

ШИГЕЕВ В.Б.
ШИГЕЕВ С.В.
КОЛУДАРОВА Е.М.



ХОЛОДОВАЯ

С

М

Е

Р

Т

Ь

**МОСКВА
2 0 0 4**

АВТОРЫ:

Шигеев Владимир Борисович — заведующий танатологическим отделением Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Москвы, судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории.

Шигеев Сергей Владимирович — судебно-медицинский эксперт Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Москвы, ассистент кафедры судебной медицины Российского университета дружбы народов, кандидат медицинских наук.

Колударова Екатерина Мстиславовна — судебно-медицинский эксперт Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Москвы, старший преподаватель кафедры гистологии и эмбриологии Московского государственного медико-стоматологического университета, кандидат медицинских наук.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Пиголкин Юрий Иванович — директор Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ, заведующий кафедрой судебной медицины ММА имени И.М. Сеченова, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН.

Алисиевич Владимир Иванович — Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор кафедры судебной медицины Российского университета дружбы народов.

Книга посвящена одной из актуальных тем современной медицины — проблеме смерти людей от холода. В ней рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, физиологии и морфологии холодовой смерти, на исторических примерах прослежены периоды изучения ее как судебно-медицинской проблемы. Проанализированы внешние проявления действия на организм человека низкой природной температуры, морфологические изменения внутренних органов при смертельной гипотермии и внешние факторы, определяющие ее исход. Представлены критерии посмертной диагностики гипотермии, принципы оценки результатов судебно-медицинского исследования. Приводятся примеры рубрифицированных судебно-медицинских диагнозов и заключений при смерти от холода, согласованные с МКБ—10.

Книга рассчитана на врачей — судебно-медицинских экспертов и врачей смежных специальностей, занимающихся вопросами действия на организм человека низкой природной температуры. Она может быть использована и в качестве учебного пособия для студентов, изучающих судебную медицину.

© Шигеев В.Б., Шигеев С.В., Колударова Е.М.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Диагностика смертельной холодовой травмы представляет сложную проблему современной судебной медицины и, несмотря на довольно длительную историю ее изучения, продолжает оставаться неоднозначной и порой затруднительной. Ориентируясь лишь на данные о прижизненном действии на организм низкой природной температуры или на отдельные признаки, характерные для погибших от холода, можно допустить серьезные экспертные ошибки. Используя для диагностики смертельной гипотермии отдельные или неправильно оцененные характерные признаки, а не весь их комплекс, мы лишаем себя возможности дифференциации смертельной гипотермии и имеющейся соматической патологии, обострившейся на фоне действия на организм низкой природной температуры, что существенно завышает отчетную статистику случаев гибели людей от холода. Известно, что не всегда действие на организм низкой природной температуры приводит к смерти, часто даже крепкие морозы благополучно переносятся большинством населения, и это не вызывает у них существенного расстройства здоровья. В то же время небольшое снижение температуры окружающего воздуха при известных обстоятельствах (высокая влажность и скорость ветра, ослабленный иммунитет, алкогольная интоксикация) может привести к смерти от холода.

Материалы выборочной проверки организационно-методическим отделом Бюро дают основание думать, что на долю истинной смерти от холода приходится около $2/3$ от всех зарегистрированных случаев, а в $1/3$ - смерть наступает не от холода, а от других причин на фоне холодового воздействия.

Диагностика холодовой смерти не может основываться на дефектных и редуцированных данных, а должна носить продуманный комплексный характер.

Так называемое «общее переохлаждение организма» относится к общему воздействию низкой природной температуры на организм человека на воздухе, имеет наибольшее практическое значение, и поэтому именно этому виду насильственной смерти посвящена предлагаемая монография, где авторы, в том числе, демонстрируют оригинальные дифференциально-диагностические таблицы и рисунки.

Главная цель данной работы — реальная помощь практическому судебно-медицинскому эксперту в повседневной работе для решения специальных вопросов при диагностике холодовой смерти.

Начальник Бюро судебно-медицинской экспертизы -
Главный судебно-медицинский эксперт Департамента
здравоохранения Москвы, заслуженный врач РФ,
доктор медицинских наук, профессор
Жаров В.В.

СОДЕРЖАНИЕ

предисловии.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	8

Часть первая

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ ХОЛОДОМ НА ВОЗДУХЕ

Глава 1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ХОЛОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ.....	11
1.1. Терминология Холодовых повреждений.....	11
1.2. Классификация Холодовых повреждений.....	15
Глава 2. ЭТИОЛОГИЯ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ И СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА.....	20
Глава 3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА.....	27
Глава 4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СМЕРТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ.....	35
4.1. Биологический нуль.....	37
4.2. Компенсаторная реакция организма в ответ на действие холода.....	39
4.3. Патофизиологический отклик функциональных систем организма в условиях действия холода.....	43
4.3.1. Центральная нервная система.....	43
4.3.2. Эндокринная система.....	44
4.3.3. Кожа и мышцы.....	46
4.3.4. Кровь, кровообращение и сердечно- Сосудистая система.....	48
4.3.5. Жировой и углеводный обмен.....	52
Глава 5. ПАТОГЕНЕЗ СМЕРТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ.....	57
5.1. Особенности танатогенеза при гипотермии.....	59
5.2. Патогенетическая роль гипоксии при гипотермии ...	60

Часть вторая

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ ХОЛОДОМ НА ВОЗДУХЕ

Глава 6. ВНЕШНИЕ И ВНУТРЕННИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХОЛОДОВОЙ СМЕРТИ.....	64
6.1. Внешние признаки смерти от холода.....	64
6.1.1. Поза зябнувшего человека (признак Штера)....	64
6.1.2. Сосульки льда у отверстий рта, носа и глаз (признак Райского).....	65

6.1.3.	«Гусиная кожа».....	65
6.1.4.	«Морозная эритема» (пятна Кеферштейна)...	66
6.1.5.	Трупные пятна.....	67
6.1.6.	Трупное окоченение.....	68
6.1.7.	Развитие гниения трупа (полосы Блосфельда)	69
6.1.8.	Ознобление.....	70
6.1.9.	Отморожения.....	70
6.1.10.	Признак Пупарева.....	71
6.1.11.	Признак Десятова.....	71
6.1.12.	Другие внешние проявления смерти от холода.....	72
6.2.	Внутренние макро- и микроскопические признаки смерти от холода.....	73
6.2.1.	Состояние крови.....	74
6.2.2.	Изменения костей черепа, головного мозга и его оболочек.....	77
6.2.3.	Патоморфологические изменения легких.....	81
6.2.4.	Патоморфологические изменения сердца и миокарда.....	83
6.2.5.	Патоморфологические изменения печени и поджелудочной железы.....	87
6.2.6.	Патоморфологические изменения органов мочеполовой системы.....	90
6.2.7.	Патоморфологические изменения органов эндокринной системы.....	91
6.2.8.	Пятна Вишневого.....	93
6.2.9.	Признак Пухнаревича.....	97
6.2.10.	Изменения других органов и тканей при холодовой травме.....	98
6.2.11.	Резюме.....	99
Глава 7.	СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХОЛОДОВОЙ СМЕРТИ.....	107
7.1.	Дифференциально-диагностические критерии смерти от холода.....	119
7.2.	Биохимические исследования в диагностике холодовой травмы.....	138
7.3.	Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при холодовой смерти.....	141
7.4.	Примеры описаний, судебно-медицинских диагнозов, заключений о причине смерти при холодовой травме и медицинское свидетельство о смерти.....	145

7.4.1. Случай истинной смерти от холода.....	149
7.4.2. Случай отравления этиловым спиртом в условиях воздействия низкой природной температуры.....	153
7.4.3. Случай смерти от алкогольной кардиомио- патии в условиях воздействия низкой природной температуры.....	157
7.4.4. Случай смерти от атеросклеротической болезни сердца в условиях воздействия низкой природной температуры.....	162
7.4.5. Случай дефектного судебно-медицинского исследования трупа.....	168
7.5. Методики судебно-медицинского исследования замерзших (оледеневших) трупов.....	170
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	179
ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	182

**Посвящается бывшим, настоящим
и будущим сотрудникам Лефортовского
судебного морга Москвы**

ВВЕДЕНИЕ

Гипотермия представляет собой одну из сложных и многоликих форм нарушения теплового баланса. Относительно большая распространенность гибели людей от холода, в том числе и в таком крупном мегаполисе как Москва, постепенно перестает быть сугубо судебно-медицинской темой, приобретая очертания важной социально-экономической проблемы.

Суровый климат, локальные конфликты, высокий уровень миграции, катастрофы, оказывая неблагоприятное воздействие, увеличивают долю погибших от гипотермии, вызванной действием относительно низкой природной температуры. Кроме того, в судебно-медицинской практике летальные исходы в условиях низких температур воздушной среды могут быть как от гипотермии, так и от других причин, таких как — отравления алкоголем, ишемической болезни сердца, черепно-мозговой травмы и так далее. Все это делает диагностику смерти от холода непростой задачей, требующей углубленных знаний по патологической анатомии и физиологии Холодовых повреждений, танатогенезу холодовой смерти.

Смерть от холода на воздухе встречается во всех географических широтах, включая тропики, часто в сырую погоду при высокой скорости ветра и температуре выше нуля. Всюду нас окружает внешняя среда со своими неблагоприятными факторами, всюду мы неизбежно должны приходить с ними в тесное взаимодействие. Внешняя среда во многих своих проявлениях таит в себе опасность для жизни и здоровья человека. Эта опасность особенно велика в отношении температуры окружающей среды, которая на большей территории Российской Федерации не превышает границ нормальной постоянной температуры тела человека, составляющей 36,4–37,5°С. Продолжительность холодного времени года в разных реги-

онах нашей страны составляет от шести до десяти месяцев в году. Окружающая нас среда практически круглый год по соотношению температуры воздуха и температуры тела потенциально опасна в отношении возможности развития гипотермии организма.

Случаи смерти от холода наблюдаются на протяжении всего года, причем наибольшее их количество отмечается, как правило, в осенние и весенние месяцы, когда температура воздуха находится в районе нулевой отметки, а часто и превышает ее.

Эти и многие другие факторы на сегодняшний день сохраняют интерес исследователей к изучению вопросов, связанных с вредным воздействием на человеческий организм низкой природной температуры. На наш взгляд, для ответа на эти вопросы необходимо учитывать условия, при которых низкая температура окружающей среды может вызвать в организме патологические изменения. Кроме того, необходимо указать на ряд экзогенных и эндогенных факторов, которые могут ослаблять или усиливать возникшие патологические изменения.

Основная наша задача сводится к представлению вредного воздействия на человеческий организм низкой природной температуры, решение которой возможно при рассмотрении ряда частных проблем. Прежде всего, должны быть показаны условия, при которых низкая температура окружающей среды может вызвать в организме патологические изменения. Далее необходимо указать все возможные факторы экзогенного и эндогенного порядка, которые усиливают или ослабляют патологическое действие низкой природной температуры*. Особую проблему составляет патогенез возникающих при этом изменений, то есть механизм тех повреждений, какие возникают при действии на организм холода. Следующей задачей является представление патологического течения изменений, связанных с действием низкой температуры на организм человека, то есть всех тех симптомов, какими эти изменения проявляют себя с указанием возникающих функциональных расстройств в организме, патологических изменений и особенностей течения болезненных явлений с осложнениями и последующим неизбежным летальным исходом. Так как действие низкой природной температуры может привести к смерти, погибшие являются объектами пристального судебно-медицинского исследования, что делает необходимым коснуться вопросов посмертной диагностики действия на организм низкой температуры, а также дифференциальной диагностики смерти от холода и других при-

чин, прежде всего от обострения имеющейся соматической патологии.

