

MEDYCYNA SĄDOWA DLA PRAWNIKÓW

redakcja naukowa

Ewa Gruza, Paweł Krajewski, Ireneusz Sołtyszewski

Marcin Fudalej, Sylwia Fudalej, Ewa Gruza
Paweł Krajewski, Magdalena Kwiatkowska, Mieszko Olczak
Ireneusz Sołtyszewski, Marek Wiergowski



Wolters Kluwer

MEDYCYNA SĄDOWA DLA PRAWNIKÓW

redakcja naukowa

Ewa Gruza, Paweł Krajewski, Ireneusz Sołtyszewski

Marcin Fudalej, Sylwia Fudalej, Ewa Gruza
Paweł Krajewski, Magdalena Kwiatkowska, Mieszko Olczak
Ireneusz Sołtyszewski, Marek Wiergowski

Recenzent
Dr hab. Czesław Żaba

Wydawczyni
Monika Pawłowska

Redaktor prowadzący
Adam Choiński

Opracowanie redakcyjne
Violet Design

Projekt okładek serii
Wojtek Janikowski, Przemek Dębowski

Autorzy poszczególnych rozdziałów:

Marcin Fudalej – rozdz. I, III, V
Sylwia Fudalej – rozdz. XIV
Ewa Gruza, Paweł Krajewski – rozdz. VI, XIII, XV
Ewa Gruza, Magdalena Kwiatkowska – rozdz. II
Paweł Krajewski, Ireneusz Sołtyszewski – rozdz. XI
Mieszko Olczak – rozdz. IV, VII, VIII
Ireneusz Sołtyszewski – rozdz. X, XII
Marek Wiergowski – rozdz. IX



Ta książka jest wspólnym dziełem twórcy i wydawcy. Prosimy, byś przestrzegał przysługujących im praw. Książkę możesz udostępnić osobom bliskim lub osobiście znanym, ale nie publikuj jej w internecie. Jeśli cytujesz fragmenty, nie zmieniaj ich treści i koniecznie zaznacz, czyje to dzieło. A jeśli musisz skopiować część, rób to jedynie na użytek osobisty.

Szanujemy prawo i własność
Więcej na www.legalnakultura.pl
Polska Izba Książki

© Copyright by Wolters Kluwer Polska Sp. z o.o., 2023

ISBN 978-83-8328-473-6 **ISBN PDF-a: 978-83-8328-723-2**

Wolters Kluwer Polska Sp. z o.o.
Dział Praw Autorskich
01-208 Warszawa, ul. Przyokopowa 33
tel. 728 313 462
e-mail: PL-ksiazki@wolterskluwer.com

księgarnia internetowa www.profinfo.pl

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów	11
Wstęp	13
Rozdział I	
Tanatologia sądowo-lekarska	15
1. Uwagi wprowadzające	15
2. Pojęcie śmierci	15
Rodzaje śmierci	18
3. Znamiona śmierci	19
3.1. Reakcje interletalne	20
3.2. Wczesne znamiona śmierci	21
3.2.1. Bładość pośmiertna	21
3.2.2. Wysychanie pośmiertne	22
3.2.3. Oziębienie zwłok	23
3.2.4. Plamy opadowe	24
3.2.5. Stężenie pośmiertne	26
3.3. Późne przemiany pośmiertne	28
3.3.1. Autoliza	29
3.3.2. Gnicie	30
3.4. Przemiany pośmiertne o charakterze utrwalającym (przeobrażenie zwłok)	36
3.4.1. Strupieszenie	36
3.4.2. Przeobrażenie tłuszczowo-woskowe	37
3.4.3. Przeobrażenie torfowe	38
4. Podstawa prawna wystawienia kart zgonu	38
4.1. Zgon poza szpitalem	39
4.2. Zgon w szpitalu	40
4.3. Karta zgonu	40
5. Uwagi końcowe	40
Literatura	41

Rozdział II

Oględziny zwłok na miejscu ich znalezienia	43
1. Uwagi wprowadzające	43
2. Podstawa prawna	45
3. Procedura postępowania	48
4. Ustalanie czasu zgonu	52
5. Ustalenie okoliczności zgonu	54
6. Uwagi końcowe	55
Literatura	56

Rozdział III

Traumatologia sądowo-lekarska	59
1. Uwagi wprowadzające	59
2. Pojęcie urazu	59
3. Pojęcie narzędzia i zasady klasyfikacji	62
4. Ocena zażyłości obrażeń	62
5. Datowanie czasu powstania obrażeń	64
6. Urazy mechaniczne	65
6.1. Rany	67
6.1.1. Rany zadane narzędziem tępym	67
6.1.2. Rany tłuczone	67
6.1.3. Rany płatowe (darte)	68
6.1.4. Rany miażdżone	69
6.1.5. Rany kłusane	69
6.1.6. Pęknięcia (rany) z naprężenia	69
6.1.7. Rany zadane narzędziami ostrymi	69
6.1.8. Rany cięte	70
6.1.9. Rany kłute	70
6.1.10. Rany rąbane	71
6.2. Obrażenia postrzałowe	73
6.2.1. Cechy rany wlotowej	74
6.2.2. Charakterystyka ran wlotowych w zależności od odległości oddania strzału	75
6.2.3. Inne istotne ustalenia przy ocenie obrażeń postrzałowych	77
6.2.4. Rany postrzałowe	78
6.2.5. Cechy rany wylotowej	78
6.2.6. Badanie śladów powystrzałowych	79
6.2.7. Obrażenia w wyniku wybuchów	80
6.3. Oparzenia	81
6.4. Odmrożenia i zgony w wyniku hipotermii (wychłodzenia)	83
6.5. Porażenia prądem	85
6.6. Porażenia piorunem	87
7. Dokumentowanie obrażeń	88

8. Uwagi końcowe	88
Literatura	89

Rozdział IV

Uduszenia gwałtowne	91
1. Uwagi wprowadzające	91
2. Rodzaje uduszeń gwałtownych	91
3. Zagardlenia	94
3.1. Powieszenie	94
3.2. Zadzierzgnięcie	98
3.3. Zadławienie	100
4. Utonięcie	103
5. Działanie tlenku węgla	108
6. Działanie cyjanków	109
7. Uwagi końcowe	111
Literatura	111

Rozdział V

Medycyna wypadkowa	113
1. Uwagi wprowadzające	113
2. Wypadki drogowe	114
2.1. Uczestnicy ruchu drogowego	116
2.2. Problematyka oceny obrażeń ciała pieszych	117
2.3. Problematyka oceny obrażeń ciała osób podróżujących pojazdem	122
3. Wypadki w pracy	128
4. Katastrofy masowe	128
5. Uwagi końcowe	130
Literatura	131

Rozdział VI

Przemoc w rodzinie	133
1. Uwagi wprowadzające	133
2. Podstawa prawna	135
3. Formy przemocy	138
4. Opinia lekarska w sprawach przemocy w rodzinie	140
5. Uwagi końcowe	144
Literatura	145

Rozdział VII

Sądowo-lekarskie oględziny i sekcja zwłok	147
1. Uwagi wprowadzające	147
2. Procedura postępowania	149
3. Zabezpieczenie materiału do badań laboratoryjnych	150

4. Sprawozdanie z sądowo-lekarskich oględzin i sekcji zwłok	152
Modyfikacje techniki sekcyjnej	154
5. Uwagi końcowe	157
Literatura	157

Rozdział VIII

Badanie sądowo-lekarskie	159
1. Uwagi wprowadzające	159
2. Podstawa prawna	159
3. Procedura postępowania	160
4. Sprawozdanie z badania sądowo-lekarskiego	160
5. Uwagi końcowe	165
Literatura	165

Rozdział IX

Toksykologia sądowo-lekarska	167
1. Uwagi wprowadzające	167
2. Alkohol etylowy	170
3. Klasyczne substancje psychoaktywne	174
4. Nowe substancje psychoaktywne	177
5. Zatrucie lekami	179
6. Substancje chemiczne	182
7. Doping w sporcie	183
8. Uwagi końcowe	184
Literatura	185

Rozdział X

Badania genetyczne	187
1. Uwagi wprowadzające	187
2. Polimorfizm DNA jądrowego i mitochondrialnego	189
2.1. Markery STR występujące na chromosomach autosomalnych	189
2.2. Markery STR chromosomu Y (Y-STR)	191
2.3. Markery STR chromosomu X (X-STR)	191
2.4. Polimorficzne sekwencje DNA mitochondrialnego (mtDNA)	192
2.5. Polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP)	193
3. Ogólne zasady analizy DNA	193
4. Badania w kierunku ustalenia ojcostwa	196
4.1. Podstawa prawna badań w kierunku ustalenia ojcostwa	197
4.2. Procedura badań w kierunku ustalenia ojcostwa	198
4.3. Dowód z badań DNA	199
5. Badania śladów biologicznych	202
5.1. Podstawa prawna badań kryminalistycznych	202
5.2. Pojęcie śladu biologicznego	204

