w rodzinie (Ryc. 1A, Tabela I). Matka i ojciec posiadali 3 wspólne allele, ojciec i dziecko 4 wspólne allele, matka i dziecko 3 wspólne allele. W drugiej sprawie analizowano DNA płodu pochodzącego z gwałtu ojca na córce. U matki, płodu i ojca występowało 9 wspólnych fragmentów DNA w badanym przedziale. Współczynnik β_{fm} osiągnął w tej sprawie wartość 0,647. Ojciec i dziecko charakteryzowali się współczynnikiem β_{fc} o wartości 0,823, z kolei u matki i dziecka β_{mc} wynosił 0,687. W układach D1S80 i ApoB występowało 5 różnych alleli, przy czym ojciec i matka mieli 2 wspólne allele, matka i płód 2 wspólne allele, podobnie jak ojciec i badany płód (Ryc. 1B, Tabela I).



Rycina 1. Rodowody przypadków kazirodstwa, u których wykonano analizę DNA
Figure 1. Pedigree of incest relationship in which DNA analysis was performed

Związki kaziroidcze między rodzeństwem

W tej grupie badań analizowano jedną sprawę. Początkowo porównywano wyłącznie DNA dorosłej córki II–1 i domniemanego ojca I–1 ponieważ matka nie żyła od kilku lat (Ryc. 2). Analiza jednopunktowa i wielopunktowa wykluczyła ojcostwo pozwanego mężczyzny. Kilka lat wcześniej kobieta II–1 miała wykonane badania serologiczne, w których jako domniemany ojciec występował inny męż-

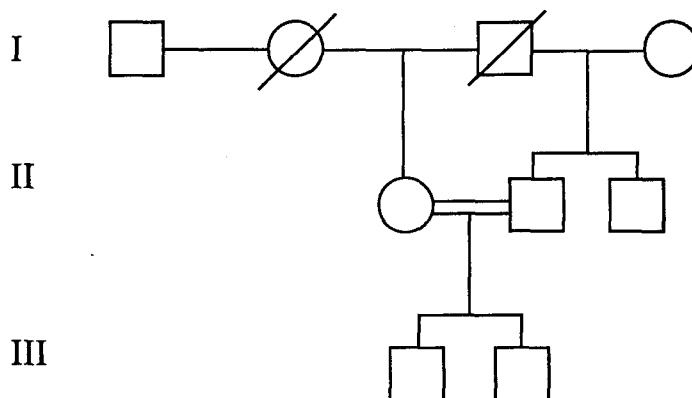
Tabela I. Skuteczność analizy DNA w dochodzeniu spornego ojcostwa w przypadkach bliskich pokrewieństw
 Table I. Effectiveness of DNA analysis in paternity testing in cases of closely related parents

Analizowana sprawa Case	Kazirodztwo Incest relationship				Pokrewierstwo rodziców Closely related parents		
	Ojciec i córka Father and daughter	Ojciec i córka Father and daughter	Przybrane rodzeństwo Step siblings	Przybrane rodzeństwo Step siblings	Kuzynostwo I° I° cousins	Kuzynostwo I° I° cousins	Kuzynostwo I° I° cousins
Rycina, Figure	1A	1B	2	2	3A	3B	3C
Badane osoby Examined persons	I-1, II-1, III-1	I-1, II-1, III-1	I-1, II-2, III-1	II-1, II-2, III-2	III-1, III-2, IV-1	III-1, III-2, IV-1	III-1, III-2, IV-1
Multilocus	(GTG)5	(GTG)5	(GTG)5	(GTG)5	(GTG)5	(GTG)5	(GTG)5
Nbc	20	16	20	22	19	25	17
Nbm	23	16	24	24	16	23	18
Nbf	22	18	22	22	19	18	18
Nsfm	12	11	8	9	6	8	5
Nsfc	13	14	13	15	13	14	4
Nsmc	18	11	11	15	11	19	12
Nsmfc	11	9	4	8	5	8	3
βfm	0,533	0,647	0,348	0,391	0,343	0,390	0,278
βfc	0,619	0,823	0,619	0,682	0,684	0,651	0,228
βmc	0,837	0,687	0,500	0,652	0,628	0,792	0,686
α	0	0	0	0	0	0	0,8
P	99,98433%	99,99999%	100,00000%	100,00000%	100,00000%	99,99997%	0,00000%
Pojedyncze loci Single loci	D1S80, D7S21, D12S11	D1S80, ApoB D12S11	D1S80, D7S21, D12S11	D1S80, D7S21, D12S11	D1S80, D7S21, D12S11	ApoB	D1S80, ApoB
Liczba alleli	9	5	8	8	8	1	5
Afm	3	2	4	4	1	2	3
Afc	4	2	5	3	3	2	3
Amc	3	2	5	4	4	2	3

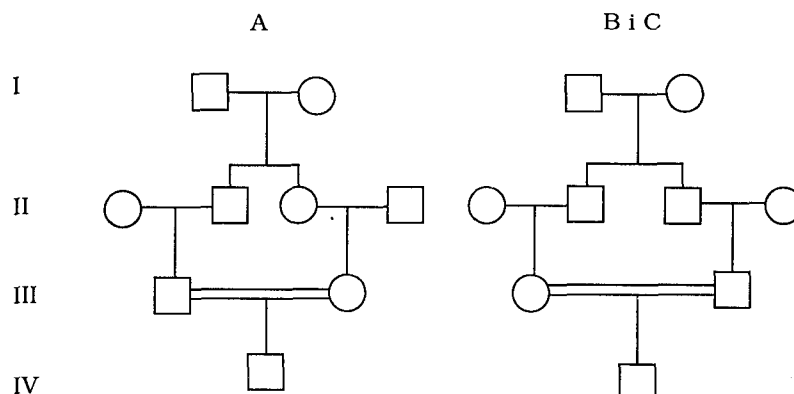
Objaśnienia do tabeli:

Description of table:

Nbc	Całkowita liczba fragmentów DNA dziecka otrzymanych w analizie wielopunktowej Number of DNA fragments detected in multilocus analysis in child
Nbm	Całkowita liczba fragmentów DNA matki otrzymanych w analizie wielopunktowej Number of DNA fragments detected in multilocus analysis in mother
Nbf	Całkowita liczba fragmentów DNA ojca otrzymanych w analizie wielopunktowej Number of DNA fragments detected in multilocus analysis in father
Nsfm	Liczba wspólnych fragmentów DNA dla ojca i matki Number of bands shared by father and mother
Nsfc	Liczba wspólnych fragmentów DNA dla ojca i dziecka Number of bands shared by father and child
Nsmc	Liczba wspólnych fragmentów DNA dla matki i dziecka Number of bands shared by mother and child
Nsmfc	Liczba wspólnych fragmentów DNA dla matki, ojca i dziecka Number of bands shared by mother, father and child
β_{fm}	Wartość wynikająca ze wzoru $2N_{sfm}/(N_{bf}+N_{bm})$ Parameter (band-sharing) estimated from $2N_{sfm}/(N_{bf}+N_{bm})$
β_{fc}	Wartość wynikająca ze wzoru $2N_{sfc}/(N_{bf}+N_{bc})$ Parameter (band-sharing) estimated from $2N_{sfc}/(N_{bf}+N_{bc})$
β_{mc}	Wartość wynikająca ze wzoru $2N_{smc}/(N_{bm}+N_{bc})$ Parameter (band-sharing) estimated from $2N_{smc}/(N_{bm}+N_{bc})$
Na	Liczba aberracyjnych fragmentów DNA występujących u dziecka Number of aberrant DNA fragments present in child
α	Wartość wynikająca ze wzoru $Na/(N_{bc}-N_{smc})$ Value from formula $Na/(N_{bc}-N_{smc})$
Afm	Liczba wspólnych alleli ojca i matki dla loci badanych w analizie jednopunktowej Number of common alleles in single locus analysis in father and mother
Afc	Liczba wspólnych alleli ojca i dziecka dla loci badanych w analizie jednopunktowej Number of common alleles in single locus analysis in father and child
Amc	Liczba wspólnych alleli matki i dziecka dla loci badanych w analizie jednopunktowej Number of common alleles in single locus analysis in mother and child
P	Prawdopodobieństwo ojcostwa obliczone programem PATTERN M.Krawczyka Probability of paternity calculated using PATTERN by M.Krawczyk



Rycina 2. Rodzów przyrodniego rodzeństwa, u którego wykonano analizę DNA
Figure 2. Pedigree of step siblings in which DNA analysis was performed



Rycina 3. Rodowody kuzynostw I^o, u których wykonano analizę DNA
Figure 3. Pedigree of I^o in which DNA analysis was performed

czynna (I–3). Badania serologiczne nie wykluczały wówczas ojcostwa. W chwili gdy przystąpiono do badania DNA, mężczyzna (I–3) już nie żył. Powódka II–1 wstąpiła w związek małżeński z jego synem (mężczyzna II–2). Z tego związku narodziło się dwoje dzieci (III–1 i III–2). Aby wykazać, czy zmarły mężczyzna I–3 był biologicznym ojcem kobiety II–1, co świadczyłoby, iż weszła ona w związek małżeński ze swoim przyrodnim bratem II–2, poddano badaniom porównawczym DNA następujące osoby: powódkę (II–1), jej męża (II–2), ich dwoje dzieci (III–1 i III–2) oraz matkę mężczyzny II–2 (I–4) i brata mężczyzny II–2 (II–3). Analiza wielopunktowa wykazała, że kobieta II–1 i jej mąż II–2 posiadają 10 identycznych fragmentów DNA w badanym przedziale wielkości powyżej 3,5kpz. Współczynnik β_{fm} obliczony w stosunku do dziecka III–1 osiągnął wartość 0,348, natomiast w stosunku do dziecka III–2 wartość 0,391 (Tabela I). Dla ojca i dziecka II–1, β_{fc} wyniósł 0,619, dla ojca i drugiego dziecka III–2 wyniósł 0,682. Wartość β_{mc} wynosiły odpowiednio 0,500 i 0,652. Między mężczyznami II–2 i II–3, w analizie wielopunktowej występowało 8 wspólnych fragmentów DNA. Analiza jednopunktowa loci D7S21, D12S11 i D1S80 wykazała obecność 8 różnych alleli u mężczyzny II–2, kobiety II–1 i dzieci III–1 i III–2. Kobieta II–1 i jej mąż II–2 mieli 4 wspólne allele, kobieta II–1 i dziecko III–1 charakteryzowali się 5 wspólnymi allelami, natomiast kobieta II–1 i dziecko III–2, 4 wspólnymi allelami. Ojciec i dziecko III–1 mieli 5 wspólnych alleli, 4 wspólne allele występowały między ojcem a dzieckiem III–2. Kobieta i mężczyzna II–3 mieli 2 wspólne allele, natomiast obydwaj bracia II–2 i II–3 mieli 3 wspólne allele. Rozkład alleli u powódki i mężczyzn II–2 i II–3 pozwolił ustalić hipotetyczny genotyp tych loci dla ich nieżyjącego ojca.

Związki między kuzynostwem

Rozpatrywano trzy sprawy. W pierwszym przypadku (Ryc. 3A) analiza wielopunktowa wykazała, że matka, dziecko i ojciec mieli 5 wspólnych fragmentów DNA, pozwoliła ona również ustalić wartość β między poszczególnymi członkami rodziny. Współczynnik β_{fm} między matką i ojcem, którzy byli kuzynostwem osiągnął wartość 0,343, z kolei dla ojca i dziecka β_{fc} przyjął wartość 0,684. Dla matki i dziecka β_{mc} charakteryzował się wartością 0,628. Analiza loci D7S21, D12S11 i D1S80 wykazała występowanie 1 wspólnego allelu matki i ojca spośród 8 różnych

alleli prezentowanych w tej rodzinie (Tabela I). Matka i dziecko mieli 4 takie same allele, dziecko i ojciec 3 wspólne allele.

W drugiej sprawie, w której strony były kuzynostwem (Ryc. 3B) u matki, dziecka i ojca występowało 8 wspólnych fragmentów DNA. Współczynnik β_{fm} wynosił dla matki i ojca 0,390. Współczynnik β_{fc} osiągnął wartość 0,651, z kolei współczynnik β_{mc} wartość 0,792. Badanie genu apolipoproteiny B wykazało istnienie takiego samego allele, w układzie homozygotycznym dla wszystkich trzech osób (Tabela I).