Проблема научно-обоснованной диагностики смертельной холодовой травмы разрабатывается свыше 150 лет. Первые попытки научного обоснования диагностики смерти от холода относятся к середине девятнадцатого века. В качестве диагностических признаков были предложены различные макроскопические, гистологические и биохимические изменения, часть из которых к настоящему времени частично забылась, утратила свою первоначальную трактовку, смысл, но тем не менее, имеет исторический интерес. Общеизвестные диагностические критерии смерти от холода неспецифичны, многие из них свидетельствуют всего лишь о пребывании человека в условиях действия низких температур, тогда как смерть может наступить от другой причины. Сложность диагностики смертельной холодовой травмы обусловлена также и тем, что большое количество случаев гибели людей на холоде протекает на фоне серьезной соматической патологии и алкогольной интоксикации, что требует серьезной дифференциальной диагностики.

Точность диагностики смертельной гипотермии зависит от комплекса обнаруженных признаков, наиболее важными из которых являются характерные макро- и микроскопические морфологические признаки и результаты биохимического исследования. Поэтому можно справедливо считать, что полноценными и полными исследованиями в случаях гибели людей от холода являются лишь те, в которых используются все необходимые лабораторные и дополнительные методы исследования, позволяющие выявить если не все, то большинство из известных на данный момент признаков, характерных для смерти от холода.

На нижеследующих страницах читатель найдет изложение проблем, связанных с действием холода именно в том аспекте, о котором мы говорили выше. Громадный материал, накопившийся по различным разделам медицины и связанный с действием холода, излагается нами систематически в последовательном порядке согласно намеченным разделам. При этом данные из разных областей медицины всюду увязываются между собой, не переходя, однако, тех граней, за которыми начинается уже материал, недоступный для неспециалиста по этим дисциплинам.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ ХОЛОДОМ НА ВОЗДУХЕ

Глава 1

ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ХОЛОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

1.1. Терминология Холодовых повреждений

К числу мало изученных в судебной медицине можно отнести и проблему терминологии. Даже само название этого вида насильственной смерти нуждается в определении и уточнении. В судебно-медицинских руководствах и трудах исследователей о действии холода на организм последних 150 лет употреблялся термин — «смерть от замерзания» (Пупарев Н.И., 1847; Вишневский С.М., 1895; Никольский И.И., 1898; Игнатовский А.С., 1901; Смылова А.М., 1909; Арьев Т.Я., 1950; Петров И.Р., Гублер Е.В., 1961). В 1961 году в Ленинграде состоялся симпозиум общества патофизиологов — «О принципах подразделения и классификации гипотермии», на котором была принята классификация основных видов гипотермии. В ней физическая гипотермия, возникающая под влиянием низкой температуры внешней среды, названа «замерзанием». С этим термином не может согласиться большинство исследователей, занимающихся проблемой смертельной гипотермии и, прежде всего, судебных медиков. Белин М. в своей докторской диссертации «Материалы к оценке признаков смерти от холода в судебно-медицинском отношении» (1875) настаивал: «...учение о смерти от замерзания должно быть заменено в судебной медицине учением о смерти от холода...». Райский М.И., подводя итоги своего диссертационного исследования на степень доктора медицины «К учению о распознавании смерти от холода» (1907), резюмировал: «...замерзает не живой человек, а всегда труп... смерть от холода есть собственно смерть от охлаждения». Шейнис В.Н. (1943) считал: «...терминологически неправильно говорить о смер-

ти от замерзания; речь идет о смерти от охлаждения, от гипотермии, зашедшей за пределы, совместимые с жизнью, но все же намного превышающей точку замерзания тканевых соков...». Гулькевич Ю.В. (1955) писал: «...мы избегаем терминов «замерзание» или «смерть от замерзания», так как они не показывают сущности процесса; смерть всегда наступает не от замерзания, а от охлаждения...». Майстрах Е.В. (1975) термином «замерзание» обозначал патологическое снижение теплосодержания всего тела, термином «гипотермия» — нарушение температурного гомеостаза внутренней части тела; общее охлаждение, сопровождающееся гипотермией, следует называть переохлаждением — в отличие от охлаждения, при котором снижения температуры тела не наблюдается. Энциклопедические словари медицинских терминов дают следующее определение: гипотермия — нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальных значений или понижение температуры тела у человека за ее физиологические границы.

Судебные медики, а также некоторые патоморфологи и клиницисты также избегают термина «смерть от замерзания», смерть от действия низкой температуры они называют «смертельной гипотермией», «смертью от охлаждения», «смертью от холода», «острой гипотермией», «смертью от общего переохлаждения организма» (Косоротов Д.П., 1923; Нижегородцев К.А., 1928; Надеждин В.А., 1935; Ерастов В.В., 1937; Попов Н.В., 1946; Авдеев М.И., 1959; Гирголав С.С., 1951; Десятов В.П., 1967; Новиков В.С. с соавт., 1997 и многие другие).

Этой терминологией в своей работе будем пользоваться и мы, хотя более правильными, на наш взгляд, терминами являются «холодовая» травма и соответственно «холодовая» смерть. Почему? В судебной медицине повреждением называется нарушение структуры и (или) функции организма в результате действия внешних повреждающих факторов (применительно к рассматриваемой проблеме - низкая природная температура, холод, влажность и пр.). Термин «травма» употребляется как синоним повреждения, но является более широким и собирательным, обозначая как действие повреждающего фактора, так и причиненное им повреждение. По-

сколько повреждения (или травму) принято именовать в соответствии с существом вызвавшего их повреждающего фактора (или явления), то более правильным будет использование термина «холодовая» травма. При этом травма вообще и термическая, в частности, является первоначальной причиной насильственной, в данном случае «холодовой», смерти.

Что понимается под словом «холод»? Владимир Иванович Даль (в редакции 2003 года) толкует это слово следующим образом: «Холод — сравнительное отсутствие тепла, стужа, стыдь; низкая степень тепла, в коей человек зябнет». Более «суровое» толкование Даль В.И. дает слову: «Мороз — стыть, холод, зяба, стужа, при которой вода мерзнет, а градусник опускается ниже нуля». Если мы обратимся к некоторым понятиям в биологии, то узнаем, что холодостойкость — это способность организма длительное время выносить низкие положительные температуры или кратковременные заморозки. То же свойство по отношению к температурам ниже нуля носит название морозостойкости. При последующем ознакомлении с разделами по этиологии, эпидемиологии, патофизиологии и морфологии холодовых повреждений будет понятна суть предлагаемых определений.

Современные зарубежные исследователи пользуются в основном термином «случайная гипотермия» (Mills W.J., 1980; Danzl D.F., Pozos R.S., Auerbach P.S., et al., 1987; Jolly B.T., Ghezzi K.T., 1992), имея в виду повсеместно введенную Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (ВОЗ, Женева, 1995), согласно которой как внешние причины выделяют: воздействие чрезмерного холода от искусственного источника (W93) и воздействие чрезмерно низкой природной температуры (X31), а вызвать они могут как общее поражение организма — гипотермию (случайную) (T68), так и местные поражения — отморожения (T33-T35) и другие эффекты воздействия низкой температуры (T69).

Ориентируясь на положения и рекомендации МКБ-10 и не забывая при этом заслуг отечественных судебных медиков в изучении и формировании общих положений учения о повреж-

дениях вообще и Холодовых, в частности, мы в своей работе будем придерживаться **трактовки механизма образования холодовой травмы как сложного процесса взаимодействия повреждающих факторов и организма в целом под влиянием условий внешней среды и свойств самого организма, приведших к гипотермии последнего, которая и является непосредственной причиной холодовой смерти** (см. рисунок 2.1).

С этой точки зрения важное значение в экспертной оценке пато- и танатогенеза приобретает проблема структуры и терминологии судебно-медицинского диагноза (см. главу 7.4.).

Наблюдаемая в последние годы гипердиагностика смерти от холода во многом обусловлена именно дефектами построения и формулирования диагноза, когда в его заглавии для обозначения основной нозологической формы используется такое неопределенное понятие как «общее переохлаждение организма» (отражающее скорее динамику процесса) вместо четкого судебно-медицинского термина «холодовая травма», указывающего на механизм действия травмирующего фактора и сопоставимого с общепринятыми в экспертной практике наименованиями: огнестрельная травма, взрывная травма, электротравма, баротравма, механическая травма и т.п. Это с одной стороны, с другой: энциклопедически термин «общее переохлаждение организма» является синонимом слова «гипотермия», а это уже причина смерти от холода. Понятно, что судебно-медицинский диагноз не может начинаться с причины смерти.

Судебно-медицинский диагноз — это медицинское заключение о сущности травмы, отображающее ее нозологию, этиологию, патогенез и морфологические проявления в соответствии с рубриками и терминами, предусмотренными адаптированным вариантом МКБ-10, а последняя определяет первоначальную причину смерти как: «... травма, вызвавшая цепь болезненных процессов, непосредственно приведших к смерти или обстоятельства несчастного случая... которые вызвали смертельную травму».

Судебно-медицинский диагноз в случае истинной смерти от холода должен, по нашему мнению, выглядеть следующим образом: **«Холодовая травма:** поза «калачиком», трупные пятна розовато-фиолетового цвета, «гусяная кожа», переполнение левой

половины сердца красной кровью со свертками, пятна Вишневского, точечные кровоизлияния в слизистую лоханок почек, отсутствие гликогена в печени...».

При смерти от другой причины, но в условиях воздействия низкой природной температуры, диагноз выглядит уже по-другому: «Атеросклеротическая болезнь сердца: резко стенозирующий коронаросклероз с кальцинозом, гипертрофия миокарда... крупноочаговый... **Признаки пребывания в условиях воздействия низкой природной температуры:** ознобление кожи кистей и носа, поджатие яичек ко входам в паховые каналы...». В данном случае подчеркивается, что пребывание в условиях действия холода было фоном (не путать с фоновым заболеванием), имеет непрямую причинную связь со смертью и способствовало ее наступлению (см. рисунок 7.1; гл. 7.4).

1.2. Классификация Холодовых повреждений

В медицинской литературе имеется большое число классификаций гипотермии, из которых наиболее часто используются следующие.

Зарубежные исследователи, занимающиеся изучением гипотермии и проблем с ней связанных, в зависимости от фактора, который привел к ее развитию, выделяют: случайную, первичную и вторичную гипотермию (Danzel D.F., Pozos R.S., 1994; Nanania N.A., Zimmerman J.L., 1999).

Случайная гипотермия (accidental hypothermia) возникает от общего действия относительно низкой природной температуры. Развивается обычно при нахождении человека в неблагоприятных условиях внешней среды или при нахождении в обычных условиях, но в состоянии беспомощности, в условиях, ограничивающих перемещение. Ее развитию способствуют холодное время года, высокая влажность воздуха, большая скорость ветра, несоответствие одежды и условий погоды, скорость и способ охлаждения.