5.3. Schemat badań śladów biologicznych	206
6. Interpretacja wyników badań	207
6.1. Interpretacja wyników w sprawach ustalenia ojcostwa	207
6.2. Interpretacja wyników badań śladów biologicznych	208
7. Uwagi końcowe	210
Literatura	211

Rozdział XI

Przestępstwa na tle seksualnym	215
1. Uwagi wprowadzające	215
2. Procedura postępowania z ofiarami przemocy seksualnej	218
3. Sprawozdanie z badań ofiary przestępstwa na tle seksualnym	224
4. Opinia z badań genetycznych śladów biologicznych	225
5. Uwagi końcowe	230
Literatura	231

Rozdział XII

Identyfikacja NN zwłok i szczątków ludzkich	233
1. Uwagi wprowadzające	233
2. Identyfikacja daktyloskopijna	235
3. Identyfikacja odontologiczna	239
4. Identyfikacja genetyczna	243
5. Badania antropologiczne – badania materiału kostnego	249
6. Inne metody wykorzystywane w identyfikacji NN zwłok i szczątków ludzkich	252
6.1. Odtwarzanie wyglądu przyżyciowego człowieka (badania antroposkopijne)	252
6.2. Identyfikacja na podstawie danych medycznych	255
6.3. Identyfikacja na podstawie badań radiologicznych	257
6.4. Identyfikacja na podstawie cech rysopisowych i znaków szczególnych	258
6.5. Identyfikacja na podstawie wyników okazania zwłok, odzieży, przedmiotów osobistego użytku i dokumentów	259
7. Uwagi końcowe	262
Literatura	262

Rozdział XIII

Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach karnych	265
1. Uwagi wprowadzające	265
2. Kompetencje biegłych z zakresu medycyny sądowej	268
3. Standardy opiniowania w sprawach karnych	269
4. Przykłady pytań do biegłego z zakresu medycyny sądowej	271
4.1. Badania sądowo-lekarskie osoby pokrzywdzonej	271
4.2. Oględziny i sekcja sądowo-lekarska	272
4.3. Badania antropologiczne	272
4.4. Badania odontologiczne śladów ugryzień	273

4.5. Badania genetyczne	273
4.5.1. Badania dowodów rzeczowych	273
4.5.2. Badania identyfikacyjne NN zwłok	273
4.6. Badania toksykologiczne	273
4.6.1. Badania osób żywych	273
4.6.2. Badanie materiału biologicznego pobranego w trakcie sekcji zwłok	274
4.7. Sprawy dotyczące błędu medycznego	274
5. Uwagi końcowe	274
Literatura	276

Rozdział XIV

Opiniowanie sądowo-psychiatryczne	277
1. Uwagi wprowadzające	277
2. Opiniowanie psychiatryczne w sprawach karnych	277
3. Wydanie opinii sądowo-psychiatrycznej	279
4. Zadania biegłych psychiatrów sądowych w postępowaniu karnym	286
4.1. Ocena poczytalności oskarżonego w chwili popełnienia zarzucanego mu czynu	286
4.2. Ocena aktualnego stanu zdrowia psychicznego oraz wskazanie, czy stan ten pozwala oskarżonemu na udział w postępowaniu i na prowadzenie obrony w sposób samodzielny i rozsądny	291
4.3. Zastosowanie środków zabezpieczających	293
5. Opiniowanie psychiatryczne w sprawach cywilnych	296
5.1. Sprawy o unieważnienie testamentu	296
5.2. Opiniowanie w sprawach o ubezwłasnowolnienie	298
6. Uwagi końcowe	300
Literatura	300

Rozdział XV

Opiniowanie w sprawach błędu medycznego	303
1. Uwagi wprowadzające	303
2. Zarządzanie ryzykiem w medycynie	306
3. Definicja błędu medycznego	308
4. Procedura postępowania w sprawach błędu medycznego	314
5. Standardy opiniowania w sprawach błędu medycznego	325
6. Uwagi końcowe	326
Literatura	328

Słownik terminów z zakresu medycyny sądowej	331
--	------------

Autorzy	343
----------------------	------------

WYKAZ SKRÓTÓW

Akty prawne

- k.c.** – ustawa z 23.04.1964 r. – Kodeks cywilny (Dz.U. z 2022 r. poz. 1360 ze zm.)
- k.k.** – ustawa z 6.06.1997 r. – Kodeks karny (Dz.U. z 2022 r. poz. 1138 ze zm.)
- k.k.w.** – ustawa z 6.06.1997 r. – Kodeks karny wykonawczy (Dz.U. z 2023 r. poz. 127 ze zm.)
- k.p.c.** – ustawa z 17.11.1964 r. – Kodeks postępowania cywilnego (Dz.U. z 2021 r. poz. 1805 ze zm.)
- k.p.k.** – ustawa z 6.06.1997 r. – Kodeks postępowania karnego (Dz.U. z 2022 r. poz. 1375 ze zm.)
- k.r.o.** – ustawa z 25.02.1964 r. – Kodeks rodzinny i opiekuńczy (Dz.U. z 2020 r. poz. 1359 ze zm.)

Organy i instytucje

- CIOP-PIB** – Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy
- GUS** – Główny Urząd Statystyczny
- KGP** – Komendant Główny Policji
- MZ** – Minister Zdrowia
- MZiOŚ** – Minister Zdrowia i Opieki Społecznej
- POZ** – podstawowa opieka zdrowotna
- PTMSiK** – Polskie Towarzystwo Medycyny Sądowej i Kryminologii
- SA** – sąd apelacyjny
- SN** – Sąd Najwyższy
- TK** – Trybunał Konstytucyjny
- UW** – Uniwersytet Warszawski
- WUM** – Warszawski Uniwersytet Medyczny

Publikatory i czasopisma

- Dz.Urz.** – Dziennik Urzędowy
- Dz.U.** – Dziennik Ustaw
- M.P.** – Monitor Polski
- OTK-A** – Orzecznictwo Trybunału Konstytucyjnego. Seria A
- Prok. i Pr.** – Prokuratura i Prawo

WSTĘP

Medycyna sądowa jest nauką stosowaną, a jej celem jest wykorzystanie wiedzy medycznej w postępowaniach procesowych prowadzonych przez organy ścigania i wymiar sprawiedliwości. Trudno jest wyobrazić sobie współczesne postępowania karne, cywilne czy rodzinne bez udziału medyków sądowych. To oni swoją wiedzą wspierają prokuratorów i sądy w dążeniu do wykrycia prawdy materialnej i wydania sprawiedliwego wyroku.

W zakres medycyny sądowej wchodzi wiele zagadnień, od ustalenia czasu zgonu, przyczyn śmierci, mechanizmu jej zadania, przez wskazywanie cech świadczących o zabójstwie, samobójstwie, nieszczęśliwym przypadku czy zgonie naturalnym. To także badanie osób żywych, ofiar wypadków, przemocy, błędów medycznych. Zadaniem lekarzy medycyny sądowej jest ocena doznanych obrażeń i ich następstw, rodzajów narzędzi, którymi zostały zadane obrażenia czy ich skutków. W zakres pracy medyków sądowych wchodzi badanie dowodów rzeczowych, wykonywanie ekspertyz z zakresu np. genetyki sądowej.

Z inicjatywą napisania podręcznika medycyny sądowej, który byłby adresowany do przedstawicieli zawodów prawniczych, wystąpiło Wydawnictwo Wolters Kluwer. Aktualnie nie ma bowiem na rynku książki, która w przystępny sposób przedstawia kluczowe kwestie z obszaru medycyny sądowej przydatne w praktyce zawodowej prokuratorom, aplikantom oraz funkcjonariuszom Policji. Autorzy monografii mają także nadzieję, że może ona stanowić cenny materiał dydaktyczny zarówno do prowadzenia zajęć akademickich na wydziałach prawa i administracji, jak również dla wszystkich osób, które interesują się problematyką medyczno-sądową.