Analiza trzeciej sprawy dotyczącej kuzynostwa, o identycznym rodowodzie jak dla sprawy drugiej, wykazała (Ryc. 3C), że pozwany mężczyzna nie jest ojcem dziecka. Opinia została wydana na podstawie analizy wielopunktowej, w której występowały 4 fragmenty DNA u dziecka, charakterystyczne tylko dla jego genomu oraz na podstawie badania loci D1S80, w którym u dziecka pojawił się allel nie prezentowany u domniemanego ojca. W locus ApoB występowały takie same allele u trzech badanych osób. Wartość współczynnika β_{fm} 0,278 wskazywała na pokrewieństwo mężczyzny i kobiety, β_{fc} przyjął jednak wartość 0,228, znacznie niższą od wartości β_{mc} 0,686. Współczynnik α wynosił w tej sprawie 0,8, co stanowi jednoznacznie przesłankę w kierunku wykluczenia ojcostwa (Tabela I).

DYSKUSJA

W przypadkach bliskiego pokrewieństwa osób uczestniczących w badaniach spornego ojcostwa ostateczne wnioski opinii nie odbiegały od wniosków w sprawach gdzie to pokrewieństwo nie występowało. Wynik analizy był dla każdej sprawy jednoznaczny i pozwalał na wydanie opinii potwierdzającej lub wykluczającej ojcostwo. Również w skrajnych przypadkach podejrzenia ciąży kazirodzkiej między córką a ojcem można było na poziomie molekularnym zróznicować genom matki od genomu dziecka i domniemanego ojca i wykazać ojcostwo pozwanego. Obliczenia dotyczące podobieństwa genomów wskazują, że dzieci narodzonych ze związków kazirodzkich wykazują charakterystycznie podwyższoną wartość współczynnika β . Wartość współczynników β_{fm} rzędu 0,533 i 0,647 (Tabela I), w sprawach gdzie doszło do kazirodzkiego związku ojca z córką, jest średnio o 0,22 większa od wartości β_{fm} dotyczących przybranego rodzeństwa i średnio o 0,25 większa od β_{fm} dotyczących kuzynostw. Najwyższe wartości β_{fm} w sprawach dotyczących związków ojców i córek potwierdzają tym samym ich bardzo wysoki stopień pokrewieństwa oraz, że doszło między nimi do związku kazirodzkiego. Współczynnik β_{fc} najwyższą wartość 0,824 osiągnął w drugiej sprawie kazirodzkiego związku ojca z córką, w pozostałych sprawach mieścił się w przedziale 0,619–0,684, osiągając najniższą wartość 0,228 w sprawie gdzie wykluczone zostało ojcostwo mężczyzny, który był kuzynem matki dziecka. Wartość współczynnika β_{mc} wynosiła najwięcej tzn. 0,837 w pierwszej sprawie kazirodzkiego związku ojca i córki i w drugiej sprawie dotyczącej związku kuzynostwa (0,792), w pozostałych przypadkach wartości mieściły się w przedziale 0,500–0,687. Można stwierdzić, że są one porównywalne z odpowiadającymi im wartościami β_{fc} , z wyjątkiem sprawy, w której ojcostwo zostało wykluczone. Współczynnik α we wszystkich badanych przypadkach wynosił 0, co wynikało z braku w analizie wielopunktowej

DNA dziecka fragmentów, nie dziedziczonych od ojca lub od matki. Występowały one tylko w trzeciej sprawie dotyczącej związku kuzynostwa i dlatego prawdopodobieństwo ojcostwa wynosiło 0,00000, a współczynnik α osiągnął wartość 0,8. W praktyce współczynnik α może osiągnąć wysoką wartość, nawet do 0,2 wówczas gdy w analizie obserwujemy pojedyncze, aberracyjne fragmenty DNA. Przy jednocześnie wysokiej wartości współczynnika β_{fc} sprawy takie można uznać jako potwierdzające ojcostwo. Należy podkreślić, że w grupie spraw gdzie występuje duże pokrewieństwo między rodzicami współczynnik β_{fc} może przyjąć wysoką wartość nawet w przypadkach wykluczenia ojcostwa. Decydującą rolę w ocenie odgrywa wówczas wartość współczynnika α .

Analiza pojedynczych loci jest w przypadkach bliskich powtórzeń skuteczna o ile nie jest ograniczona jedynie do metody PCR, gdzie mogą wystąpić trudności interpretacyjne w przypadku występowania tego samego allelu o wysokiej częstotliwości występowania u matki i domniemanego ojca. Z badań przedstawionych w niniejszej pracy można to zaobserwować w przypadku rodziny 3C, gdzie występowało w przypadku markera ApoB i D1S80 pięć różnych alleli przy czym trzy allele były wspólne, co mogło sugerować pokrewieństwo badanych osób. Analiza wielopunktowa wykluczyła jednak ojcostwo pozwanego mężczyzny. Przy analizie pojedynczych loci niezbędne jest zatem korzystanie z wysoce polimorficznych loci minisatelitarnych i metody hybrydyzacji w miejsce PCR.

Zwraca uwagę fakt, że grupa badań dotycząca związków kazirodznych jest tylko pewnym ułamkiem spraw, lecz w rzeczywistości mogą one mieć miejsce znacznie częściej. Dochodzenie ojcostwa w takich przypadkach dotyczyło najczęściej jednego dziecka, rzadko obejmując pozostałe potomstwo narodzone w tego rodzaju związkach. W badaniach spornego ojcostwa mogą pojawić się utrudnienia wynikające z bardzo dużego prawdopodobieństwa genetycznego np. pomiędzy rodzeństwem. Laboratorium Genetyki Molekularnej analizowało sprawę, w której żaden z markerów genetycznych i żadna z sond molekularnych rutynowo stosowanych w badaniach spornego ojcostwa nie pozwoliły wykluczyć ojcostwa jednego z braci (2). Analizy jednopunktowe gdzie bracia posiadali w danym locus jeden allel wspólny i dwa różne allele utrudniał fakt, że dziecko dziedziczyło w danym locus akurat allel identyczny dla obydwu braci. Opracowanie wyników dla grupy spraw gdzie występuje pokrewieństwo i porównanie ich z innymi przypadkami na podstawie ilości wspólnych fragmentów DNA pozwala na uzyskanie ciekawych informacji, które mogą okazać się pomocne gdy badamy DNA osób, nie posiadając dodatkowych informacji na temat ich pokrewieństwa. Na podstawie określonych współczynników można w przybliżeniu wyznaczyć stopień pokrewieństwa między poszczególnymi osobami. Pozwoli to na łatwiejsze analizowanie przypadków karnych oraz może stanowić dużą pomoc w badaniach zbiorowych wypadków i katastrof.