Первичная гипотермия (primary hypothermia) развивается при поражениях центра терморегуляции, который локализуется в гипоталамусе. Считается, что к ней могут привести повреждения гипоталамуса в результате болезненных изменений, напри-

мер — энцефалопатии Вернике, врожденных поражениях центральной нервной системы.

Развитие вторичной гипотермии (secondary hypothermia) связывают с соматическими поражениями, неврологическими и эндокринными нарушениями, злоупотреблением токсическими веществами, алкоголизмом, алиментарным истощением. Вторичная гипотермия может развиваться при паркинсонизме, тетраплегии, невропатии, надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе, сепсисе, рассеянном склерозе.

В зависимости от тяжести различают мягкую, умеренную, серьезную и глубокую гипотермию (Jolly B.T., Reuler J.B., 1978; Ghezzi K.T., 1992).

Мягкой (mild hypothermia) называют гипотермию, при которой температура тела, замеренная низкотемпературным термометром в пищеводе, мочевом пузыре или прямой кишке составляет $36,5-32^{\circ}\text{C}$. При этой температуре тела отмечается сужение периферических сосудов, нарушается диурез, появляется мышечная дрожь, гипорефлексия, повышается частота дыхания.

Умеренная гипотермия (moderate hypothermia) характеризуется снижением температуры тела до $32-28^{\circ}\text{C}$, при этом отмечается снижение интенсивности обмена веществ, уменьшается поглощение кислорода тканями и органами, подавляется ферментативная активность, симпатическая иннервация снижается, развиваются коагулопатия, гипорефлексия, угнетение сознания, частота дыхания снижается.

Серьезная гипотермия (severe hypothermia) развивается при температуре тела $28-20^{\circ}\text{C}$. Характеризуется метаболическим ацидозом, повышением сердечной возбудимости, фибрилляцией желудочков сердца, гипотонией, чрезвычайно низкой частотой дыхания или его полным отсутствием, гиперкалиемией, комой.

При глубокой гипотермии (profound hypothermia) температура тела опускается ниже 20°C , происходит остановка сердечной деятельности, на электроэнцефалограмме регистрируется практически полное отсутствие электрической активности головного мозга.

Ажаев А.П. (1979) выделял четыре степени общего охлаждения организма.

При первой степени охлаждения возникает устойчивое приспособление организма к изменяющимся условиям среды, изменяется температура «оболочки» тела, при этом температура «ядра» тела снижается на 0,2-0,5°C, артериальное давление и частота сердечных сокращений практически не изменяются, работоспособность человека остается на прежнем уровне.

При второй степени охлаждения организма, при частичном приспособлении организма к условиям внешней среды, адаптационные механизмы терморегуляции включаются на полную мощность, при этом теплопродукция не компенсирует теплоотдачу, температура «ядра» тела снижается на 1,5-2,0°C. В этих условиях снижаются отдельные показатели работоспособности.

Третья степень охлаждения организма характеризуется срывом адаптационных механизмов, уровень теплопродукции падает, это наступает при ректальной температуре 35°C. Деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной и мышечной систем снижается. Пострадавшие ощущают холод, отмечается синюшность кожных покровов и слизистых, в центральной нервной системе развивается парабиотическое состояние. Работоспособность прогрессивно снижается, появляется апатия и нарушение сознания.

При четвертой степени охлаждения организма, когда ректальная температура падает ниже 25°C, отмечается дискоординация и быстрое падение деятельности всех физиологических систем, развитие коллапса, потеря сознания, резкое нарушение сократительной активности миокарда, остановка дыхания.

Новиков В.С., Чудаков А.Ю. и Исаков В.Д. (1997) классифицируя гипотермии, выделяют следующие ее виды: лечебная, патологическая, медикаментозная, конституционально-алиментарная.

Лечебная гипотермия может быть терапевтической (при лечении гипертиреоза) или хирургической.

Патологическая гипотермия связана в основном с нарушением терморегуляции, возникает обычно при нарушении обмена веществ — состояниях, снижающих теплообразование, — гипотиреозе, гипогликемии, миксидеме, понижении функции гипофиза, нарушениях функционирования гипоталамуса и центральной нервной системы; при нарушении функции защитных механизмов кожи — ожогах, кожных заболеваниях, повышенном

потоотделении, несостоятельности периферической вазоконстрикции; неврологических заболеваний; потере периферической чувствительности; сердечно-сосудистых заболеваниях.

Медикаментозная гипотермия может развиваться при интоксикации алкоголем, наркотическими веществами, аналгетиками, периферическими вазодилататорами.

Конституционально-алиментарная гипотермия связана в основном с новорожденными и пожилыми лицами, мышечная активность которых невелика, а питание недостаточное. По нашему мнению, в данной классификации речь идет о так называемых вторичных гипотермиях.

С позиций патологической физиологии в динамике патологических процессов, развивающихся при гипотермии, выделяют три стадии: компенсации, декомпенсации и стадию комы (Фролов В.А., Дроздова Г.А., Билибин Д.П., 2003).

Стадия компенсации характеризуется повышением теплопродукции — усиление мышечной деятельности, интенсификация обменных процессов и снижением теплоотдачи — спазм сосудов кожи, урежение дыхания, брадикардия.

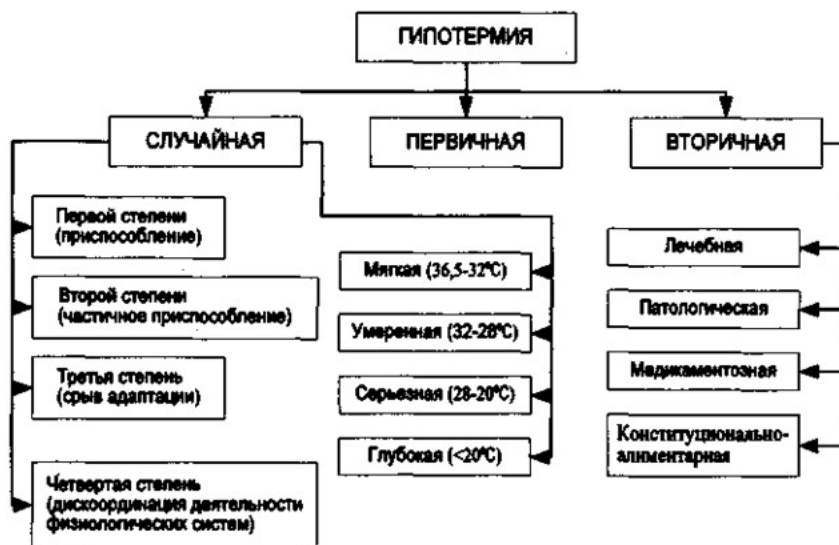


Рисунок 1.1. Классификация гипотермий

При декомпенсации происходит извращение механизмов терморегуляции — расширение сосудов кожи, тахикардия, тахипноэ, гомойотермный организм приобретает черты пойкилотермного.

Стадия комы возникает при развитии состояния «холодового наркоза», когда артериальное давление падает, дыхание становится периодическим, уровень обменных процессов резко снижен.

Майстрах Е.В. (1975) гипотермию условно разделял на три периода: состояние охлаждения, период гипотермии, период после охлаждения. Условной границей между первым и вторым периодами является падение ректальной температуры ниже 35°C и быстрое угнетение основных физиологических функций организма. Между вторым и третьим периодами — восстановление нормальной температуры тела.

Все изложенные нами классификации гипотермии могут быть представлены в виде следующей обобщенной схемы (рисунк 1.1).

Необходимо сразу же оговориться, что предметом нашего изложения является холодовая травма, связанная с общим действием низкой природной температуры на организм человека на воздухе.

Глава 2

ЭТИОЛОГИЯ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ И СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА

Известно, что для человека, лишенного одежды и находящегося в состоянии покоя, наиболее оптимальной является температура воздуха 28°C , при его относительной влажности 30-60% и скорости движения 0,07-0,1 м/сек (Маршак М.Е., 1930; Слоневский С.И., Миронова А.А., 1953; Койранский Б.Б., Уквольберг Л.Я., 1953; Горомосов М.С., 1962).

Роль низкой температуры окружающей среды в возникновении Холодовых травм не вызывает сомнений. Однако было бы неправильным все формы поражений холодом относить за счет лишь относительно низкой природной температуры.

По данным Бартон А. и Эдхолма О. (1957) в развитии острой гипотермии имеет значение лишь слой воздуха толщиной 1,27 см, непосредственно прилегающий к кожным покровам, а увеличение теплопотерь происходит даже при незначительном усилении скорости ветра. Так, при увеличении скорости ветра с 0,1 до 0,18 м/сек теплопотери возрастают на 20%, при повышении до 0,25 м/сек — на 70%, а при скорости ветра 0,6 м/сек они увеличиваются вдвое. Правда, есть мнение, что из-за низкой теплоемкости воздуха слой его, непосредственно соприкасающийся с телом, быстро нагревается и фактически имеет более высокую температуру, чем температура внешней среды, и что даже сильный ветер не может удалить этот слой (Glone B.A., Bazett H.C., 1937).

Относительная влажность воздуха, скорость движения ветра, особенности воздействия холода (продолжительность, температура), характер одежды способствуют возникновению холо-

довых повреждений и во многом определяют разнообразие поражений холодом (Арьев Т.Я., 1938, 1966; Герасименко Н.И., 1950; Simeone F.A., 1960). Развитие ознобления кожного покрова связывают с длительным местным охлаждением. Отморожение возникает при воздействии низких температур в сочетании с другими факторами, способствующими охлаждению. Общее охлаждение становится возможным в результате длительного пребывания в условиях не только относительно низкой температуры, но и способствующих поражению холодом факторов — ветра, высокой влажности, недостаточности средств защиты (Клинцевич Г.Н., 1973).

При местном действии холода повреждения могут развиваться в течение нескольких десятков секунд, для развития острой и тем более смертельной гипотермии необходимы десятки минут и часы (Свит Я.Я., 1974; Малахов С.Ф., Скворцов Ю.Р., 1990; Siple P.A., 1960).

Решающее значение для динамики числа случаев смерти от холода имеют климатические и социально-экономические факторы.

Еще Белин М. (1875) убедительно показал, что смерть от холода представляет собой социальное бедствие. Из 45 исследованных им трупов лиц, погибших от холода, свыше 30 оказались бездомными бродягами, одетыми в рубища, многие из них были истощены.

В материалах Десятова В.П. (1967) среди погибших от смертельной гипотермии, одетых в старую, изношенную одежду, не оказалось. На 166 погибших одежда соответствовала времени года и погоде, она достаточно защищала организм человека от действия холода. В 30 случаях погибшие от холода оказались одеты «легкомысленно», то есть были без верхней одежды. Подавляющее большинство из них было удовлетворительной упитанности (70%), пониженная упитанность была отмечена в 17% наблюдений.

Что касается температуры воздуха, необходимой для возникновения общей смертельной холодовой травмы, то по данным Десятова В.П. (1967), наиболее часто смертельная гипотермия развивалась при температуре окружающего воздуха от минус И °С до минус 20°С, несколько реже — от минус ГС до минус

10°C, еще реже — от 0°C и выше, меньше всего случаев смертельной гипотермии было зафиксировано в морозную погоду (минус 30°C и ниже).