Medycyna jako całość rozwija się bardzo dynamicznie, wkraczają nowe metody badań, wykorzystuje się osiągnięcia technologiczne, co powoduje stałe i bardzo istotnie poszerzające się możliwości badawcze. Nie sposób ich wszystkich opisać. Dlatego dokonaliśmy autorskiego wyboru zagadnień poruszanych w niniejszym opracowaniu. Kierowaliśmy się doświadczeniami biegłych z zakresu medycyny sądowej, toksykologii i genetyki, praktyką opiniodawczą, a także konsultowaliśmy zakres opisywanych zagadnień z praktykującymi prawnikami, zdobywając informacje, co dla nich będzie

najważniejsze i najbardziej użyteczne. Materiał fotograficzny wykorzystany w monografii, pochodzący z archiwum Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, pozwoli na wzbogacenie treści zawartej w tej publikacji. Efektem tego jest oddawana w ręce Czytelników *Medycyna sądowa dla prawników*.

Rozdział I

TANATOLOGIA SĄDOWO-LEKARSKA

1. Uwagi wprowadzające

Śmierć jest zjawiskiem nierozłącznym z narodzinami i życiem, jednak zawsze wywołuje wstrząs dla rodziny, bliskich czy otoczenia. Często pojawiają się wątpliwości odnośnie do przyczyny, mechanizmu oraz czasu zgonu – istotne nie tylko dla osób bliskich, lecz także dla przedstawicieli organów ścigania i wymiaru sprawiedliwości.

Postrzeganie śmierci jest odmienne w różnych kulturach, jednak zawsze wymaga szczególnego zainteresowania ze strony żyjących. Zjawiska towarzyszące śmierci i umieraniu pozostają w zainteresowaniu nauk biologicznych i medycznych, a wiedza i ustalenia możliwe do dokonania na tym polu stanowią ważne źródło informacji dla policjantów i prawników, zainteresowanych wyjaśnieniem wszelkich okoliczności towarzyszących zgonom.

2. Pojęcie śmierci

Definicja śmierci ulegała zmianom i modyfikacjom zgodnie z rozwojem wiedzy na temat procesu umierania i postępu nauk medycznych, zwłaszcza anestezjologii i neurologii. Dziś śmierć mózgowa, rozumiana jako trwałe i nieodwracalne ustanie funkcji pnia mózgu oraz umiejętność rozpoznania takiego stanu (zgodnie z kryteriami określonymi w obwieszczeniu Ministra Zdrowia z 4.12.2019 r. w sprawie sposobu i kryteriów stwierdzenia trwałego nieodwracalnego ustania czynności mózgu¹), jest warunkiem uznania człowieka za osobę zmarłą. Potwierdzenie śmierci pnia mózgu należy rozumieć jako stan utraty zdolności integracyjnej dla poszczególnych systemów żywych organów, które nie tworzą już organizmu jako całości i stan taki jest nieodwracalny w świetle obowiązującej wiedzy medycznej. Takie ustalenie pociąga za sobą liczne implikacje – nie

¹ M.P. z 2020 r. poz. 73.

tylko medyczne (np. zaniechanie działań ratunkowych, możliwość pobrania tkanek i narządów do celów transplantologicznych), lecz również prawne (np. granica ochrony prawnokarnej²).

Śmierć mózgowa jest zatem zjawiskiem zdysocjowanym, co w praktyce oznacza, że obejmuje tkanki i układy ustroju człowieka w różnym czasie, powoduje dezintegrację organizmu jako całości funkcjonalnej i kolejno postępujący, trwały zanik poszczególnych funkcji w różnych przedziałach czasu (minuty, poprzez godziny, nawet do dni). Niektóre funkcje ustroju lub ich części mogą utrzymywać się przez pewien czas, w oderwaniu od innych, wcześniej obumarłych narządów. Zdysocjowany charakter zjawiska ujawnia się w sposób szczególny w sytuacjach, w których śmierć objęła już mózg, podczas gdy krążenie krwi jest jeszcze zachowane. W tych sytuacjach to właśnie stan mózgu determinuje życie lub śmierć człowieka. Tak rozumiana śmierć odpowiada wymogom „nowej zmodyfikowanej definicji śmierci”, uznanej za obowiązującą współcześnie.

Wystąpienie zatrzymania krążenia i oddychania (kryterium „krążeniowo-oddechowe śmierci”), dzięki rozwojowi anestezjologii i intensywnej terapii, może być procesem odwracalnym. Po podjęciu działań resuscytacyjnych oraz usunięciu przyczyny ustania akcji serca i przywróceniu samodzielnej akcji oddechowej, nie musi dojść do trwałego uszkodzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego.

W Polsce definicję śmierci mózgowej, w której śmierć pnia mózgu oznacza śmierć organizmu jako całości, wprowadzono z dniem 1.07.1984 r. komunikatem z 26.06.1984 r. w sprawie wytycznych Krajowych Zespołów Specjalistycznych w dziedzinach: anestezjologii i intensywnej terapii, neurologii, neurochirurgii i medycyny sądowej w sprawie kryteriów śmierci mózgu³. Zgodnie z komunikatem z 1984 r. nie było jednak możliwe zastosowanie kryterium śmierci mózgowej u dzieci poniżej 10. roku życia. Kolejne zmiany w 1994 r. przesunęły tę granicę do 12. roku życia, a w roku 1996 – wprowadziły możliwość stwierdzania śmierci mózgowej nawet u noworodków, już od 7. dnia życia. Skróceniu z 24 godzin do 3 godzin uległ również czas powtórzenia badań służących stwierdzeniu trwałości śmierci pnia mózgu.

W 2007 r. obwieszczeniem Ministra Zdrowia z 18.04.2007 r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzenia trwałego i nieodwracalnego ustania czynności mózgu⁴ w sposób uporządkowany i dosyć szeroki przedstawiono nie tylko ewolucję diagnostyki śmierci człowieka, ale również ewolucję samej definicji śmierci:

² T. Kalita, *Śmierć mózgu jako granica prawnokarnej ochrony życia człowieka*, Prok. i Pr. 2016/7–8, s. 39–53.

³ Dz.Urz. MZiOS z 1984 r. Nr 6, poz. 38, nie obowiązuje.

⁴ M.P. Nr 30 poz. 333, nie obowiązuje.

- zgodnie z definicją klasyczną: „Nieodwracalne ustanie krążenia krwi oznacza śmierć człowieka jako całości. Niekoniecznie oznacza ono natychmiastową śmierć wszystkich komórek ciała”;
- zgodnie z tzw. nową definicją: „Nieodwracalne ustanie funkcji mózgu oznacza śmierć człowieka jako całości. Niekoniecznie oznacza to natychmiastową śmierć innych układów”;
- zgodnie z definicją tzw. nową zmodyfikowaną: „Nieodwracalne ustanie funkcji pnia mózgu oznacza śmierć człowieka jako całości. Niekoniecznie oznacza to natychmiastową śmierć wszystkich komórek mózgu”.

Aktualnie obowiązuje obwieszczenie Ministra Zdrowia z 4.12.2019 r. w sprawie sposobu i kryteriów stwierdzenia trwałego nieodwracalnego ustania czynności mózgu⁵. Zgodnie z tym obwieszczeniem rozpoznawanie śmierci mózgu opiera się na stwierdzeniu nieodwracalnej utraty jego funkcji.

Postępowanie kwalifikacyjne jest dwuetapowe:

- etap I – stwierdzenie podstawowej arefleksji pniowej, określenie przyczyny, która doprowadziła do katastrofalnego (skrajnie ciężkiego) uszkodzenia mózgu, i przeprowadzenie obserwacji wstępnej;
- etap II – dwukrotna analiza stwierdzeń i wykluczeń, dwukrotne wykonanie badań potwierdzających arefleksję pniową oraz trwały bezdech, a w uzasadnionych przypadkach wykonanie dodatkowego badania instrumentalnego.

Procesem, który poprzedza śmierć, jest agonia polegająca na powolnym oraz stopniowym lub szybkim zaniku czynności istotnych dla życia. Agonia nie zawsze kończy się zgonem, należy ją traktować jako czas zachwiania równowagi pomiędzy życiem a śmiercią. Pierwsze stadium agonii charakteryzuje się upośledzeniem układu oddechowego, krążenia oraz ośrodkowego układu nerwowego. Jest to tzw. okres życia zredukowanego (*vita reducta*). Druga faza agonii, tzw. życie minimalne (*vita minima*) polega na tak niskim poziomie czynności krążenia i oddychania, iż znaczne trudności następczą ich zaobserwowanie rutynowymi metodami lekarskimi. Przedłużenie tego stadium jest podobne do rzeczywistej śmierci i znane jest pod pojęciem śmierci pozornej⁶. Stan agonii kończy się śmiercią kliniczną, czyli zupełnym ustaniem czynności oddychania, krążenia oraz utratą świadomości. Śmierć kliniczna otwiera kolejny etap procesu umierania zwany interletalnym, czyli międzyśmiertnym, w ramach którego szereg komórek, tkanek, a nawet narządów wykazuje nadal prawidłowe czynności życiowe⁷. Długość okresu interletalnego może być różna i zależy od wielu czynników, np. temperatury, wilgotności środowiska (zob. pkt 3.1). Zdolność do życia poszczególnych elementów

⁵ M.P. z 2020 r. poz. 73.