PIŚMIENNICTWO

1. Czarny M., Kwiatkowska J., Słomska M., Siemieniako B., Słomski R.: *Możliwości badawcze polimorficznych loci DNA człowieka i ich wykorzystanie w badaniach medyczno – sądowych*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 1995, XLV, 3–4,

257–269. – 2. Czarny M., Janiszewska H., Kwiatkowska J., Chlebowska H., Siemieniako B. Słomski R.: *Czy analiza DNA jest zawsze skuteczna: Problemy w dochodzeniu spornego ojcostwa w przypadku bliskiego pokrewieństwa domniemanych ojców*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 1995, XLV, 3–4, 287–295. – 3. Jeffreys A.J., Wilson V., Thien S.W.: *Individual-specific "fingerprints" of in minisatellites: a novel source of DNA polymorphism for studying variation and mutation by single molecule analysis*. Cell, 1990, 60, 473–485. – 4. Jeffreys A.J., MacLeod A., Tamaki K., Neil D.L., Monckton D.G.: *Minisatellite repeat coding as a digital approach to DNA typing*. Nature 1991, 354, 204–209. – 5. Evitt I.W., Werret D.J., Buckleton J.S.: *Paternity calculations from DNA multilocus profiles*. J.Forensic Sci. Soc., 1989, 29, 249–254. – 6. Kasai K., Nakamura Y., White R.: *Amplification of a variable number of tandem repeats (VNTR) locus (pMCT 118) by the polymerase chain reaction (PCR) and its application to forensic sciences*. J.Forensic Sci., 1990, 35, 1196–1200. – 7. Krawczak M., Bockel B.: *The formal analysis of multilocus DNA fingerprints*. W DNA Fingerprinting, Ed. S.D.J. Pena, R.Chakraborty, J.T.Epplen and A.J.Jeffreys, Birhauser Verlag, 1993, 249–255. – 8. Pena S.D.J., Santos P.C., Campos M.C.B.N., Macedo A.M.: *Paternity testing with the F10 multilocus DNA fingerprinting probe*. W DNA Fingerprinting, Ed. S.D.J.Pena, R.Chakraborty, J.T.Epplen and A.J.Jeffreys, Birhauser Verlag, 1993, 237–247. – 9. Pena S.D.J., Chacraborty R., Epplen J.T., Jeffreys A.J.: *DNA Fingerprinting*, Ed. S.D.J.Pena, R.Chakraborty, J.T.Epplen and A.J.Jeffreys, Birhauser Verlag, 1993.

Adres pierwszego autora:
Laboratorium Genetyki Molekularnej
60–195 Poznań
ul. Szeherezady 100
Nadesłano do Redakcji: 9.05.1996
Zakwalifikowano do druku: 12.11.1996

Informujemy członków Towarzystwa, że nowy statut uchwalony na Nadzwyczajnym Walnym Zgromadzeniu PTMSiK w Bydgoszczy w dniu 28 stycznia 1996 roku, został zarejestrowany w dniu 4 lipca 1996 roku w Sądzie Wojewódzkim w Bydgoszczy (nr. Rej. St. 917).

Statut Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii

Rozdział I Postanowienia ogólne

§ 1

Stowarzyszenie nosi nazwę Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii – w skrócie PTMSiK, posiada osobowość prawną i w swojej działalności nawiązuje do tradycji Towarzystwa powołanego w 1938 r.

§ 2

Terenem działania Towarzystwa jest obszar Rzeczypospolitej Polskiej a siedzibą miasto Bydgoszcz.

§ 3

1. Towarzystwo może powoływać oddziały terenowe według zasad określanych w Statucie.
2. Oddziały mogą mieć osobowość prawną.

§ 4

Towarzystwo może prowadzić działalność gospodarczą na ogólnych zasadach określanych w odrębnych przepisach. Dochód z działalności gospodarczej służy realizacji celów statutowych i nie może być przeznaczony do podziału między jego członków.

Rozdział II Cele i sposoby ich realizacji:

§ 5

Towarzystwo ma na celu:

1. Ogniskowanie, organizowanie oraz popieranie pracy naukowej i praktycznej działalności w zakresie dyscyplin nauki, reprezentowanych przez medycynę sądową i kryminologię a także propagowanie zdobyczy naukowych w tych dziedzinach.
2. Organem naukowym Towarzystwa jest Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii.

§ 6

Towarzystwo realizuje swoje cele poprzez:

- a. urządzenie zebrań, zjazdów, wyjazdów naukowych,
- b. urządzenie odczytów publicznych, wykładów, kursów i szkoleń,
- c. organizowanie oddziałów i sekcji naukowych,
- d. zakładanie, utrzymywanie oraz popieranie działalności pracowni i laboratoriów dla celów naukowych i praktycznych,
- e. wydawanie czasopism, prac naukowych i sprawozdań z prac Towarzystwa,
- f. popieranie pracy naukowej członków Towarzystwa,
- g. współpracę z instytucjami i towarzystwami o pokrewnym zakresie działania w kraju i zagranicą.

Rozdział III Członkowie, ich prawa i obowiązki

§ 7

Członkowie Towarzystwa dzielą się na:

1. członków zwyczajnych
2. członków wspierających
3. członków honorowych
4. członków zwyczajnych – korespondentów.

§ 8

Członkiem zwyczajnym Towarzystwa może zostać osoba fizyczna posiadająca dyplom szkoły wyższej lub znana ze swej naukowej czy praktycznej działalności w dziedzinie medycyny sądowej lub kryminologii, posiadająca pełną zdolność do czynności prawnych i akceptująca statutowe cele Towarzystwa.