Разбирая обстоятельства поражения холодом в повседневных условиях, Клинецвич Г.Н. (1973) указывает, что в 19% наблюдений смертельная гипотермия наступала при температуре от 0°C до 13°C, у 56% — при температуре от 0°C до минус 19°C и у 25% — при температуре от минус 20°C до минус 30° С или при более сильном морозе. Время воздействия низкой природной температуры при этом было не более 4 часов для 10% наблюдений, у 27% пострадавших — 5-8 часов, у 21% - 9-12 часов, у 35% - 13-24 часа, и только 10% пострадавших находились под действием низкой природной температуры более суток. У лиц, пострадавших при температуре воздуха выше 0°C, время охлаждения исчислялось 5-18 часами, а способствующими факторами являлись увлажнение одежды и переутомление. В остальных наблюдениях способствующими развитию состояния гипотермии были следующие факторы: алкогольное опьянение (54%), ночное время суток (48%), переутомление (31%), сильный ветер (16%), увлажнение одежды (17%).

Тумасов С.А. (1974), ориентируясь на свой материал погибших от действия холода, установил, что в 68% случаев смерть от гипотермии наступила при температуре воздуха от 0°C до минус 10°C, по его мнению, наиболее опасно для организма человека сочетание температуры воздуха около 0°C с высокой влажностью и сильным ветром.

Житков В.С. (1963) приводит пять случаев холодовой смерти при температуре воздуха 5°C. Дудин Н.С. (1970) считает, что смерть от холода при положительной температуре окружающего воздуха встречается чаще, чем диагностируется и приводит случай смертельной гипотермии мужчины в дождливую погоду при температуре воздуха в пределах 12-26°C.

В 1964 году была отмечена высокая частота случаев смертельной гипотермии в приморских районах нашей страны, то есть в районах с высокой влажностью воздуха (Аптер Б.А., 1964): из 752 случаев смерти от гипотермии в 17,6% наблюдений смерть

наступила при температуре окружающего воздуха от 0°C до 10°C, в 60,8% - от 0°C до минус 12°C, в 17,6% - от минус 13°C до минус 25°C и в 4% случаев при температуре от минус 26°C до минус 43° С. Развитию гипотермии способствовал влажный воздух и высокая скорость ветра, 67% пострадавших при этом находились в состоянии алкогольного опьянения, а у 63% из них холодовой травме предшествовало физическое переутомление. При сочетании алкогольного опьянения и физического переутомления развитие смертельной гипотермии возможно в пределах 2-3 часов, в то время как при отсутствии физического напряжения срок этот может достигать 8-12 часов.

О большой роли физического переутомления в развитии смертельной гипотермии говорят и зарубежные исследователи (Killian H., 1949; Grosse-Brockhoff F., 1954). Goldman R.F. (1965) в развитии холодовой травмы главным фактором считает неподвижность в сочетании с усталостью и увлажнением, особенно на фоне психической травмы.

Приведенные данные наглядно свидетельствуют, что человек наиболее часто гибнет от смертельной гипотермии не при сильном морозе, а лишь при относительно низкой природной температуре. Правда, необходимо сделать поправку: количество дней с температурой ниже минус 20°C в течение года насчитывается значительно меньше по сравнению с днями, когда температура воздуха колеблется в пределах от минус 4° С до плюс 8°C.

Физическое переутомление в условиях охлаждающего воздействия окружающей среды опасно прежде всего потому, что при нем, как и при гипотермии происходит усиленный расход энергетических ресурсов организма и, следовательно, при прочих равных условиях истощение этих ресурсов наступит быстрее и, во-вторых, во время физического напряжения теплопотери организма усиливаются.

Немаловажную роль при охлаждении играют конституциональные особенности, закаливание организма и его адаптация к низкой температуре. Давно подмечено, что наибольшее число случаев смертельной холодовой травмы приходится на осень и первую половину зимы, в то время как вторую половину зимы

и начало весны, когда температура окружающего воздуха значительно ниже, приходится не так много случаев смерти от холода.

По мнению многих отечественных и зарубежных исследователей, занимающихся проблемами Холодовых повреждений, в развитии смертельной гипотермии большая роль принадлежит алкогольному опьянению пострадавших (Герасименко Н.И., 1950; Аптер Б.А., 1964; Десятов В.П., 1977). В опытах Senning A., Kaplan J. (1956) внутривенное введение собакам 1 мл 96% алкоголя ускоряло развитие гипотермии до 15%.

Известно, что алкоголь, снижая потребление кислорода тканями и угнетая обмен веществ, понижает теплопроизводство (Шейнис В.Н., 1943; Халатов А.А., 1944; Майстрах Е.В., 1964). Угнетая центральную нервную систему и способствуя расширению периферических сосудов, алкоголь затрудняет термогенез в организме, способствуя развитию гипотермии (Горбачевич Л.И., 1971).

Вместе с тем, в экспериментах над животными показано благоприятное влияние алкоголя для предупреждения развития смертельной гипотермии (Августовский В.И., 1953; Куманичкин С.Д., 1954; Орлов В.Я., 1959). Зверев С.П. (1964) при опытах на кошках отмечал замедление процесса охлаждения по сравнению с контролем и сделал вывод, что большие дозы алкоголя обладают «гипотермическим» эффектом, а относительно малые дозы — «антигипотермическим».

Данные, полученные Клиnceвичем Г.Н. (1973), не подтверждают мнения о том, что алкогольное опьянение способствует предупреждению отморожений или развитию гипотермии. При клинических наблюдениях отморожения встречались в равной степени как у лиц, употребляющих алкоголь, так и у лиц, находившихся на момент получения холодовой травмы в трезвом состоянии.

Физическим агентом, через который низкая температура влияет на организм, в подавляющем большинстве случаев является холодный воздух. Но при известных условиях и другие факторы могут приобретать решающее значение, а температура окружающего воздуха — второстепенное.

Подводя итог сказанному выше, следует иметь в виду, что повреждения, обусловленные действием холода, — это травма, в основе которой лежит несбалансированное взаимодействие охлаждающей способности внешней среды с организмом и его холодовой защитой. Известно, что тепловой баланс человека зависит не только от естественных механизмов физической и химической терморегуляции, но и от характера искусственной терморегуляции — средств защиты от холода (одежды, обуви, жилища). Поэтому охлаждающая возможность внешней среды, особенно низкая температура с одной стороны, и недостаточная естественная и искусственная терморегуляция организма — с другой, являются основными причинами развития Холодовых повреждений.

Размышления в этом направлении, наблюдения и известные литературные данные, касающиеся общего действия холода на организм человека, показывают, что повреждающие факторы — основные и способствующие развитию повреждений от холода чрезвычайно многообразны. Тем не менее, этиология холодовых повреждений может быть расклассифицирована на небольшое число типовых групп, если в основу классификации положить метеорологические факторы, индивидуальные особенности организма и социально-экономическую обстановку (рисунок 2.1).

Приведенная схема достаточно подробно показывает то многообразие причин и факторов, при которых возможно развитие повреждений от действия холода. Правда, наряду с типичными, постоянно повторяющимися комбинациями факторов и причин, бывают совершенно исключительные стечения обстоятельств. Райский М.И. (1907) в своей диссертации приводит такой пример: «... напомним здесь известный случай с курским крестьянином Зубковым. Последний зимой 1850 года, 27 ноября, был занесен снегом вместе с саями... Пищи у него никакой не было... голод и жажду он утолял снегом. Всего... пробыл под снегом... почти 13 дней. Большую часть времени он спал. Когда его нашли, он мог еще говорить, лицо его было желтовато, тело сильно истощено, а несколько пальцев отморожены. Зубков все-таки выздоровел, лишь спустя два месяца у него развилась слепота...».

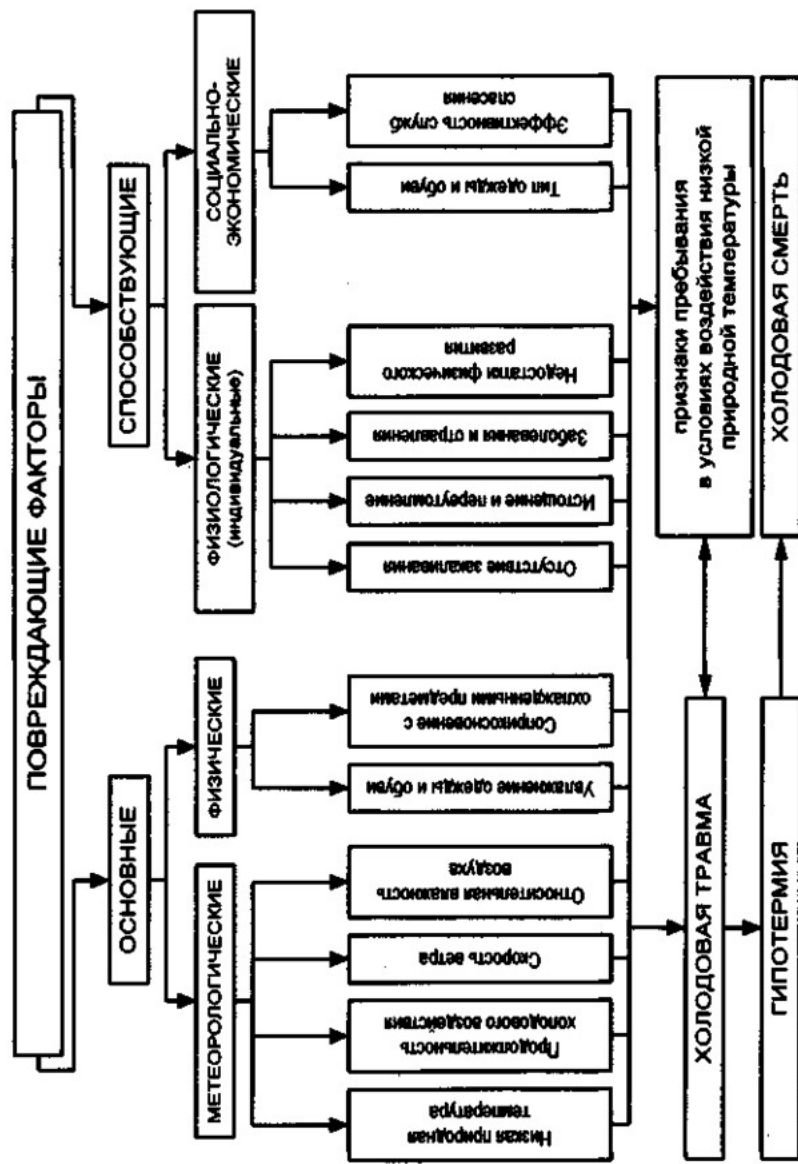


Рисунок 2.1. Классификация повреждающих факторов холодовой травмы и смерти от холода на воздухе

Глава 3

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА

В мировой медицинской литературе нет источника, из которого можно было бы заимствовать исчерпывающую эпидемиологическую характеристику холодовой травмы. Поэтому приходится довольствоваться разрозненными и отрывочными данными, опубликованными отечественными и зарубежными авторами за последние примерно 150 лет. Такой материал, конечно, не безупречен. Поскольку отдельные сообщения по большей части основаны на малом числе наблюдений, они неизбежно приводят в отдельных случаях к противоречиям, а так как они составлены по различным планам, их далеко не по всем позициям можно сопоставлять между собой. Но со всеми этими недостатками приходится мириться.