⁶ A. Jakliński, J.S. Kobiela, K. Jaegermann, Z. Marek, Z. Tomaszewska, B. Turowska, *Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów medycyny*, Warszawa 1979, s. 17.

⁷ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 18.

ludzkiego organizmu zależy od wrażliwości komórek na niedobór tlenu i substratów energetycznych, będące naturalną konsekwencją ustania czynności oddychania oraz krążenia. Najwcześniej obumierają komórki wysoko wyspecjalizowane, do których należy zaliczyć komórki ośrodkowego układu nerwowego. W przypadku niepodjęcia działań resuscytacyjnych (podtrzymujących życie) okres trwałego uszkodzenia komórek nerwowych wynosi 3–5 minut. W momencie, w którym dochodzi do ostatecznej śmierci całego mózgu, mamy do czynienia ze śmiercią osobniczą.

Inne komórki i tkanki żyją znacznie dłużej, zwłaszcza nabłonki i skóra, mięśnie, ścięgna czy struktury łącznotkankowe (zastawki serca, chrząstki, kości). W przypadku tych tkanek okres zachowania funkcji vitalnych wynosi kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt godzin.

Śmierć kliniczna to stadium, które trwa zazwyczaj kilka minut, a w którym istnieje możliwość przywrócenia człowieka do życia dzięki zabiegom reanimacyjnym. Po ustaniu samoistnego krążenia i oddychania, jeśli nie będą one nadal sztucznie podtrzymywane – np. przy użyciu oddechu zastępczego z respiratora, z wykorzystaniem urządzeń do masażu pośredniego serca rytmicznie uciskających klatkę piersiową i wywierających nacisk na serce, zapewniając wypychanie krwi do naczyń obwodowych, lekami – w przeciągu kilku minut dochodzi do zmian polegających na obumieraniu poszczególnych narządów i tkanek. Jak wyżej wspomniano – najszybciej dochodzi do śmierci mózgu, a po pewnym czasie następuje śmierć biologiczna tkanek całego organizmu (minuty – godziny). Śmierć kliniczna przechodzi zatem powoli w śmierć biologiczną całego ustroju, której cechą charakterystyczną jest postępująca autoliza (gr. *auto* = samo, *lysis* = rozkład) i gnicie prowadzące do rozkładu wszystkich elementów organizmu ludzkiego na składniki o coraz prostszej budowie aż do uwolnienia podstawowych pierwiastków⁸.

Rodzaje śmierci

Problematyka stwierdzenia zgonu dotyczy zarówno medycyny klinicznej (rozpoznanie śmierci u pacjentów hospitalizowanych, niepowodzenie czynności ratunkowych, stwierdzenie śmierci u potencjalnych dawców narządów do celów transplantacyjnych), jak i medycyny sądowej (śmierć w warunkach pozaszpitalnych, kwalifikacja potencjalnych dawców tkanek do celów transplantacyjnych).

W medycynie sądowej dla celów praktycznych wyróżniono trzy podstawowe rodzaje śmierci: śmierć naturalną, śmierć z przyczyn chorobowych i śmierć gwałtowną⁹.

⁸ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 19.

⁹ M. Szeremeta, *Definicja i klasyfikacja śmierci, stwierdzanie zgonu* [w:] *Medycyna sądowa*, t. 1, *Tanatologia i traumatologia sądowa*, red. G. Teresiński, Warszawa 2019, s. 76.

Przez **śmierć naturalną** rozumiemy stan ustania życia w wyniku fizjologicznego starzenia się ustroju i stopniowego wyczerpywania się naturalnych możliwości prawidłowego działania nieobjętych chorobą tkanek i narządów oraz ich regeneracji – wskutek postępujących procesów starczych (w obecnych czasach takie sytuacje zdarzają się niezwykle rzadko, gdyż zazwyczaj stwierdza się występowanie licznych schorzeń związanych ze stylem życia, dietą, używkami itp.).

Śmierć z przyczyn chorobowych to przypadki zgonów będące wynikiem samoistnie rozwijających się w różnym czasie (minut – dni – lat) procesów patologicznych, chorobowych, obejmujących różne narządy lub układy narządów. Typowym przykładem zgonu chorobowego będzie zawał serca, pęknięcie tętniaka naczyń podstawy mózgu czy perforacja wrzodu żołądka.

Śmierć gwałtowna obejmuje sytuacje, w których oddziaływanie czynników zewnętrznych, zakłócających fizjologiczne procesy ustroju, przekracza możliwości adaptacyjne organizmu ludzkiego. Do tej grupy zaliczamy przede wszystkim zgony, do których dochodzi na skutek szeroko pojętego urazu.

Śmierć chorobowa oraz gwałtowna mogą być poprzedzone długo trwającą agonią (śmierć powolna) albo wystąpić szybko, w okresie nie dłuższym niż minuty, bez agonii (śmierć nagła). Śmierć naturalna (uwiąd starczy) sama z siebie jest procesem rozciągniętym w czasie (śmierć powolna).

Rolą medycyny sądowej jest pomoc w ustaleniu, czy do zgonu człowieka doszło w sposób samoistny, związany z postępującymi procesami chorobowymi albo na skutek naturalnego starzenia się organizmu (bez wpływu czynników zewnętrznych), czy też może w sposób gwałtowny – związany z działaniem czynnika zewnętrznego, którego zaistnienie mogło wiązać się z karygodnym działaniem innych osób (np. zabójstwo), czy w wyniku splotu nieszczęśliwych okoliczności (wypadek) albo zachowań autoagresywnych (samobójstwo).

3. Znamiona śmierci

Po śmierci człowieka obserwuje się występowanie charakterystycznych zjawisk i procesów biologicznych związanych z zaburzeniem, a następnie ustaniem metabolizmu poszczególnych komórek ciała. Zjawisko śmierci charakteryzuje się rozpoczęciem licznych zmian biochemicznych związanych z niedotlenieniem, zmianą szlaków metabolicznych, reakcji enzymatycznych, ostatecznie prowadzących do rozpadu komórek. Obserwacja tych procesów jest pomocna w ustalaniu czasu zgonu. Do dziś nie opracowano pewnych metod ustalania czasu zgonu na podstawie progresji zmian pośmiertnych, choć na całym świecie prowadzone są badania w tym zakresie. Ustalając przybliżony czas zgonu (ang. PMI – *post mortem interval*), zwykle szacowany w węższych lub szerszych

przedziałach czasowych, opieramy się na znajomości i powtarzalności procesów i zjawisk obserwowanych po śmierci człowieka, których interpretacja jest przedmiotem dociekań tanatologii sądowo-lekarskiej.

Zdysocjowany charakter śmierci rzutuje na wiele zjawisk występujących w tym czasie, w tym również na znamiona śmierci. Różne przyczyny zgonu mogą wpływać na wygląd znamion śmierci, zatem ich dokładna obserwacja może stanowić ważny element wnioskowania o mechanizmie i okolicznościach śmierci.

3.1. Reakcje interletalne

Okres interletalny, inaczej międzysmiertny (okołosmiertny), to czas pomiędzy śmiercią kliniczną a śmiercią biologiczną. Pomimo ustania pracy mózgu sprawującego rolę nadrzędną i koordynującą wobec układów narządów organizmu ludzkiego, możliwe jest wywołanie pewnych miejscowych reakcji (suprawitalnych) na poziomie poszczególnych tkanek, przy użyciu różnego rodzaju bodźców:

- farmakologicznych (np. podanie podskórne pilokarpiny może wywołać wydzielanie potu w okresie ok. 5–6 godzin po zgonie; podanie leków neurotropowych lub miotropowych do przedniej komory oka umożliwia wywołanie zwężenia źrenicy do ok. 20 godzin po zgonie);
- mechanicznych (np. uderzenie w poprzek mięśnia powoduje powstanie tzw. wałka miotonicznego do 2–3 godzin po zgonie; uderzenie w przednią powierzchnię uda kilka centymetrów powyżej rzepki wywołuje powstanie fali skurczowej mięśnia czterogłowego uda dochodzącą do pachwiny – objaw Zako);
- elektrycznych (pobudzenie prądem mięśni mimicznych twarzy wywołuje ich skurcz w okresie do 5–6 godzin po zgonie).