§ 9

1. Członkiem wspierającym może być osoba fizyczna lub prawna, zainteresowana działalnością Towarzystwa, która zadeklarowała pomoc w realizacji celów Towarzystwa.
2. Członkiem wspierającym może być osoba prawna działająca w Towarzystwie przez swojego przedstawiciela.

§ 10

Członkiem honorowym może być osoba fizyczna, legitymująca się szczególnymi zasługami w nauce lub ta która wniosła wybitny wkład w rozwój Towarzystwa.

§ 11

Członkiem zwyczajnym – korespondentem może być osoba wywodząca się spośród naukowców współpracujących z Towarzystwem, obywatelstwa polskiego a także obcego.

§ 12

Członków zwyczajnych i wspierających przyjmuje w drodze uchwały Zarząd Główny Towarzystwa lub Zarząd Oddziałów Towarzystwa na podstawie pisemnej deklaracji i wniosków dwóch członków zwyczajnych Towarzystwa.

§ 13

Nadanie godności członka honorowego i członka zwyczajnego – korespondenta Towarzystwa następuje przez Walne Zebranie członków na wniosek Zarządu.

§ 14

1. Członek zwyczajny i honorowy ma prawo:
 - a. uczestniczenia we wszystkich formach działalności Towarzystwa;
 - b. wyborcze, czynne i bierne;
 - c. zgłaszanie wniosków do władz Towarzystwa dotyczących jego działalności;
 - d. uczestniczenia w Walnych Zebraniach Towarzystwa z głosem stanowiącym;
2. Członkowi wspierającemu przysługują prawa określone w pkt. a i c ust. 1 oraz prawo uczestniczenia w Walnych Zebraniach z głosem doradczym.
3. Członkowi zwyczajnemu – korespondentowi przysługują prawa określone w pkt a, c i d ust. 1.

§ 15

1. Do obowiązków członka należy:
 - a. przestrzeganie Statutu regulaminów i postanowień władz Towarzystwa;
 - b. udział w realizacji celów statutowych Towarzystwa;
 - c. przestrzeganie zasad etycznych i rzetelności badań w zakresie działalności praktycznej i naukowej;
 - d. wnoszenie składek w wysokości i trybie uchwalonym przez Walne Zebranie;
 - e. wnoszenie innych świadczeń ustalonych przez Zarząd Główny dla doraźnej realizacji celów statutowych;
2. Do członków honorowych, zwyczajnych – korespondentów i wspierających nie mają zastosowania pkt d i e ust. 1.

§ 16

1. Członkostwo ustaje w przypadku:
 - a. dobrowolnego ustąpienia zgłoszonego na piśmie;
 - b. niepłacenia składek członkowskich dłużej niż przez rok;
 - c. prawomocnych orzeczeń Sądu Koleżeńskiego;
 - d. utraty osobowości prawnej członka wspierającego, będącego osobą prawną;
2. Skreślenia członków z przyczyn podanych w pkt a, b i d dokonuje Zarząd Główny.

§ 17

We wszystkich sprawach związanych z członkostwem osobom zainteresowanym przysługuje odwołanie do Walnego Zebrania Towarzystwa.

Rozdział IV Władze Towarzystwa

§ 18

1. Władzami Towarzystwa są:
 - a. Walne Zebranie Członków;
 - b. Zarząd Główny;
 - c. Główna Komisja Rewizyjna;
 - d. Sąd Koleżeński;
2. Władze Towarzystwa wybierane są na okres 3 lat.

§ 19

Organem stanowiącym Towarzystwa jest Walne Zebranie Członków, zwoływane w trybie zwyczajnym lub nadzwyczajnym.

§ 20

1. Zwyczajne Walne Zebranie zbiera się co trzy lata w terminie i miejscu ustalonym przez siebie lub Zarząd Główny.
2. Nadzwyczajne Walne Zebranie zwołuje Zarząd Główny z własnej inicjatywy, na żądanie co najmniej 30 członków Towarzystwa lub Głównej Komisji Rewizyjnej.
3. Zarząd Główny powiadamia pisemnie członków Towarzystwa o miejscu, terminie i porządku Walnego Zebrania przynajmniej z dwutygodniowym wyprzedzeniem.

§ 21

1. Walne Zebranie, przepisowo zwołane, jest prawomocne przy obecności nie mniej niż 50 członków Towarzystwa uprawnionych do głosowania.
2. Uchwały Walnego Zebrania zapadają zwykłą większością głosów obecnych członków zwyczajnych i honorowych, z wyjątkiem spraw co do których Statut niniejszy stanowi inaczej.
3. Wybory Władz Towarzystwa i uchwały we wszystkich sprawach członkowskich odbywają się w głosowaniu tajnym.

§ 22

Do wyłącznej kompetencji Walnego Zebrania należy:

- a. rozpatrywanie i zatwierdzanie sprawozdań Zarządu Głównego Towarzystwa i sprawozdań oraz wniosków Głównej Komisji Rewizyjnej;
- b. uchwalenie Statutu i zmian Statutu;
- c. zatwierdzenie regulaminów wewnętrznych;
- d. ustalenie głównych kierunków działalności Towarzystwa;
- e. powoływanie członków honorowych i członków zwyczajnych – korespondentów Towarzystwa;
- f. rozpatrywanie odwołań członków od decyzji Sądu Koleżeńskiego i Zarządu Głównego;
- g. wybór: Prezesa Zarządu Głównego, Redaktora Naczelnego "Archiwum Medycyny Sądowej i i Kryminologii" i ośmiu członków Zarządu Głównego a także

- członków i zastępców członków Głównej Komisji Rewizyjnej oraz członków Sądu Koleżeńskiego;
- h. rozwiązywanie Towarzystwa oraz oddziałów terenowych;

§ 23

1. Zarząd Główny składa się z 10 osób wybieranych spośród zwyczajnych i honorowych członków Towarzystwa w tym: Prezesa, dwóch Wiceprezesów, Sekretarza, Skarbnika i Redaktora Naczelnego "Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii" oraz członków Zarządu.
2. Prezesem Towarzystwa zostaje samodzielny pracownik nauki – specjalista medycyny sądowej.