В Соединенных Штатах Америки за период с 1976 по 1985 года было зафиксировано 7450 случаев смертельного поражения холодом (Kilbourne E.M., 1986), а за период с 1979 по 1998 годы — 13970 случаев, количество случаев значительно колебалось: от 551 в 1995 году до 1024 в 1983 году и в среднем составляло 0,3 на 100 тысяч населения (Center for disease control and prevention (CDC), 1998; Lawlor D.A. et al., 2002). Случаи смертельной гипотермии встречаются на всей территории Соединенных штатов Америки, включая штаты с относительно мягким климатом, частота их колеблется от 0,1 до 2,9 на 100 тысяч населения (CDC, 1995-1998).

Во второй половине 19 века и начале 20 века доля смерти от холода ко всему судебно-медицинскому материалу в некоторых городах Российской империи (Москва, Казань, Архангельск,

Дерпт, Томск, Санкт-Петербург) составляла от 3,67% до 13% (Десятое В.П., 1967).

По материалам отчетов деятельности региональных бюро судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации случаев смертельной гипотермии в 2000 году было 14 963, в 2001 — 18 840, в 2002 - 21 883 (рисунок 3.1).



Рисунок 3.1. Случаи смертельной гипотермии (%) в РФ по отношению к общему количеству судебно-медицинских исследований и к насильственной смерти

Нами собраны сведения о частоте случаев смертельной гипотермии в Москве за период с 1990 по 2002 года; за последние 13 лет от холода погибло 8149 человек. Смертность от холодовой травмы за этот период имеет волнообразный характер с пиками и падениями, наименьшее число погибших — 48, было в 1991 году, наибольшее в 1995 году — 1215 (рисунок 3.2).

Оценить представленные цифры можно, только придав им относительный характер. Естественней всего частоту случаев смертельной гипотермии сравнивать с количеством всего судебно-медицинского материала за те же годы (рисунок 3.3).

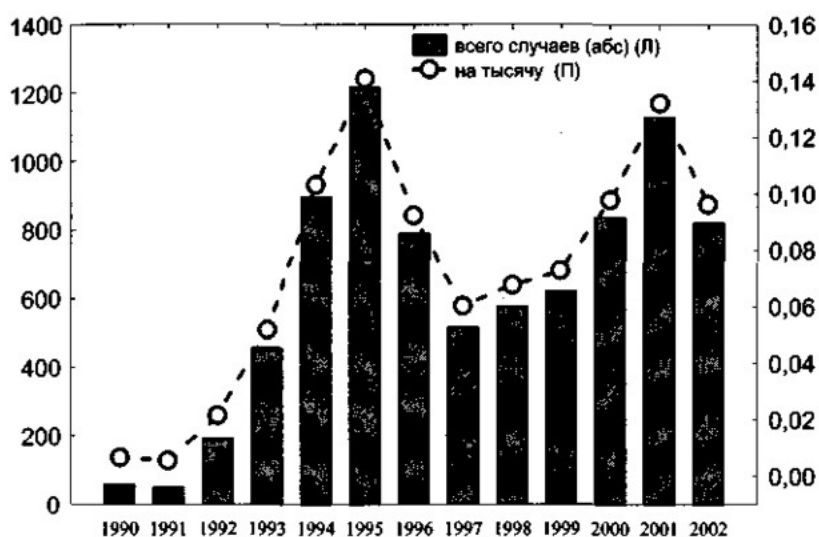


Рисунок 3.2. Динамика случаев смертельной гипотермии в Москве (1990-2002 гг.)

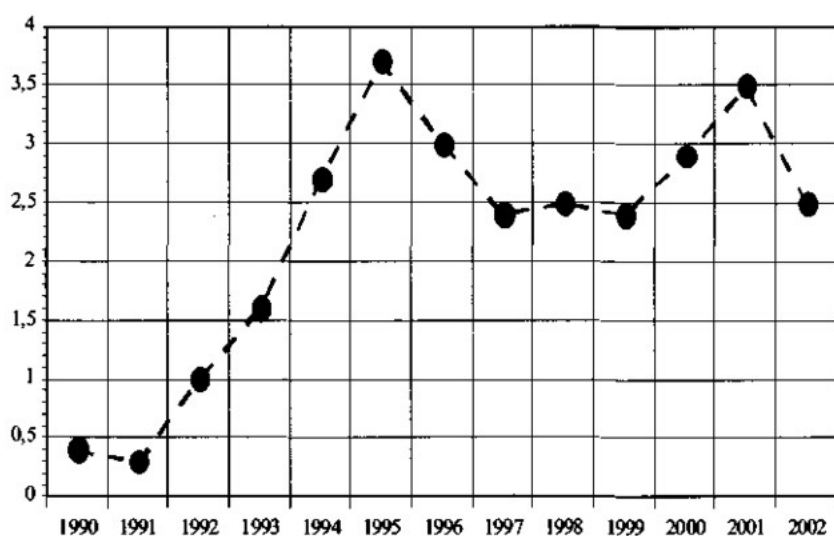


Рисунок 3.3. Смертельная гипотермия в структуре судебно-медицинского материала (%)

Видно, что случаи смертельной гипотермии, начиная с 1991 года, вносят все возрастающий вклад в структуру судебно-медицинского материала, постепенно увеличиваясь с 0,4% (1990) до 3,7% (1995). С 1995 по 2002 год частота случаев гибели людей от холода несколько стабилизировалась и колеблется от 2,4% до 3,5%. Понятно, что удельный вес смертельной гипотермии среди насильственной смерти несколько выше (рисунок 3.4).

Гибель людей от холода является преимущественно «мужским» видом смерти. Так, в 2000-2001 годах на одну погибшую от холода женщину приходилось до пяти лиц мужского пола.

Возрастной состав погибших от холода за период с 2000 по 2002 года схематично представлен на рисунке 3.5.

Это сопоставление показывает нам чрезвычайную разницу возраста погибших от гипотермии. От холода погибают люди в любом возрасте, но все же возраст большинства колебался от 36 до 60 лет. На этот расширенный возрастной диапазон приходится около 80% всех случаев смертельной гипотермии.

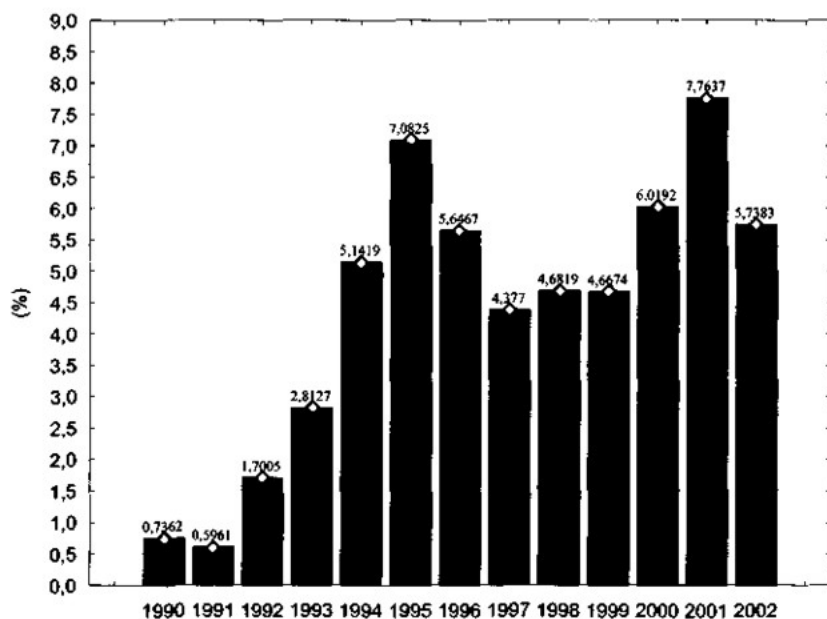


Рисунок 3.4. Смертельная гипотермия в структуре насильственной смерти (%)

В Соединенных Штатах Америки при анализе 12 368 случаев смертельной гипотермии, отмеченных в период с 1979 по 1995 год, было установлено, что гибель людей от холода встречается во всех возрастных группах, от 1 года до 83 лет, при медиане — 63 года (Kilbourne E.M., 1997).

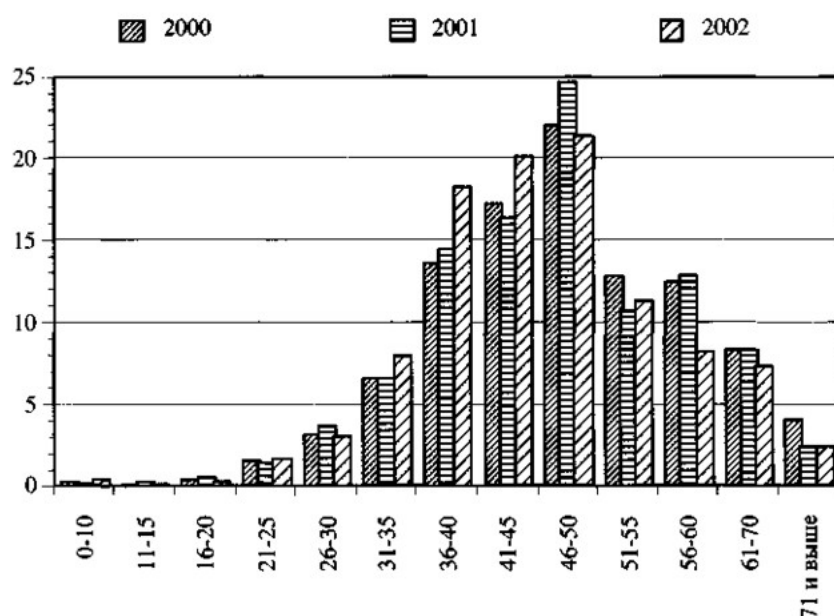


Рисунок 3.5. Распределение погибших от холода по возрасту

Если у кого-либо существует представление, что случайная гибель людей от действия относительно низкой природной температуры встречается исключительно в холодное время года, то это представление совершенно ошибочно. Из того, что было сказано нами в предыдущей главе об этиологии холодовой травмы, ясно, что эти факторы не составляют какой-либо исключительной особенности на протяжении практически всего года в высоких и средних широтах нашей планеты или по отношению к социальному положению погибших. Распределение случаев смертельной гипотермии в течение года представлено на рисунке 3.6.