W literaturze medycznej można znaleźć opis szczególnej reakcji mięśniowej – tzw. odruchu Łazarza¹⁰. Jest to forma reakcji pośmiertnej polegającej na wykonywaniu niewielkich ruchów szyi i powolnego obracania głowy oraz zginaniu przez zmarłego kończyn górnych w stawach łokciowych, a następnie krzyżowaniu ich na klatce piersiowej. Zmarły może przybrać charakterystyczną pozę, którą kojarzymy z ułożeniem mumii albo ułożeniem rąk do modlitwy. Obserwacja odruchu może dawać złudną nadzieję, że chory wciąż żyje, choć tak naprawdę jest dowodem na utratę czynności mózgu pacjenta. Odruch Łazarza można wytłumaczyć jako reakcję automatyczną zachodzącą na drodze pobudzenia odpowiednich receptorów zakończeń nerwowych nerwów czuciowych, prowadzącą do reakcji narządów efektorowych (głównie mięśni) poprzez nerwy ruchowe lub autonomiczne. Reakcja odruchowa przebiega nieświadomie, nerwy

¹⁰ K. Sadaj-Owczarek, N. Puziak, R. Kominiak, M. Miszczyszyn, M. Bujnowska, *Czy ciało po śmierci mózgu może się ruszać?*, „Zeszyty Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Witelona w Legnicy” 2018/26(1), s. 50–52.

wywołują odruch (pobudzają mięśnie) bez udziału mózgu, a proces przewodzenia impulsów nerwowych zachodzi na poziomie rdzenia kręgowego.

3.2. Wczesne znamiona śmierci

Z momentem ustania czynności krążenia zaczynają pojawiać się z różną szybkością i w różnej kolejności wczesne znamiona śmierci, do których zaliczamy:

- błądź pośmiertną (łac. *pallor mortis*);
- wysychanie pośmiertne (łac. *desiccatio post mortem*);
- oziębienie zwłok (łac. *algor mortis*);
- plamy opadowe (łac. *livores mortis*);
- stężenie pośmiertne (łac. *rigor mortis*).

Cechą wspólną tej grupy jest pojawienie się znamion śmierci w okresie do 12 godzin po zgonie.

Obecność wczesnych znamion śmierci ma znaczenie nie tylko dla samego faktu stwierdzenia zgonu, ale również (przy uwzględnieniu stopnia ich ukształtowania) jest istotnym źródłem informacji dla określenia czasu zgonu, a czasem także przyczyny śmierci oraz ustalenia sprawcy. Znamiona śmierci dzieli się na wątpliwe znamiona śmierci i pewne znamiona śmierci (*stigmata mortis*) i do tych ostatnich zaliczymy plamy opadowe oraz stężenie pośmiertne. Pierwsze nie mają samodzielnej istotnej wartości dla stwierdzania zgonu. Drugie wartość taką już posiadają¹¹.

3.2.1. Błądź pośmiertna

Błądź zwłok to zanik charakterystycznego zabarwienia powłok istniejącego za życia w wyniku pośmiertnego ustania krążenia, przemieszczenia się krwi do najniższej położonych części ciała i spadku napięcia tkankowego. Najwyraźniej jest zaznaczona w tych miejscach, w których nie występują plamy opadowe, tj. w najwyższej położonych częściach zwłok, co ma związek właśnie z opadaniem krwi płynnej do naczyń krwionośnych położonych niżej. Skóra ma szaro-biały, ziemisty odcień (nieraz woskowy), określaną trupią błądź. Jest to najmniej charakterystyczna cecha śmierci, gdyż może występować również za życia, np. w sytuacji znacznego spadku ciśnienia krwi lub przy znacznej niedokrwistości. Błądź pośmiertna pojawia się często już w okresie agonii. Jest niejako pochodną plam opadowych (zob. pkt 3.2.4).

¹¹ M. Całkiewicz, *Oględziny zwłok i miejsca ich znalezienia*, Warszawa 2010, s. 65. Zob. również S. Raszka, W. Nasiłowski, J. Markiewicz, *Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów*, Warszawa 1993, s. 46 i 47.



Fot. 1. Bładość powłok i pola wysychania

3.2.2. Wysychanie pośmiertne

Wysychanie pośmiertne związane jest z postępującą utratą wilgotności tkanek, ujawniającą się przede wszystkim w postaci żółto-brunatnego, pergaminowego stwardnienia powłok skórnych w miejscach pozbawionych zrogowaciałego naskórka oraz w postaci zmatowienia powierzchni rogówki i zmniejszenia napięcia gałki ocznej. Wysychanie jest także często widoczne w miejscach uszkodzonego naskórka (np. rany, kontakt z twardymi powierzchniami). Utrata wody następuje na skutek parowania i dotyczy najczęściej takich obszarów ciała, jak: wargi, nozdrza, błony śluzowe, genitalia, gałki oczne, opuszki palców czy w miejscach otarć. Dzięki wysychaniu z czasem lepiej widoczne są obrażenia prowadzące do otarcia naskórka, stają się one ciemniejsze, np. w przypadku bruzdy wisielczej, często nawet gdy pętla wisielcza została wykonana z miękkiego materiału. Najszybciej wysycha rogówka. Przy niezamkniętych powiekach pierwsze cechy wysychania są widoczne już po kilku minutach. Całkowite zmętnienie rogówki można obserwować po 2–4 godzinach, a nawet 2–3 godzinach (w przypadku rozwarcia szpary powiekowej, natomiast w przypadku zamkniętych oczu przezierność rogówek może utrzymywać się nawet do 24 godzin po zgonie).



Fot. 2. Zmętnienie rogówki

Na tempo występowania wysychania mają wpływ warunki atmosferyczne. W środowisku suchym zamię to występuje szybciej niż w wilgotnym. Wysychanie bardzo wcześnie ujawnia się na zwłokach małych dzieci.

3.2.3. Oziębienie zwłok

Oziębienie ciała to pośmiertna utrata ciepła w wyniku ustania procesów przemiany materii i postępującego wyrównywania temperatury zwłok do temperatury otoczenia. Organizm na skutek ustania procesów metabolicznych przestaje wytwarzać ciepło. Najszybciej wychłodzeniu ulegają odsłonięte części ciała – nos, uszy, cała twarz, palce rąk, które już po upływie 1–2 godzin od śmierci stają się wyczuwalnie chłodne w dotyku.

Dla tempa ochłodzenia zwłok znaczenie ma m.in. to, jaki rodzaj utraty ciepła przeważa. I tak, oziębienie zwłok przebiega wolniej przy przewodze promieniowania (np. zwłoki wolno wiszące), aniżeli przewodzenia (zwłoki odkryte, leżące w ziemi, zanurzone w zimnej wodzie, leżące na śniegu). Szybkość procesu wyziębienia zależy nie tylko od sposobu utraty temperatury, ale także od rodzaju ubrania, grubości tkanki tłuszczowej podskórnej (stopień odżywienia), wielkości ciała. Oziębienie szybciej występuje u osób szczupłych i dzieci. Za decydujący czynnik wpływający na szybkość oziębienia ciała po śmierci należy uznać temperaturę otoczenia, wilgotność środowiska oraz ruch powietrza.

Ideą pomiaru jest ocena głębokiej temperatury ciała, nie zaś temperatury powierzchniowej, jak tego dokonujemy w przypadku osób żyjących. Używane są w tym celu klasyczne termometry rtęciowe, natomiast termometry bezdotykowe (na podczerwień,

skanujące) będą zupełnie nieprzydatne, chyba że posłużą do pomiaru temperatury odczytywanej z błony bębenkowej. Pośmiertnego pomiaru temperatury zwłok dokonuje się w mięśniach uda po nacięciu skóry (fakt ten należy zawsze odnotować w dokumentacji), w odbycie (10–12 cm w głąb), w wątrobie. Przyjmuje się, że temperatura zwłok w czasie do 6–9 godzin po śmierci spada średnio o jeden stopień na godzinę (0,5–1,5°C). W godzinach kolejnych spadek ten jest wolniejszy. W klimacie umiarkowanym, w temperaturze otoczenia ok. 21–22°C, wyrównanie temperatury ciała z temperaturą otoczenia najczęściej ma miejsce po ok. 16–20 godzinach. Jeśli mamy do czynienia ze zwłokami ubranymi, przebywającymi w cieplejszych pomieszczeniach, to utrata temperatury postępuje wolniej. W przypadku ciała poddanego działaniu wiatru lub zwłok przebywających w wodzie, proces ten jest szybszy. W sytuacjach gdy do zgonu doszło wskutek ciężkiego procesu zapalnego (choroby zakaźne połączone z bakteriecią, gorączką, napady drgawkowe poprzedzające zgon), można zaobserwować przed i tuż po śmierci nawet krótkotrwały wzrost temperatury przed rozpoczęciem procesu oziębienia.