§ 24

1. Zarząd Główny wybiera spośród siebie dwóch Wiceprezesów, Sekretarza i Skarbnika, którzy łącznie z Prezesem oraz Redaktorem Naczelnym "Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii" stanowią Prezydium Zarządu Głównego.
2. Prezydium Zarządu Głównego przygotowuje materiały i projekty na posiedzenia Zarządu Głównego.

§ 25

1. Zebrania Zarządu Głównego są prawomocne przy obecności nie mniej niż sześciu członków Zarządu, w tej liczbie Prezesa lub Wiceprezesa. Uchwały Zarządu Głównego zapadają zwykłą większością głosów, a w razie równości głosów decyduje głos Prezesa.
2. Na zebranie Zarządu Głównego zaprasza się wszystkich kierowników Katedr i Zakładów Medycyny Sądowej ośrodków akademickich, a w zależności od potrzeb także inne osoby.

§ 26

1. Do kompetencji Zarządu Głównego należy:
 - a. reprezentowanie Towarzystwa na zewnątrz;
 - b. realizacja zadań Towarzystwa i uchwał Walnego Zebrania;
 - c. konsultacja programów i koordynacja harmonogramów spotkań naukowych;
 - d. przyjmowanie członków zwyczajnych i wspierających oraz przedstawienie Walnemu Zebraniu kandydatów na członków honorowych oraz członków zwyczajnych – korespondentów.
 - e. zarządzanie majątkiem Towarzystwa;

§ 27

1. Główna Komisja Rewizyjna Towarzystwa składa się z trzech osób. Członków Głównej Komisji Rewizyjnej i ich dwóch zastępców wybiera Walne Zebranie spośród członków zwyczajnych i honorowych Towarzystwa.
2. Członkowie Głównej Komisji Rewizyjnej wybierają spośród siebie przewodniczącego Komisji.
3. W przypadku niemożności pełnienia przez rok funkcji członka Głównej Komisji Rewizyjnej jego obowiązki przejmuje jeden z zastępców członków Komisji.

§ 28

1. Do zakresu działalności Głównej Komisji Rewizyjnej należy:
 - a. kontrolowanie co najmniej raz w roku działalności statutowej i gospodarki finansowej Towarzystwa;
 - b. występowanie do Zarządu Głównego z wnioskami wynikającymi z ustaleń z przeprowadzonej kontroli oraz żądanie wyjaśnień i wydawanie zaleceń pokontrolnych;
 - c. wnioskowanie o zwołanie Nadzwyczajnego Walnego Zebrania Towarzystwa;
 - d. składanie na Walnym Zebraniu wniosków w sprawie absolutorium dla Zarządu;
 - e. kontrola przestrzegania przez Zarząd Główny prawa, przepisów Statutu i regulaminów wewnętrznych;
 - f. składanie na Walnym Zebraniu sprawozdania z działalności za okres kadencji;
 - g. przedstawianie Zarządowi uwag i wniosków dotyczących działalności Zarządu.
2. Posiedzenia Głównej Komisji Rewizyjnej odbywają się w miarę potrzeb, jednak nie rzadziej niż raz w roku i są zwoływane przez Przewodniczącego z własnej inicjatywy lub na wniosek członka Komisji albo Zarządu Głównego Towarzystwa.
3. Przedstawiciele Głównej Komisji mają prawo uczestniczenia w posiedzeniach Zarządu Głównego, Zarządów Oddziałów i Komisji Rewizyjnych.

§ 29

Wszelkie spory pomiędzy członkami Towarzystwa, dotyczące nieprzestrzegania postanowień Statutu, regulaminów i uchwał władz Towarzystwa oraz naruszenia zasad etyki zawodowej i dobrych obyczajów, rozstrzyga Sąd Koleżeński wybrany przez Walne Zebranie.

§ 30

1. Sąd Koleżeński składa się z pięciu członków w tym Przewodniczącego Sądu, wybranego przez Członków Sądu ze swego grona podczas pierwszego posiedzenia Sądu.
2. Do każdej sprawy skierowanej do rozpatrzenia przez Sąd Przewodniczący losuje w obecności zainteresowanych stron lub obwinionego trzyosobowy skład orzekający, który rozstrzyga sprawę.
3. Sąd Koleżeński może orzekać następujące kary:
 - a. upomnienie;
 - b. zawieszenie w prawach członka Towarzystwa na okres od trzech miesięcy do dwóch lat;
 - c. wykluczenie z Towarzystwa;
4. Od orzeczeń Sądu Koleżeńskiego przysługuje odwołanie do Walnego Zebrania w terminie trzydziestu dni od daty doręczenia członkowi pisemnego orzeczenia Sądu.

Rozdział V

Oddziały Towarzystwa

§ 31

1. Zarząd Główny na wniosek członków Towarzystwa może tworzyć oddziały terenowe Towarzystwa o zadaniach odpowiadających celom Towarzystwa.
2. Władzami oddziałów Towarzystwa są ich Walne Zebrania, Zarządy Oddziałów i Komisje Rewizyjne.
3. Zarząd Główny ustali miejsce, termin i porządek pierwszego Walnego Zebrania Oddziału.

§ 32

1. Do kompetencji Walnego Zebrania Oddziału należy:
 - a. rozpatrywanie i zatwierdzanie sprawozdań Zarządu Oddziału i wniosków Komisji Rewizyjnej;
 - b. uchwalanie programu działalności Oddziału;
2. Walne Zebranie, przepisowo zwołane, jest prawomocne w terminie oznaczonym, przy obecności co najmniej 1/2 członków Oddziału Towarzystwa uprawnionych do głosowania;
3. Nadzwyczajne Walne Zebranie Oddziału zwołują: Zarząd Oddziału z własnej inicjatywy, na żądanie 1/4 członków Oddziału Towarzystwa lub na wniosek Komisji Rewizyjnej oraz Zarząd Główny na wniosek Głównej Komisji Rewizyjnej.