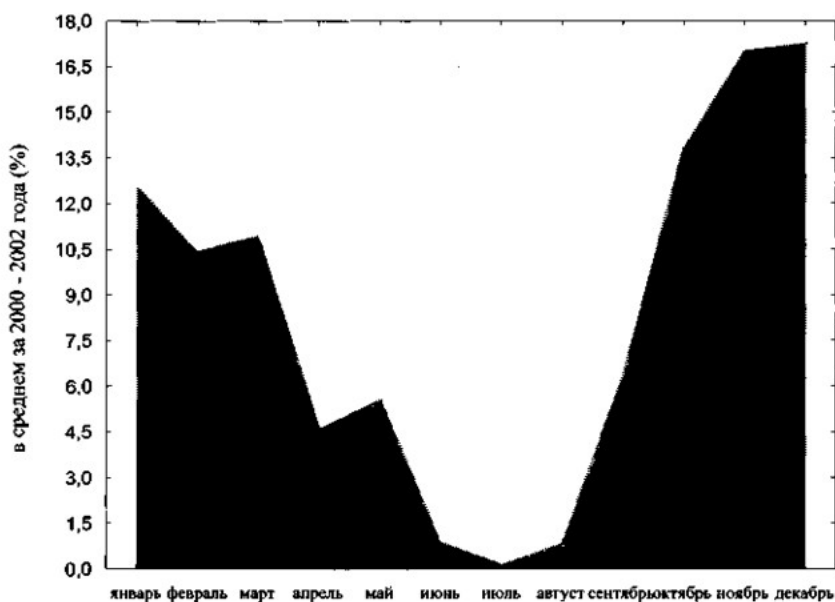


Рисунок 3.6. Динамика случаев смертельной гипотермии в зависимости от времени года

По нашим данным, случаи смертельной гипотермии встречаются на протяжении всего года: на зимние месяцы (декабрь, январь, февраль) приходится около 40% всех случаев смертельной холодовой травмы, а наибольшая их частота отмечается в период с октября по март (81,8%). Из представленных данных видно, что случаи гибели людей от низкой природной температуры начинают постепенно нарастать с середины лета, после чего их количество, неуклонно возрастая, достигает максимума в конце осени, начале зимы. С начала нового года — января — численность случаев смертельной гипотермии скачкообразно падает, вплоть до середины лета — июля — когда изредка отмечаются единичные случаи.

Как ошибочна мысль, что случайная гибель людей от действия низкой температуры встречается исключительно в холодное время года, так ошибочна и мысль, что жертвами холода делаются только социально дезадаптированные личности — бродяги, лица без определенного места жительства.

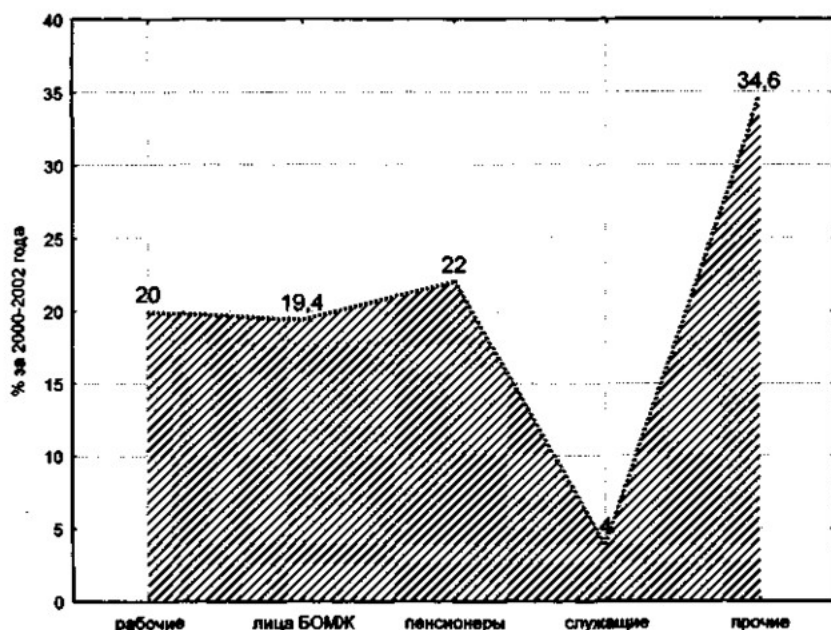


Рисунок 3.7. Социальное положение погибших от холода
в 2000-2002 годах (%)
(прочие – безработные, иждивенцы, инвалиды и др.)

Непрерывность возникновения случаев смертельной гипотермии является отражением постоянного и повсеместного воздействия этиологических факторов холодовой травмы в природе, с одной стороны; с другой — крайнее выражение этого воздействия, приводящее к смерти, является случайным. Однако если анализировать ситуацию смертельного поражения людей холодом не вообще, а в целом, среди различных групп населения, то в сумме отдельных случаев выявится определенная закономерность. То же самое выявится и при сопоставлении их с социальной принадлежностью погибших.

Характеризуя социальный и образовательный уровень погибших, следует отметить тенденцию к распространению случаев смертельной гипотермии среди широких социальных слоев населения — преимущественно пожилых лиц — пенсионеров, инвалидов. Правда немало случаев наблюдается и среди ра-

бочих различных специальностей, лиц без определенного места жительства.

Как мы уже подчеркнули выше, данные о распределении случаев смертельной гипотермии в различных социальных слоях населения не характеризует степени опасности, которой подвергаются представители тех или иных социальных групп в отношении развития смерти от холода. Истинная картина может быть охарактеризована только так называемым «интенсивным» показателем, то есть показателем числа случаев смертельной гипотермии, приходящихся на каждые сто представителей различных социальных групп. К сожалению, пока не имеется материала для вычисления таких истинных показателей распространенности смертельной гипотермии. Поэтому поставленный вопрос остается пока открытым. Но это не мешает нам хотя бы ознакомиться с социальной принадлежностью погибших от холода, хотя и не по всем известным нам случаям (рисунок 3.7).

Глава 4

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СМЕРТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Организму человека для нормальной жизнедеятельности необходимо поддерживать постоянство внутренней среды — гомеостаз. Среди многочисленных, условно выделяемых видов гомеостаза различают и тепловой гомеостаз, механизмы поддержания которого осуществляются через систему терморегуляции. Непрерывно функционируют механизмы, регулирующие образование в организме тепла и его отдачу в окружающую среду.

Вырабатываемое в организме тепло отдается в окружающую среду путем излучения с поверхности тела — радиация; путем передачи тепла окружающему воздуху — конвенция; путем перехода тепла предметам, соприкасающимся с телом — кондукция; испарения влаги с поверхности тела и во время дыхания. При тепловом равновесии (температура воздуха 20°C) отдача тепла конвенцией составляет — 30-38%, излучением — 40-46%, испарением — 20-25% (Кошечев В.С., 1981).

Тепловая схема человека состоит из «ядра», включающего в свой состав головной мозг, внутренние органы грудной и брюшной полостей, и «оболочки», состоящей из кожи, подкожно-жировой клетчатки, поверхностных мышц. Тепловой гомеостаз — постоянство температуры организма — определяют как сохранение на стабильном и оптимальном для жизнедеятельности уровне теплового содержания «ядра» организма, тогда как тепловое содержание его «оболочки» может изменяться в широких пределах и условиях (Вихрев В.С., 1985; Killian H., 1981).

Температура тела человека в течение суток практически сохраняется на одном уровне, изменяясь в среднем на 0,5°C (Павлов И.П., 1951; Вымятина З.К., 1987; Новиков В.С. с соавт., 1992). При длительном и интенсивном холодовом воздействии

возможно перенапряжение и истощение механизмов терморегуляции, что в конце концов приводит к снижению температуры «ядра» и последующему срыву теплового гомеостаза по гипотермическому типу (Лихтенштейн В.А., 1984).

В ответной реакции организма на действие низкой температуры имеются две последовательные приспособительные фазы. Первая фаза — возбуждение и активация нервной и эндокринной систем, направленные на поддержание нормальной температуры тела (Вайнберг И.С., 1946; Избинский А.Л., 1949, 1953; Алишев Н.В., 1961; Гаркави Л.Х. с соавт., 1977). Вторая фаза — торможение коры и подкорковых центров головного мозга, снижение обмена веществ (Сааков Б.А., 1957; Петров И.Р., Гублер Е.В., 1961).

К физиологическим приспособительным механизмам, направленным на поддержание внутренней температуры организма, прежде всего, относятся уменьшение теплоотдачи и повышение теплообразования (Шербачев И.П., 1970). В основе уменьшения теплоотдачи лежит сужение кровеносных сосудов кожных покровов и подкожной жировой клетчатки — «оболочки» и связанное с этим резкое уменьшение испарения, излучения и конвекции. При этом теплоизоляционная способность покровных тканей увеличивается в 3-6 раз (Слоним А.Д., 1971; Budd G.M., 1962). Однако в условиях быстрого общего действия холода этот механизм теплоизоляции является недостаточным для поддержания температуры «ядра» тела на постоянном уровне (Tikuisis P., 1995).

Психоземotionalное перенапряжение, обусловленное Холодовым стрессом, наряду с непосредственным влиянием гипотермии вызывает острые структурно-метаболические изменения в сердечно-сосудистой, дыхательной, нейроэндокринной системах, вовлекает в патологический процесс печень и почки. При гипотермии изменяется обмен веществ: чем ниже температура, тем больше снижается основной обмен (Воложина Н.Г., 1992).

Считают, что торможение обмена веществ, возникающего при срыве компенсаторных возможностей организма при чрезмерном действии низких температур, в разных органах происходит при различном уровне температуры тела, что и явилось необходимостью введения понятия «биологический нуль» (Майстрах Е.В., 1975).

4.1. Биологический нуль

«Биологический нуль» обозначает уровень температуры, при котором прекращается специфическая функция конкретного органа. Имеющаяся на сегодняшний день литература хорошо освещает вопрос, касающийся температурных границ функционирования различных органов и систем организма человека. Естественно, что наибольший интерес представляют температурные границы функционирования центральных органов «ядра» — головного мозга, легких, сердца и почек.

Проведенные еще два века назад исследования изменений функциональной активности головного мозга в ходе наблюдения за психически больными в клинике показали, что сознание у больных было сохранено при температуре 31-27°C. Больные при такой температуре сохраняли речь, способность к самостоятельному применению пищи и даже к координированным движениям (Бехтерев В.М., 1881). Согласно наблюдениям Герасименко Н.И. (1950) и Орлова А.В. (1951), при замерзании человека в некоторых случаях наблюдалось сохранение членораздельной речи при ректальной температуре 30°C. Scurr C.F. (1955) указывает, что сознание у человека окончательно исчезает лишь при температуре 27°C. На основании данных экспериментальных исследований Di Masso G. (1954) пришел к заключению, что «биологический нуль» для коры больших полушарий головного мозга составляет 31-33°C, для подкорковых центров (промежуточный мозг) — 28-30°C, для бульбарных центров — 24°C. Иными словами, выраженное торможение центральной нервной системы под влиянием холода в коре и ближайших подкорковых центрах головного мозга наступает при 27-30°C.

Петров И.Р. и Гублер Е.В. (1961) установили, что при значительной гипотермии (30-30°C) в подавляющем большинстве случаев вентиляция легких остается несниженной. По мнению ученых, наибольший интерес в рассмотрении вопросов изменений в системе дыхания при гипотермии составляет сопоставление легочной вентиляции с потреблением кислорода, показателем чего является коэффициент использования кислорода. Проведенные исследования показали, что легочная вен-

тиляция при развивающейся гипотермии, как правило, избыточна и не соответствует уровню потребления кислорода. Причиной этого явления, возможно, является ацидоз, связанный с увеличением растворимости углекислоты в крови и тканях, что характерно для гипотермии. В возникновении ацидоза, вероятно, играет роль также усиление анаэробных обменных процессов и накопление недоокисленных продуктов, в частности, молочной кислоты.