3.2.4. Plamy opadowe

Plamy opadowe to sinowiśniowe (z odcieniem sinofioletowym), rzadziej żywoczerwone zabarwienie powłok ciała, pojawiające się w następstwie ustania czynności serca i opadania krwi do sieci naczyń żylnych włosowatych w najniższej położonych częściach ciała. W momencie ustania krążenia krew nie jest już tłoczona do wszystkich naczyń, tylko grawitacyjnie spływa do najniższych (zgodnie z ułożeniem ciała) części. Zatem **lokalizacja** plam opadowych ściśle koreluje z ułożeniem ciała po śmierci.

Zmiany o wyglądzie plam opadowych mogą pojawić się już w przebiegu długotrwałej agonii – na ciele umierającej osoby, w dystalnych częściach ciała (płytki paznokciowe, małżowiny uszne, kark) mogą pojawiać się wtedy sine, drobne plamki lub bladossine marmurkowania, zwane „różami cementarnymi”.

Zwykle pierwsze plamy pośmiertne pojawiają się ok. 20–30 minut od śmierci. Najpierw jako plamiste przebarwienia na tylnobocznych powierzchniach szyi, na karku, na tułowiu. Plamki te później zlewają się w plamy obejmujące coraz większe powierzchnie ciała. Plamy opadowe nie występują w miejscach, gdzie skóra jest uciśnięta, np. w miejscach przylegania ciała do podłoża, na skutek ucisku fałdów lub twardych części ubrania (pasek, biustonosz). W tych miejscach skóra pozostaje po śmierci biała.



Fot. 3. Plamy opadowe z widocznymi przejaśnieniami w miejscu ucisku podłoża

Plamy opadowe w okresie 2–4 godzin od zgonu są w pełni wykształcone, w okresie do 6 godzin przy zmianie pozycji ciała przemieszczają się, tworząc się ponownie w miejscach najniżej położonych, a w okresie następnych 6 godzin są przemieszczalne częściowo. Jeżeli w ciągu 12–14 godzin od zgonu pozycja ciała nie była zmieniana, plamy opadowe utrwalają się w miejscach, w których zaczęły się tworzyć¹². Przemieszczalne plamy opadowe w następstwie hemolizy i przenikania barwnika krwi przez ściany naczyń przechodzą w nieprzemieszczalne plamy dyfuzyjne.

Dokonując obserwacji i oceny plam opadowych, należy zwrócić uwagę nie tylko na ich umiejscowienie (lokalizację), ale także na barwę, intensywność i rozległość. Na tej podstawie można bowiem powziąć podejrzenie o przyczynie i rodzaju śmierci. **Różna od typowej barwa** plam opadowych może pojawić się:

- w zatruciu tlenkiem węgla – wówczas plamy będą miały odcień jasnoczerwony, „malinowy”;
- przy zatruciach cyjanowodem – odcień plam będzie karminowy;
- przy zatruciach związkami silnie utleniającymi, tj. chloranami np. potasu, azotanami, anilinami, azotynami – plamy będą miały odcień czekoladowy lub czekoladowo-brązowawy;
- w przypadku zgonu z wychłodzenia (hipotermii), lecz także działania na włókni niskiej temperatury – barwa plam może przybierać odcień jasnoczerwony, przy czym wewnątrz włókni nie ma takiej barwy.

¹² A. Niemcunowicz-Janica, *Znamiona śmierci i reakcje interletalne* [w:] *Medycyna sądowa*, t. 1, *Tanatologia i traumatologia sądowa*, red. G. Teresiński, Warszawa 2019, s. 119.

Kolejną istotną cechą plam opadowych jest **intensywność**. Jeśli plamy są skąpe lub w ogóle nie występują, może to świadczyć o masywnej utracie krwi, np. krwotoku wewnętrznym lub zewnętrznym, a czasem o niedokrwistości na tle chorobowym znacznego stopnia. Skąpe lub miernie obfite plamy występują również u osób zanieczyszczonych, wyniszczonych, zmarłych w następstwie długotrwałych chorób i w podeszłym wieku.

Możliwą do określenia cechą plam opadowych jest ich **wyciskalność**, czyli reakcja na ucisk. Plamy blednące pod uciskiem opuszki palca obducenta świadczą o śmierci, która nastąpiła w ciągu pierwszych kilku godzin (najczęściej do ok. 7 godzin *post mortem*). Im dłuższy okres upłynął od śmierci, tym większej siły nacisku należy użyć, aby spowodować zblednięcie plamy. Dłużej też trzeba czekać na ponowne pojawienie się jej w miejscu ucisku.

Plamy pośmiertne, szczególnie w początkowej fazie ich tworzenia się, przypominają wyglądem podbiegnięcia krwawe. Różnicowanie ich polega albo na ucisku (podbiegnięcia nie ustępują pod wpływem ucisku, w odróżnieniu od plam opadowych), albo poprzez nacięcie skóry poprowadzone przez plamę i okolicę niezmienioną (taką weryfikację przeprowadza się wyłącznie w warunkach sali sekcyjnej). W obrębie plamy opadowej tkanka podskórna ma błądy odcień, zaś z naciętych drobnych naczyń wpływają krople krwi (krew można w łatwy sposób usunąć – splukać, wytrzeć), w przypadku podbiegnięcia krwawego, tkanka jest nacieczona jednolicie wynaczynioną krwią (krwi nie udaje się splukać). Problem w różnicowaniu może powstać w sytuacji, gdy plama opadowa przekształca się w plamę dyfuzyjną (tkanka podskórna stopniowo zostaje przesycona barwnikiem krwi – zjawisko imbibicji, „nasiąkania” pojawiające się w przebiegu późnych przemian pośmiertnych). Możliwe jest pęknięcie pod ciśnieniem drobnych naczyń krwionośnych w obrębie plamy i powstawanie pośmiertnych wybroczyn krwawych. Występowanie tego typu zmian wyłącznie w obrębie plam opadowych sugeruje ich pośmiertny charakter i nie ma znaczenia diagnostycznego.

Zmiany odpowiadające plomom opadowym analogicznie występują również w obrębie narządów wewnętrznych i przyjmują formę niejednorodnego wysycenia – przekrwienia opadowego w najniższej położonych częściach danych struktur.

3.2.5. Stężenie pośmiertne

Stężenie pośmiertne – inaczej sztywność zwłok, polega na stopniowym skróceniu i usztywnieniu mięśni w wyniku zmian biochemicznych, m.in. zmniejszenia stężenia adenosynotrójfosforanu (ATP) i następczego wytworzenia nierozciągliwego białka odpowiedzialnego za usztywnienie skróconych mięśni – aktynomiozyny, poprzez trwałe wiązanie włókien mięśniowych miozyny i aktyny. W procesie stężenia pośmiertnego biorą niewątpliwie udział także inne związki aktywne biologicznie, np. kwas mlekowy,

histamina czy glikogen, które wpływają na szybkość występowania oraz kształtowania się stężenia pośmiertnego¹³.

Siła stężenia pośmiertnego na ogół zależy od masy mięśniowej. Z tego względu u dzieci, osób starszych czy osób wyniszczonych, po przebytych długotrwałych chorobach – jest ona znacznie mniejsza, zaś u osób z silnie rozwiniętą muskulaturą – zdecydowanie większa. Na szybkość pojawiania się stężenia pośmiertnego ma wpływ temperatura otoczenia oraz poprzedzający śmierć wysiłek fizyczny. Każdy gwałtowny wysiłek mięśniowy przed śmiercią prowadzi bowiem do spadku zawartości ATP i przyspiesza tym samym wystąpienie stężenia pośmiertnego. Stężenie, które wystąpiło natychmiast po śmierci, nazywane jest kataleptycznym i polega na zachowaniu w stężeniu takiej pozycji, w jakiej osoba znajdowała się w momencie śmierci. Trwa ono aż do momentu wystąpienia właściwego stężenia pośmiertnego. Czynniki wywołujące taki stan mogą być: wysoka temperatura, gwałtowny lub ciężki wysiłek fizyczny czy nawet drgawki¹⁴. Stężenie kataleptyczne może wywołać przykładowo porażenie prądem w wodzie, zatrucie strychniną, tężec, w których dochodzi do zwiększonego napięcia mięśniowego, a także silna reakcja stresowa. DiMaio opisują przypadek mężczyzny goniącego żonę z brzytwą w rękę. W pewnym momencie kobieta odwróciła się i zastrzeliła męża. Został on znaleziony w pozycji klęczącej z zaciśniętą w prawym ręku brzytwą, z ramieniem uniesionym ku górze¹⁵.