§ 33

1. W skład Zarządu Oddziału wchodzi: Prezes, jego Zastępca, Skarbnik i Sekretarz wybierani na trzy lata przez członków danego Oddziału zwykłą większością głosów.
2. Do obowiązków Zarządu Oddziału należy:
 - a. inspirowanie działalności członków Oddziału do pracy naukowej i działalności praktycznej zgodnie z celem Towarzystwa;
 - b. prowadzenie ewidencji członków Oddziału;
 - c. pobieranie składek członkowskich i innych opłat i przekazywanie ich Skarbnikowi Zarządu Głównego;
 - d. składanie sprawozdań Zarządowi Głównemu z działalności Oddziału;

§ 34

1. Do władz Oddziałów stosuje się odpowiednio postanowienia niniejszego Statutu.
2. Decyzję o rozwiązaniu Oddziału podejmuje Walne Zebranie Towarzystwa na wniosek:
 - a. Walnego Zebrania Oddziału, uchwalonego większością 2/3 uprawnionych do głosowania przy obecności co najmniej połowy członków;
 - b. Zarządu Głównego Towarzystwa;
 - c. Głównej Komisji Rewizyjnej;

Rozdział VI

Majątek i Fundusze Towarzystwa

§ 35

1. Majątek Towarzystwa stanowią nieruchomości, ruchomości i fundusze.
2. Majątek Towarzystwa pochodzi z:
 - a. składek członkowskich;
 - b. dotacji, subwencji, darowizn, spadków i zapisów pochodzących od osób fizycznych i prawnych, krajowych i zagranicznych;
 - c. odsetek bankowych;
 - d. dochodów z działalności gospodarczej;
 - e. innych wpływów uzyskanych przez Towarzystwo zgodnie z obowiązującymi przepisami;

§ 36

1. Zasady gospodarki finansowej i prowadzenia działalności gospodarczej ustala Zarząd Towarzystwa z wyłączeniem decyzji zastrzeżonych do kompetencji Walnego Zgromadzenia.
2. Dla ważności oświadczeń woli, pism i dokumentów w przedmiocie praw i obowiązków majątkowych i innych wymagane są podpisy Skarbnika i Prezesa lub Wiceprezesa.

Rozdział VII

Zmiany Statutu i Likwidacja Towarzystwa

§ 37

1. Zmiana Statutu i rozwiązanie Towarzystwa następuje na mocy uchwały Walnego Zebrania, podjętej większością głosów przy obecności co najmniej 60 członków uprawnionych do głosowania.
2. W razie podjęcia uchwały o rozwiązaniu Towarzystwa Walne Zebranie decyduje komu ma być przekazany majątek Towarzystwa oraz powołuje Komisję Likwidacyjną.

Jarosław A. Berent

Sprawozdanie z “The Seventh International Symposium on Human Identification”

W dniach 19–21.09.1996 roku odbyło się w Scottsdale (Arizona, USA) “The Seventh International Symposium on Human Identification” sponsorowane przez Promega Corporation. Zostało ono poprzedzone trzydniowymi warsztatami statystycznymi. W warsztatach wzięło udział 250 osób, w tym jedenaście spoza USA, natomiast podczas sympozjum dołączyło jeszcze około 200 osób, przy zachowaniu tej samej proporcji uczestników. Jedną z przyczyn tego stanu rzeczy było na pewno zorganizowanie przez Promegę w maju br. sympozjum we Francji.

Warsztaty zorganizowano w konwencji wykładowej, a łączna ich ilość przekroczyła 20 godzin lekcyjnych. Prowadzili je: George Carmody, Bruce Budowle, Dick Walker, Jeff Morris, Myrna Travers, David Gjerston, Bruce Weir i Ranajit Cakraborty. Obejmowały one, po przypomnieniu podstaw statystyki, zagadnienia prawdopodobieństwa w badaniach ojcostwa i śladów biologicznych. Jako uczestnik z Polski (zresztą jedyny) upewniłem się w odczuciu, iż w naszym kraju zagadnienie statystycznej interpretacji wyniku ekspertyzy serologicznej jest całkowicie pomijane lub traktowane jedynie marginalnie, podczas gdy w USA stanowi ono zasadniczą część opinii, bowiem ważne jest nie tyle samo badanie, co wnioski z niego płynące. A siła tych wniosków zależy właśnie od wyników obliczeń statystycznych. Przykładowo badania ojcostwa w USA są oparte zazwyczaj na określeniu genotypów w trzech – czterech układach VNTR, np. D4S139, D2S44, D10S28, co zostało uznane za wystarczające dla wydania opinii – o ile obliczenia statystyczne dają wystarczającą wartość współczynnika PI (paternity index), lub też wynikającego z niego prawdopodobieństwa ojcostwa. Jeżeli jednak wartości powyższe nie są jeszcze zadowalające dołącza się kolejny układ w celu ostatecznego rozstrzygnięcia ojcostwa. O sondach multilocusowych dawno już tam zapomniano, między innymi ze względu na kłopotliwą interpretację statystyczną dającą diametralnie różniące się wyniki dla różnych algorytmów – co umożliwia podważanie ekspertyzy podczas rozprawy sądowej.

Innym zagadnieniem poruszonym podczas obrad był przygotowany nowy raport “National Research Council Report II”, nieopublikowany zresztą jeszcze w swej ostatecznej formie (obecna dostępna jest tzw. prepublication copy, różnice pomiędzy nią a wersją ostateczną mają być jedynie czysto edytorskie). Jedną z jego tez jest odrzucenie tzw. “ceiling principle” wprowadzonej przez pierwszy raport (była to poprawka do tzw. “product rule” pozwalającej na obliczenie jak często pojawia się dana kombinacja alleli w populacji; polegała ona na ogranicze-

niu częstości rzadko występujących alleli do co najmniej 0,1). Obecnie zalecono użycie "product rule" bez ograniczeń w wykorzystywaniu rzadkich alleli, lecz częstości homo i heterozygot oblicza się nie według klasycznych wzorów z prawa Hardy'ego–Weinberga, lecz zmodyfikowanych ze względu na istniejące odchylenia w teoretycznych częstościach populacyjnych.