Изучая показатели артериального давления и пульса при гипотермии, авторы установили, что артериальное давление при температуре тела выше 27°C существенно не изменяется. Причиной сохранения относительно высокого давления при гипотермии является, по всей видимости, повышенное периферическое сопротивление в сосудистой системе из-за повышения вязкости крови. Возможность агглютинации эритроцитов у человека появляется при температуре «ядра» — 30-32°C. Однако эти явления выражены, по-видимому, не настолько резко, чтобы вызвать опасные нарушения капиллярного кровотока, ведущие впоследствии к гипоксии тканей.

Опасность гипотермии определяется частотой расстройств сердечной деятельности при охлаждении. Однако, по мнению многих авторов, эти изменения возникают не всегда. При развивающейся гипотермии, когда температура тела составляет 27-28°C, наблюдается повышение венозного давления до 80-120-160 мм водяного столба, что, как известно, является ранним показателем сердечной слабости, иногда предвестником фибрилляции желудочков. Большей частью изменения сердечной деятельности при гипотермии не имеют выраженного патологического характера. Для гипотермии с температурой тела 25°C и ниже характерна синусовая брадикардия и замедление проводимости сердечной мышцы. Коронарный кровоток при гипотермии падает. Вместе с тем при температурах тела 23-25°C он остается достаточным для кровоснабжения миокарда. При температуре тела 25°C наблюдается брадикардия, а интервал Р-Q увеличивается, также увеличивается зубец Р и удлиняется желудочковый комплекс, артериальное давление снижается, скорость кровотока уменьшается. При температуре тела 20°C указанные гемодинамические показатели еще больше снижаются.

По мнению Покровского В.М. (1984) предел устойчивого функционального состояния миокарда, после которого возникает дезинтеграция сердца как органа с преимущественным замедлением процессов в нем, является температура тела 25°C.

Разбирая функцию почек при снижении температуры «ядра тела» Егоров В.И. (1954) пришел к заключению, что мочеотделение при гипотермии снижается. Это снижение может привести к накоплению мочевины в крови при температурах тела ниже 25° С. Изучая изменения показателей функции почек: фильтрацию в клубочках, почечный кровоток, количество мочи, авторы пришли к выводу о прямом действии холода на почку. Указанные изменения функции почек при гипотермии, как правило, носят обратимый характер.

4.2. Компенсаторная реакция организма в ответ на действие холода

Проблема компенсации нарушенных функций по своему значению занимает в медицине одно из важнейших мест, ибо компенсация, понимаемая в широком «павловском» смысле, всегда является «физиологической мерой организма». Понятие «компенсаторных механизмов» может быть распространено на все виды реактивных изменений организма, возникающих в ответ на нарушение его функций, чем бы это нарушение не было вызвано: заболеванием, операцией, случайной травмой или, как в рассматриваемом нами случае, — действием холода. Каким бы не было это нарушение функции — быстрым или временным, так сказать, эпизодическим, или медленно нарастающим и постоянным, оно неизбежно стимулирует цепь компенсаторных процессов, которые при благоприятных условиях восстанавливают нарушенные функции для организма до оптимального уровня. С физиологической точки зрения организм человека располагает универсальной способностью к компенсированию нарушенных функций, способности к немедленной перестройке своих функций при нарушении одной из них.

Особенность процесса компенсации функций состоит в том, что она может быть только процессом целостного организма. Под общим регулирующим влиянием центральной нервной си-

ствы и коры головного мозга весь этот процесс заканчивается положительным приспособительным эффектом в интересах целого организма. Следовательно, в компенсации нарушенных функций оказывается неизбежно втянутым весь организм.

Подвергаясь воздействию низкой температуры, животные и человек на протяжении многих тысячелетий выработали сложные защитно-приспособительные реакции, позволяющие им при действии низкой температуры в течение некоторого периода времени сохранять допустимую для нормальной жизнедеятельности температуру тела. Сначала в качестве приспособительной реакции на действие холода выступает усиление функций центральной и вегетативной нервных систем с включением в процесс ряда эндокринных органов (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа). В результате совместного действия повышается обмен веществ и связанная с ним теплопродукция, одновременно ограничивается теплоотдача (сужение сосудов, понижение потоотделения), что приводит к поддержанию допустимой температуры тела в условиях значительного снижения температуры внешней среды.

Когда общая приспособительная реакция становится недостаточной и температура тела снижается, выявляется вторая общая приспособительная реакция: последовательно развиваются торможение коры, подкорковых отделов и понижение обмена веществ. В случаях дальнейшего понижения температуры тела, когда указанные механизмы естественной терморегуляции уже не способны предотвратить повреждающее действие холодового фактора и сохранять постоянство внутренней среды организма, ответная терморегуляционная реакция переходит в следующую фазу — в холодовую травму.

Рассматривая динамику реагирования организма человека на низкую температуру, ряд исследователей выделяет следующие стадии гипотермии (Осташков КВ., 1979; Clark R.E. et al., 1954; Besdine R.W., 1979).

Стадия «возбуждения» — при температуре «ядра» тела от 35°C до 32°C характеризуется началом действия механизмов сохранения и образования тепла. Повышается обмен веществ, частота и объем дыхания. Происходит незначительное повышение давления крови. Частота сердечных сокращений сначала повышается,

затем постепенно снижается (Гусак В.К. с соавт., 1989). Когда температура тела достигает 32°C, возникает атаксия, дрожь, озноб (Bolognesi R.W., 1996). Вначале сознание ясное, затем наступает возбуждение, сменяющееся торможением и апатией.

Стадия «истощения» — при температуре «ядра» тела от 32°C до 28°C характеризуется ограничением тканевого обмена, снижением частоты сердечных сокращений, замедлением дыхания, снижением его глубины, уменьшением дрожи, постепенным нарастанием ригидности мышц. Сознание может сохраняться, но появляется амнезия, галлюцинации, ощущение тепла, появляется сонливость, наступает потеря сознания (Мазалов В.К. с соавт., 1985).

Стадия «парализации» — при температуре «ядра» тела ниже 28°C характеризуется состоянием прострации, пассивности, сопором, комой. Тканевой обмен минимален, теплопродукция практически отсутствует. Частота сердечных сокращений снижена до предела, пульс и дыхание едва ощутимы. Происходят нарушения сердечного ритма. Фибрилляция носит мелковолновой характер и не устраняется до согревания организма выше 33° С (Буков В.А., Егоров Ю.Н., 1964).

При температуре тела ниже 25-30°C полностью подавляется психическая деятельность, угнетается работа сердца и вентиляция легких (Giesbrecht G.G., 1995), ослабленная сердечная деятельность заменяется фибрилляцией желудочков (Mortensen E., 1993), прекращается дыхание, мышечная дрожь сменяется ригидностью (Seima A., 1996), мышечный гипертонус и ригидность исчезают. Дальнейшее снижение температуры внутренней среды организма сопровождается угасанием жизненных функций, наступает клиническая смерть, период которой в зависимости от условий получения холодовой травмы обычно превышает таковой при прочих состояниях.

Фролов В.А., Дроздова Г.А. и Билибин Д.П. (2003) в развитии гипотермии выделяют три стадии: компенсации, декомпенсации и комы.

Стадия компенсации: повышение теплопродукции (усиленная мышечная деятельность, интенсификация обменных процессов); снижение теплопродукции (спазм сосудов кожи, урежение дыхания, брадикардия).

Стадия декомпенсации: поломка и извращение механизмов терморегуляции (расширение сосудов кожи, тахикардия и тахипноэ). Гомойотермный организм приобретает черты пойкилотермного.

Стадия комы: развитие состояния «холодового наркоза» (падение артериального давления, периодическое дыхание, резкое снижение уровня обменных процессов).

Сопоставив данные клинической и морфологической картин Чудаков А.Ю. (1997) выделил следующие периоды холодовой травмы.

Период полной компенсации. В этой стадии температура тела сохраняется в пределах нормы, что достигается в результате мобилизации резервов организма в ходе включения процессов терморегуляции. Происходит выброс катехоламинов и глюкокортикоидов надпочечников с развитием спазма сосудов кожи, повышение показателей артериального давления и частоты сердечных сокращений. Функциональные показатели состояния дыхательной системы свидетельствовали о гипервентиляции легких. Отмечается холодовая дрожь. В результате повышения обмена веществ происходит увеличение потребления кислорода тканями.

Для периода компенсируемых приспособительных реакций организма, сопровождающихся минимальными структурными изменениями, характерно формирование симптомов расстройств, связанных с нарушениями регионарного кровообращения с централизацией, нарушениями реологических свойств крови, угнетением функций миокарда, печени и почек. Этот период характеризуется как период начала формирования синдрома умножающейся полиорганной недостаточности внутренних органов.

В период декомпенсации приспособительных реакций организма с умеренными структурными изменениями характеризуется дальнейшей централизацией кровообращения. Происходит снижение артериального давления, частоты сердечных сокращений, урежение дыхания. При истощении энергетических ресурсов организма отмечается снижение обмена веществ, угнетение тканевого метаболизма, снижение потребления кислорода тканями.

Указанные физиологические изменения в органах сопровождаются их структурными преобразованиями и представлены мик-

ро- и макротромбозом, дистрофическими изменениями внутренних органов с исчезновением гликогена из органов.

Необратимые дезорганизационные изменения, обозначенные как «терминальный» период с очаговыми и сегментарными, структурными перестройками. Для этого периода характерно прогрессирование гипоксии, результатом чего являются гемодинамические нарушения с нарушениями реологических свойств крови, угнетением тканевого метаболизма, повышенным содержанием кислорода в тканях. Отмечается паралитическое расширение периферических сосудов, ведущее к ускорению отдачи тепла.

Ниже последовательно рассматривается состояние основных функциональных систем организма, претерпевающих изменения при действии холода.

4.3. Патофизиологический отклик функциональных систем организма в условиях действия холода

На сегодняшний день отсутствуют данные, в которых достаточно подробно и методически тщательно были бы прослежены функциональные сдвиги, характеризующие состояние смертельной гипотермии. Для рассмотрения различных аспектов патофизиологической картины смертельной гипотермии приходится прибегать к данным проведенных исследований на экспериментальных моделях, полученных на животных в условиях так называемой немедикаментозной гипотермии. Рассматривая состояние основных органов и систем в условиях нарастающей гипотермии, необходимо выделить возникающие изменения в следующих системах.

4.3.1. Центральная нервная система

При снижении температуры тела отмечается спад кровоснабжения мозга и потребления им кислорода. По данным экспериментальных исследований подобные сдвиги наблюдаются при температуре тела ниже 30°C (Берштейн В.А., 1971). Вместе с тем отмечено, что в условиях пониженной температуры устойчивость мозга к кислородному голоданию увеличивается.

Имеющиеся в литературе данные об изменении обменных процессов в мозге при пониженной температуре тела сводятся к следующему: при гипотермии наблюдается несоответствие между потребностью мозга в кислороде и фактическим его потреблением. Эта ситуация на некоторое время сглаживается в результате возрастающей устойчивости мозга к кислородному голоданию, а задержка мозгом глюкозы в результате изменения углеводных процессов организма обеспечивает его энергетику частично гликолитическим путем. Многие вопросы возбудимости различных отделов мозга при гипотермии на сегодняшний день остаются открытыми, однако прослеживается общая закономерность, характеризующая двухфазное течение процесса: вначале возбудимость повышается, затем начинает ослабевать, и в конечном итоге, полностью угасает. Причем угнетение функций мозга носит нисходящий характер — от верхних к нижним этажам центральной нервной системы.