W przeważającej liczbie zgonów, po uprzednim zwiotczeniu mięśni (z momentem śmierci klinicznej następuje stan zwiotczenia wszystkich mięśni, zarówno gładkich, jak i prążkowanych), stopniowo narastające stężenie pośmiertne pojawia się w zasadzie we wszystkich mięśniach równocześnie i w takim samym stopniu. Jednakże w poszczególnych grupach mięśniowych rozwija się ono w różnym czasie, w zależności od masy mięśniowej, jak i od czynności (aktywności) mięśni przed śmiercią. Najwcześniej, już po upływie ok. 30 minut, stężenie występuje w mięśniu sercowym, który sprawia wrażenie, jakby zatrzymał się w skurczu. W takim samym czasie występuje też stężenie w przeponie. Wcześniej wykształca się również w mięśniach przewodu pokarmowego (śluzówka wygląda jak pofałdowana), w pęcherzu moczowym (charakterystyczne beleczkowanie), w mięśniach przywłosnych, które tężąc wywołują obraz „gęsiej skóry”.

Stężenie pośmiertne obejmuje mięśnie szkieletowe zwykle w ciągu 1–3 godzin od śmierci, najwcześniej objęte zostają mięśnie twarzy (np. zuchwy), jak również drobne mięśnie palców stóp i rąk¹⁶. W pełni rozwinięte stężenie pośmiertne, obejmujące całe ciało, występuje średnio po 6–10 godzinach. W pełni rozwinięte stężenie pośmiertne

¹³ A. Niemcunowicz-Janica [w:] *Kultura śmierci, kultura umierania*, t. II, red. A. Guzowski, E. Krajewska-Kulak, G. Bejda, Białystok 2016, s. 18. Szerzej A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 26.

¹⁴ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 26.

¹⁵ V.J. DiMaio, D. DiMaio, *Medycyna sądowa*, Wrocław 2003, s. 28.

¹⁶ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 27. Zob. również S. Raszeja, W. Nasiłowski, J. Markiewicz, *Medycyna sądowa...*, s. 52.

nadaje ciału charakterystyczną pozycję: kończyny górne są lekko zgięte w stawach łokciowych, pięści zaciśnięte, kończyny dolne lekko zgięte w stawach kolanowych, stopy w pozycji szpotawo-końskiej. Pewnemu zatarciu ulegają rysy twarzy z chwili zgonu (z uwagi na zmiany obejmujące mięśnie mimiczne). Czasami na skutek wyraźnego stężenia mięśni mimicznych pojawiają się też ostre rysy twarzy tworzące tzw. uśmiech sardoniczny (*risus sardonicus*)¹⁷.

Stężenie ustępuje zazwyczaj stopniowo od drugiej doby, tj. po upływie 48–72 godzin od śmierci. Proces ten jest wynikiem zmian autolitycznych prowadzących do zwiótnienia mięśni. Tak jak szybkość pojawiania się stężenia pośmiertnego jest uzależniona od temperatury otoczenia, tak przede wszystkim jest od niej uzależniony proces jego ustępowania. W wysokiej temperaturze otoczenia, sprzyjającej rozkładowi gnilnemu, stężenie zanika wcześniej. W przypadku niskiej temperatury proces ten trwa dłużej. O ile przeciętny czas utrzymywania się stężenia pośmiertnego wynosi 3–4 dni, to w temperaturze otoczenia 5–15 °C utrzymuje się przez tydzień, zaś w temperaturze poniżej 5 °C (ciało przebywające w warunkach chłodniczych) – nawet kilka tygodni. Na przebieg stężenia, w tym jego ustępowanie, mogą mieć wpływ również niektóre prowadzące do zgonu czynniki, tj. trucizny, które włączają się do przemiany ATP, np. środki chwastobójcze¹⁸.

Stężenie pośmiertne ustępuje nie tylko w przebiegu autolizy i zmian gnilnych, ale również w następstwie rozciągnięcia mięśni przy użyciu siły, co określa się jako „**przełamanie stężenia**”, z tym że jeśli dochodzi do niego w ciągu pierwszych 6–7 godzin od śmierci, stężenie pośmiertne może powrócić, choć z mniejszym nasileniem.

3.3. Późne przemiany pośmiertne

Późne przemiany pośmiertne, zwane również przeobrażeniami pośmiertnymi lub późnymi oznakami śmierci, zaczynają się zwykle już kilka lub kilkanaście godzin od śmierci (najwcześniej autoliza). Bezpośrednio po ostatecznym ustaniu krążenia krwi, niejako równocześnie i niezależnie od wczesnych znamion śmierci, zaczynają się toczyć w włókach pośmiertne zmiany rozkładowe.

Procesy autolityczno-gnilne w miarę upływu czasu prowadzą do całkowitego zeszkielestowania włók. Są to więc zmiany o charakterze destrukcyjnym (rozkładowym).

W wyniku:

- autolizy (łac. *autolysis*);
- gnicia (łac. *putrefactio*)

¹⁷ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 27.

¹⁸ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 52 i 53.

dochodzi do całkowitego rozkładu złożonych związków organicznych do najprostszych połączeń nieorganicznych lub wytworzenia wolnych pierwiastków. Białka rozpadają się do peptonów, później aminokwasów, a wreszcie produktów końcowych, tj. siarkowodoru, metanu, amoniaku, wodoru, dwutlenku węgla i wody. Tłuszcze zostają rozłożone do kwasów tłuszczowych i glicerolu, które z kolei rozpadają się dalej, aż do wytworzenia dwutlenku węgla i wody, podobnie jak związki o budowie węglowodanów¹⁹.

Wśród późnych przemian pośmiertnych wyróżniamy także zmiany o charakterze utrwalającym, a wśród nich:

- strupieszenie (łac. *mumificatio*);
- przeobrażenia tłuszczowo-woskowe (łac. *saponificatio*);
- przeobrażenia torfowe (łac. *sphagnum*).

Przemiany o charakterze utrwalającym są wynikiem zahamowania procesów rozkładowych prowadzących do utrwalenia tkanek miękkich zwłok, do czego dochodzi bądź wskutek zamierzonego działania człowieka, bądź przypadkowego działania środowiska, w którym przebywają zwłoki przez dłuższy czas. Wystąpienie późnych przemian pośmiertnych świadczy o ostatecznej i nieodwracalnej śmierci całego organizmu.

3.3.1. Autoliza

Autoliza to inaczej samotrąwienie, samoistny rozkład tkanek lub komórek pod wpływem enzymów. Autoliza przebiega niezależnie od gnicia, przy czym w większości przypadków poprzedza ten proces. Choć zmiany autolityczne występują w każdej komórce już bezpośrednio po jej obumarciu, to ponieważ właściwości biochemiczne, jak również zapotrzebowanie różnych tkanek na tlen są różne, zmiany autolityczne nie występują jednocześnie we wszystkich tkankach. Już kilka minut po śmierci klinicznej rozpoczyna się proces autolizy komórek ośrodkowego układu nerwowego, a dalej komórek wątroby, kanalików nerkowych. Te komórki są bowiem najbardziej wrażliwe na brak tlenu. Równie szybko proces autolizy występuje w krwinkach czerwonych i powoduje zwiększenie się przepuszczalności otoczki dla hemoglobiny, która przechodząc do osocza, daje obraz hemolizy. Jest ona możliwa do wykazania już po upływie 2–3 godzin od śmierci²⁰.

Zmiany autolityczne powodują w tkankach i narządach nieznaczną lub silną hemolizę, łuszczenie nabłonek błon śluzowych i surowiczych oraz zatarcie struktury narządów mięsistych.

Makroskopowo autoliza jest widoczna przede wszystkim w narządach bogatych za życia w układy enzymatyczne, tj. trzustce, żołądku, jelitach, a także w mózgu. Zauważalne

¹⁹ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 31–32.

²⁰ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 76.

następstwo autolizy w narządach wewnętrznych to rozmiękanie tkanek mięsaszowych, bez tworzenia się pęcherzyków gazu. Także mózg rozmięka dość szybko, szczególnie u małych dzieci i noworodków.