Tematyka sympozjum została zdominowana przez zagadnienia wykorzystania multipleksowych układów STR. Obecnie są one sukcesywnie wprowadzane zarówno do badań śladów biologicznych, jak i ojcostwa wypierając inne stosowane do tej pory metody. Obecnie komercyjnie dostępne są zestawy umożliwiające jednocześnie oznaczanie do dziewięciu loci w jednej linii przy pomocy automatycznych sekwenatorów np. Perkin Elmer ABI PRISM 373 lub 377. Ilość loci wyznacza możliwość jednoznacznego rozróżnienia barwnika fluorescencyjnego – aktualnie istnieją cztery barwniki o niezachodzących na siebie widmach emisyjnych. Jeden z nich użytkowany jest do obsługi drabin allelicznych, a każdy z trzech pozostałych do trzech kolejnych loci STR, co łącznie daje liczbę dziewięciu loci. Trwają prace nad wprowadzeniem kolejnego barwnika, co zwiększy liczbę jednocześnie oznaczanych loci do 12. Stosowane jest również oznaczanie manualne z barwieniem srebrem (istniejące kity pozwalają określać trzy lub cztery loci jednocześnie). Dla metod manualnych istnieją skanery umożliwiające dalsze automatyczne określanie genotypów, np. Hitachi FMBIO, chociaż do tego celu z powodzeniem można zastosować znany w naszym kraju system BASYS z programem PCR firmy Biotec Fisher.

Z bydgoskiej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej przedstawiono podczas sympozjum pracę pt. "Paternity Probability in a Hexaplex System" poruszającą temat wartości dowodowej multiplexowego układu STR – opracowanego w naszym Zakładzie dla sekwenatora A.L.F. – w porównaniu do zestawu 9 badań klasycznych, D1S80 i badań hybrydacyjnych z sondą MZ1.3.

Nagroda imienia Dra Jana Zygmunta Robla

W dniu 12 grudnia 1996 roku Kapituła Nagrody imienia Dra Jana Zygmunta Robla po raz piąty wyróżniła najlepsze prace magisterskie z dziedziny nauk sądowych przesłane do Instytutu Ekspertyz Sądowych na konkurs w 1996 roku.

Przedstawiono siedem prac magisterskich, z których sześć spełniło warunki formalne, określone w Regulaminie Nagrody i zostało dopuszczonych do konkursu. Kapituła po zapoznaniu się z pracami i ich recenzjami jednogłośnie postanowiła przyznać Nagrodę imienia Dra Jana Zygmunta Robla za rok akademicki 1995/1996 Pani mgr Annie Nahajewskiej za pracę pt. „Meteoropatia a zmiany grafizmu w wieku starczym” (promotor prof. dr hab. Tadeusz Widła), obronioną w Katedrze Kryminalistyki Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach.

Kapituła postanowiła uznać za wyróżniającą się poziomem naukowym także pracę Pana mgra Grzegorza Zadory pt. „Oznaczanie produktów rozkładu gnilnego krwi, pobranej ze zwłok, w zależności od miejsca pobrania, czasu i warunków jej przechowywania” (promotor prof. dr hab. Andrzej Parczewski), obronioną na Wydziale Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego i opublikować jej fragmenty w formie artykułu w czasopiśmie „Z Zagadnień Nauk Sądowych”.

Od Redakcji

1. Zwracamy uwagę PT Czytelników, że w Regulaminie ogłaszania prac nastąpiły zmiany dotyczące pkt. 2, 3, 7 i 14. Będą one ściśle przestrzegane od 1 stycznia 1997 roku.
2. Przypominamy uprzejmie PT Czytelnikom o konieczności dokonania wpłaty na prenumeratę Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii za rok 1997.

Komunikaty o zjazdach zagranicznych

1. 29. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Verkehrs - medizin e.V. Münster: 19-22.03.1997 (Prof. Brinkmann)
2. 27. Jahrestagung der Oberrheinischen Rechtsmediziner. Basel: 2-3.05.1997
3. 6 Frühjarstagung - Region Nord - der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin. Berlin (Prof. Geserick).
4. The XIII Nordic Congress of Forensic Medicine, 13-16.08.1997, Odense, Dania. Institute of Forensic Medicine, Winslow-parken 167, DK - 5000 Odense C, Denmark.
5. The XVII Congress of the International Academy of Legal Medicine (IALM) 20-23.08.1997, Dublin, Irlandia. Conference Secretary Ms. Louise Loughran, Royal College of Surgeons in Ireland, 123 Stephen's Green, Dublin 2, Ireland.
6. 76. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin Jena: 16-20.09.1997 (Frau Prof. Klein).
7. Congreso Internacional de las Ciencias Forenses "Forense 97" La Habana (Cuba): 6-11.10.1997 (Prof. Perez).

ARCHIWUM MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII

VOLUME XLVI

No. 4 (1996)

october

december

POLISH FORENSIC MEDICINE SOCIETY

EDITOR-IN-CHIEF: Dr med. *Erazm Baran*

DEPUTY EDITOR: Dr med. *Jerzy Kunz*

ASSISTANT TO THE EDITOR-IN-CHIEF: Lek. med. *Krzysztof Woźniak*

EDITORIAL BOARD:

Prof. dr hab. *Władysław Nasiłowski*, Prof. dr hab. *Stefan Raszeja*,

Prof. dr hab. *Karol Śliwka*, Dr hab. *Barbara Świętek*,

Prof. dr hab. *Bożena Turowska*, Prof. dr hab. *Józef Wójcikiewicz*

Editor's address: 31-531 Kraków, ul. Grzegorzeczka 16, Poland

E-mail: mpwoznia@cyf-kr.edu.pl

CONTENTS

EDITORIAL

A. Gaberle: Criminology – dilemmas and searching for remedies 243

ORIGINALS

E. Baran: Preconditions of doctors' penal liability in medical malpractice cases . . . 253

B. Turowska, M. Sanak, L. Nowicka, B. Tarajko: Polymorphism HLA DQ
A1 locus in South Polish population 261

R. Wachowiak, A.N. Rahhal: Endogenous volatile organic compounds in blood
and their significance in forensic medicine. Part 3 Qualitative and quantitative
composition of high molecular weight alcohols in cases of intoxications and
observed during corpse decomposition 269

M. Kłys, E. Baran: Fatal poisonings in the material of the Institute of Forensic
Medicine in Kraków in years 1946–1995 277

CASE REPORTS

M. Czarny, J. Kwiatkowska, H. Chlebowska, B. Siemieniako,
M. Słomska, R. Słomski: Effectiveness of DNA analysis in paternity testing
in cases of closely related parents 289

CHRONICLE OF POLISH FORENSIC MEDICINE SOCIETY 299

THE DR. J. Z. ROBEL AWARD 309

EDITOR'S NOTE 311

ANNOUNCEMENTS 313