Błony śluzowe przewodu pokarmowego stają się miękkie, wygładzone i śliskie, często też podbarwione krwią zhemolizowaną, co może przypominać zmiany zapalno-krwotoczne. W wyniku autolizy narządy mięsaszowe (wątroba, śledziona czy nerki) są przyćmione i szarawe na przekrojach. Ich obraz przypomina obraz zmian zwyrodnieniowych toczących się za życia.

W procesie autolizy postępujące w narządach zmiany przypominają zatem często różne zmiany chorobowe, co stanowi dużą trudność w ocenie tych zmian²¹. Najpóźniej autolizie ulegają: tarczycza, węzły chłonne, gruczoł krokowy, macica, zdrowy mięsień sercowy oraz wszystkie elementy łącznotkankowe (ścięgna, kości, chrząstki). Czystą (zachodzącą w środowisku jałowym) postacią autolizy jest maceracja płodu obumarłego w łonie matki w końcowym okresie ciąży.

3.3.2. Gnicie

Gnicie to rozpad tkanek w następstwie rozkładu złożonych związków organicznych, głównie zawierających azot, pod wpływem enzymów bakterii. Bakterie powodujące gnienie to zazwyczaj własne bakterie, tj. saprofity bytujące w przewodzie pokarmowym, drogach oddechowych czy na skórze. W przypadku zakażeń mogą to być także bakterie chorobotwórcze. Po śmierci bakterie się namnażają i dzięki odpowiednim enzymom prowadzą stosunkowo szybko do rozkładu związków organicznych, przede wszystkim białek. W procesie rozkładu białek, tłuszczów i węglowodanów wytwarzają się gazy o dużej zawartości amoniaku, dwutlenku węgla, siarkowodoru oraz metanu – powodujące charakterystyczny zapach rozkładającego się ciała. Dla szybkości rozwoju i rodzaju zmian gnilnych główne znaczenie mają dwa czynniki: środowisko, w którym zwłoki się znajdują oraz same zwłoki. Procesom gnilnym sprzyjają wilgotność środowiska oraz odpowiednia temperatura otoczenia – im wyższa, tym bardziej sprzyja rozwojowi procesu gnienia (optymalnie ok. 20–30°C)²². Znaczenie mają również stan zdrowia, choroby, rodzaj śmierci, leczenie przed śmiercią. Proces gnienia przyspieszają takie czynniki jak: naruszenie integralności ciała (rozkawałkowanie, rany, uszkodzenie przez zwierzęta itp.), duża ilość krwi w organizmie (np. w przypadku śmierci nagłej). Na spowolnienie tego procesu wpływają: działanie antybiotyków zażywanych przed śmiercią, arsenik, pochowanie zwłok w metalowej trumnie, ubranie zwłok w grubą odzież nieprzepuszczającą powietrza. Szybciej gniją zwłoki osób otyłych aniżeli wychudzonych.

²¹ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 77 i 78.

²² A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 33. Por. T. Marcinkowski, *Medycyna sądowa dla prawników*, Warszawa 1993, s. 128, wskazuje na 20°C.



Fot. 4. Zmiany gnilne

Zgodnie z tzw. prawem Caspra zwłoki, które znajdują się na wolnym powietrzu, ulegają dwa razy szybciej rozkładowi niż zwłoki przebywające w zimnej wodzie, zaś zwłoki w wodzie cztery razy szybciej niż zwłoki pochowane w suchej glebie²³. Oznacza to, iż po upływie 8 tygodni od pochowania zwłok w ziemi zmiany gnilne będą w nich posunięte mniej więcej tak daleko, jak w zwłokach, które przez 2 tygodnie przebywały w wodzie lub przez 1 tydzień przebywały na powietrzu²⁴.

Obraz rozkładu gnilnego jest dosyć różnorodny, a przez to trudny do opisanie w sposób dokładny. Proces rozkładu rozpoczyna się od ok. 24–36 godzin od śmierci. Objawia się zielonkawym zabarwieniem skóry brzucha, widocznym zwykle po prawej stronie podbrzusza (okolica kątnicy), co jest przejawem pośmiertnego rozwoju bakterii jelitowych.

W miejscu występowania plam opadowych ich barwa ulega zmianie w brudnoczerwoną. W miarę upływu czasu zielonkawe zabarwienie rozprzestrzenia się na powłoki całego brzucha, a dalej na tułów i klatkę piersiową. Ta zielonkawa barwa jest wynikiem łączenia się hemoglobiny i siarkowodoru utrwalającego się w procesie rozkładu białek oraz przemiany (rozpadu) samej hemoglobiny. Powstają choleglobina (werdoglobina) i sulfhemoglobina.

W momencie przedostania się bakterii do naczyń krwionośnych proces gnilny rozprzestrzenia się gwałtownie. W tym czasie na ciele ujawnia się siatka naczyń żylnych w postaci brudnoczerwono-zielonkawych, nieostro obrysowanych pasm, tzw. smug dyfuzyjnych, marmurkowania powłok.

²³ S. Raszeja, W. Nasiłowski, J. Markiewicz, *Medycyna sądowa...*, s. 55.

²⁴ T. Marcinkowski, *Medycyna sądowa...*, s. 129.



Fot. 5. Smugi dyfuzyjne

Po upływie ok. 60–72 godzin od zgonu ciało ulega rozdęciu gazami. Gazy gnilne rozdymają pętle jelitowe, unosząc brzuch ku górze – znacznie nad poziom klatki piersiowej. W jamach ciała wzrasta ciśnienie, co powoduje: rozdęcie worka mosznowego, wypchnięcie języka z jamy gardła na zewnątrz (rozdęty gazami język jest wypychany pomiędzy rozdęte oraz pogrubione wargi), wysunięcie z oczodołów gałek ocznych²⁵.

Wytwarzane w trakcie procesu gnilnego gazy charakteryzują się silną, nieprzyjemną wonią amoniaku i siarkowodoru, a do tego są palne z uwagi na zawartość wodoru i metanu. Wytwarzane podczas procesu gnilnego gazy przechodzą także do tkanki podskórnej, powodując odmę podskórną, co przy połączeniu z wyżej opisanymi zmianami powoduje, że zwłoki znacznie się powiększają (ulegają rozdęciu) i są tak zmienione, że trudno jest je rozpoznać. Skóra zwłok przybiera barwę brudnoczerwoną, zgniłozieloną, miejscami czarną. Taki obraz zwłok nazywany jest gigantyzmem gnilnym Caspra²⁶.

Ponadto narządy ulegają rozmiękczeniu, zaś woda komórkowa uwolnieniu, co z kolei powoduje, że w niżej położonych częściach zwłok gromadzą się brudnoczerwone podbarwione krwią płyny, tzw. ociekliny gnilne lub płyny gnilne. Wypełniają one jamy ciała oraz gromadzą się pod skórą, prowadząc do powstawania pęcherzy gnilnych. Wyciekają także przez otwory ciała, przykładowo z jamy ustnej czy nozdrzy²⁷. W postępującym rozkładzie można zaobserwować też zjawisko ześlizgiwania się włosów z głowy oraz naskórka z rąk – co daje obraz tzw. „rękawiczek”²⁸.

²⁵ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 34.

²⁶ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 34. Zob. również: http://www.kryminalistyka.fr.pl/praktyka_gnicie_04.php (dostęp: 9.02.2023 r.).

²⁷ A. Jakliński i in., *Medycyna sądowa...*, s. 34.

²⁸ V.J. DiMaio, D. DiMaio, *Medycyna sądowa*, s. 35.



Fot. 6. Gigantyzm Caspra



Fot. 7. Odwarstwienie naskórka w przebiegu zmian gnilnych

Wskazane powyżej etapy procesu gnilnego, a przede wszystkim czas jego trwania, można uznać za typowy w klimacie umiarkowanym. W wysokiej temperaturze proces ten przebiega o wiele szybciej. W przypadku klimatu chłodnego i niskiej temperatury proces rozkładu ulega spowolnieniu, a nawet zatrzymaniu, czego skrajnym przykładem mogą być znajdowane w wiecznych zmarzlinach zwierzęta.

Kończym etapem postępującego rozpadu tkanek, polegającym na całkowitym zniszczeniu części miękkich, jest zeszkieleutowanie.



Fot. 8. Zeszkieleutowanie zwłok

Do całkowitego rozpadu tkanek miękkich w zwłokach pogrzebanych dochodzi zwykle po upływie 3–5 lat, do całkowitego ich zeszkieleutowania (rozpad kości, chrząstek, ścięgien) – po upływie 5–10 lat, natomiast zwłoki pozostające na wolnym powietrzu ulegają zeszkieletowaniu już po upływie 1,5–2 lat.