4.3.2. Эндокринная система

В ходе проведенных экспериментальных исследований на животных обнаружилось, что при гипотермии страдает ряд органов эндокринной системы. Многообразные сдвиги обнаруживались со стороны гипофиза, щитовидной железы, коркового и мозгового слоев надпочечников, инсулярного аппарата поджелудочной железы.

В научной литературе имеется мало указаний об активности гипофиза в условиях гипотермии. Установлено, что при разрушении гипофиза сама гипотермия развивается быстрее, так, ректальная температура крыс с удаленным гипофизом при окружающей температуре 25°C снижалась на 3-5°C, при окружающей температуре 5-0°C ректальная температура падала на 1ГС; введение таким животным тиреотропного гормона или экстракта коры надпочечников замедляло развитие гипотермии. Охлаждение морских свинок приводило к повышению у них тиреотропного гормона (Stevens C.E. et al., 1955), у крыс при этом повышался адренокортикотропный гормон (Павлова Е.Б., 1963).

Непосредственное участие в регуляции обмена тепла принимает и щитовидная железа, которая вовлекается в реакцию орга-

низма при температурном воздействии (Молотков О.В., Молоткова А.С., 1974). Есть сведения, что животные с удаленной щитовидной железой быстро погибают от холода (Sellers E.A., You S.S., 1950). Гормоны щитовидной железы повышают обмен веществ, разобщают процессы окисления и фосфорилирования, а также активизируют биогенез митохондрий. Известно, что уровень тиреоидных гормонов в крови в физиологических условиях регулируется преимущественно внутренними (тепловыми) и наружными (холодовыми) терморепцепторами (Розен В.Б., 1994). Среди разнообразных эффектов гормонов щитовидной железы наибольшее внимание исследователей привлекало влияние этих соединений на энергетические процессы и основной обмен, так называемый «калоригенный эффект» (Шмидт Р., Тевс Г., 1996; Верещагина Г.В., Трапкова А.А., 1984; Kruk B., Brzezinska Z., Kasiuba-Usciko H., Nazar K., 1988). Введение тиреоидных гормонов животным существенно повышает термогенез и потребление кислорода организмом (Мышкин К.И., Раскин М.А., 1984). Показано стимулирующее воздействие тироксина на образование бурого жира у крыс, что является одним из проявлений адаптации мелких животных к холоду (Reiter R.J., Klaus S., Ebbinghaus C. et al., 1990). При гипотермии отмечается усиление функциональной активности щитовидной железы (Новиков В.С., Чудаков А.Ю., Исаков В.Д., 1997).

Сведения о влиянии холода на эндокринные структуры поджелудочной железы разноречивы. Имеются указания, что гипотермия не сопровождается какими-либо изменениями в островках Лангерганса (Buchner F., 1943) или, что эндокринные структуры при гипотермии становятся неотличимыми от экзокринных (Genest L.C., 1955). В литературе мы не нашли работ, выполненных в направлении изучения изменения поджелудочной железы при гипотермии.

Роль надпочечников в срочной адаптивной реакции организма на острое действие холода подтверждается тем, что адренэктомированные животные теряют способность выживать на холоде. При действии холодового фактора на организм отмечаются функциональные сдвиги как в корковом, так и в мозговом веществе надпочечников. По мнению многих авторов, в случаях гипотермии у экспериментальных животных разви-

вается гиперадренемия (Сааков Б.А., 1969; Leduck J., 1961). Истощение инкреторной функции мозгового слоя надпочечников в результате интенсивного выбрасывания адреналина в кровь приводит к исчезновению зернистости, свойственной в норме хромоаффинным клеткам надпочечников. Изучая действие низких температур на организм человека, Jessen H. (1980) отметил повышение концентрации катехоламинов в крови. По данным Юдаева Н.А. (1957), при охлаждении кроликов концентрация 11-оксикортикостерона в крови надпочечниковой вены возрастает в среднем в 4,5 раза. У крыс в сходных условиях отмечается увеличение веса надпочечников (Павлова Е.Б., 1963) и их полнокровие (Kolthoff N.J., Macchi LA., Wyman L.C., 1963). По данным Саакова Б.А. с соавт. (1969), у ненаркотизированных собак наибольший подъем концентрации 17-оксикортикостерона в крови, почти в три раза превышающей нормальный уровень, наблюдается при ректальной температуре 26°C; развитие гипотермии сопровождается гиперадrenalинемией, которая при температуре тела 32-30°C в два с лишним раза превышает исходный уровень, ко времени снижения температуры до 26-25°C содержание адреналина в крови падает уже в 1,5 раза ниже исходного.

Таким образом, при рассмотрении эндокринных сдвигов в условиях гипотермии выявляется общая закономерность, проявляющаяся в виде активации секреторной активности ряда желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы, коркового и мозгового слоев надпочечника) на первых этапах снижения температуры тела. В дальнейшем происходит истощение и угнетение функций этих желез.

4.3.3. Кожа и мышцы

Об уменьшении кожного кровотока при действии холода известно давно. В пользу этого свидетельствует не только известный бытовой факт побледнения кожи при охлаждении, но и специально проведенные фотоплетизмографические исследования (Kumazawa T. et al., 1964). Исследования Бернштейна В.А. (1966) показывают, что при снижении температуры тела на ГС кровоснабжение кожи ненаркотизированных жи-

вотных уменьшается в полтора раза, правда, дальнейшее углубление гипотермии не сопровождается дополнительным сужением сосудов.

Физиология холодовой дрожи не является предметом пристальных систематических исследований, поэтому мы, решили изложить некоторые основные данные по этому вопросу, ориентируясь на данные доступных нам исследований. На понижение температуры окружающей среды теплокровный организм отвечает активизацией механизмов физической и химической терморегуляции. Важное место среди указанных механизмов принадлежит дрожи — своеобразной непроизвольной деятельности произвольных мышц.

При действии холода организм ограничивает теплоотдачу, происходит констрикция кожных сосудов, возникает пилоomotorная реакция. Если этого оказывается недостаточно для поддержания термостабильного состояния, возрастает теплопродукция — электромиографически регистрируется усиление мышечного тонуса, появляется видимая глазом дрожь. Наиболее естественным и частым путем стимуляции холодового дрожания следует считать понижение температуры кожи с раздражением заложенных в ней терморцепторов. Об этом свидетельствует и то, что кожной температуре принадлежит ведущее значение и при торможении дрожи. Так, при экстракорпоральном охлаждении крови животных и поддержании кожи относительно теплой удается полностью подавить дрожь (Бернштейн В.А., 1961). Центральным аппаратом дрожжевой реакции считается гипоталамус, его разрушение или пересечение нисходящих волокон от него лишает организм способности отвечать на холод дрожью, при этом температура тела быстро понижается (Вайнберг И.С., 1946; Keller A.D., 1956). В дрожащем организме максимальная теплопродукция регистрируется обычно ко времени падения температуры тела примерно до 32-26°C (Избинский А.Л., 1953; Penrod K.E., 1949; Popovic V., 1959).

Помимо дрожи и холодового тонуса мышечная ткань располагает и другим теплообразующим механизмом: мышца, лишенная двигательных нервов, продолжает реагировать на действие низкой температуры организма усилением газообмена. Эта

реакция исчезает лишь в случае полной денервации, после перерезки симпатических нервов, идущих по ходу сосудов. Аналогичный результат удалось получить и при раздражении гипоталамической области, откуда возникающие нервные импульсы направляются по симпатическим волокнам непосредственно к мышце, вызывая в них повышение обмена (Орбели Л.А., Тонких А.В., 1938). Иными словами, в гипоталамусе имеются центры, регулирующие процессы мышечного теплообразования посредством как двигательных, так и симпатических нервов. У акклиматизированных к холоду животных неконтрактильная теплопродукция мышц почти полностью замещает дрожь (Davis T.R.A., Johnston D.R., Bell F.C., Cremer B.J., 1960).

Во время холодовой дрожи происходит небольшое увеличение газообмена, в связи с чем есть основания считать, что мышцы при этом выполняют работу умеренной интенсивности. Давно известно, что при мышечной работе умеренной интенсивности окисляются преимущественно неуглеводные материалы (Васильева В.В., Жуков Е.К., 1959). Однако перераспределение крови, происходящее в организме под действием холода (Варман И.Г., 1957; Grosse-Brockhoff F., 1950), вносит дополнительные особенности, а именно то, что при этом в мышцах возникает некоторый кислородный дефицит, вынуждающий их частично использовать гликолитическое расщепление собственного гликогена. Поскольку дрожь не сопровождается увеличенной задержкой глюкозы мышцами, в последних наступает значительное снижение углеводных резервов. Поэтому понятно, почему гликоген мышц представляет собой частый объект исследования при диагностике смертельной гипотермии.

4.3.4. Кровь, кровообращение и сердечно-сосудистая система

Состояние гипотермии неблагоприятно сказывается на свойствах крови — гематокрит нарастает, соответственно увеличивается вязкость крови (Бернштейн В.А., 1966). Это и неудивительно, любая жидкость увеличивает свою вязкость при снижении собственной температуры. Кроме того, при гипотермии происходит перемещение воды из крови в ткани, этот эффект

был описан в процессе охлаждения обезьян и кроликов (Roadbard S., 1951).

При снижении температуры тела ускоряется свертываемость крови (Чухнина И.П., 1957), отмечается высокая концентрация гемоглобина в крови (Prescott L.F., Peard M.C., Wallace I.R., 1962) и эритроцитоз (Морева З.Е., 1964).

Исследования Бернштейна В.А. (1966, 1967), касающиеся изучения сдвигов депонирующей функции селезенки и изменений объема плазмы крови, их влияния на концентрацию гемоглобина в крови охлаждаемого организма показали, что у ненаркотизированных крыс уже при снижении температуры тела на ГС из селезенки в сосудистое русло выбрасывается значительная часть содержащейся в ней крови, но при этом концентрация гемоглобина в крови еще не изменяется, дальнейшее углубление гипотермии, уже не сопровождающееся дополнительными сдвигами со стороны селезеночного депо, приводит к последовательному подъему концентрации гемоглобина в крови.

Указанные сдвиги красной крови имеют приспособительный характер, обеспечивая более благоприятные условия транспорта кислорода к органам. Напротив, вынужденный подъем вязкости крови существенно затрудняет работу сердца.

Холодовая адаптация снижает коэффициент полезного действия работы сердца в результате повышенного расхода энергии на сокращение (Алюхин Ю.С., Иванов К.П., 1974). Положение, что холод определяет проблему спазма периферических сосудов (Critshley M., 1947) послужило основанием для широкого распространения мнения о фатальном гипертензивном влиянии холодного климата. На повышение артериального давления у человека в условиях холода и увеличение сопротивления в периферических отделах кровеносного русла указывают Бартон А. и Эдхолм О. (1957). В организме развивается «холодовая гипоксия». По мнению Якименко М.А. с соавторами (1977), в фазе компенсации в организме формируются реакции, характерные для гипоксической гипоксии: повышается утилизация кислорода из вдыхаемого воздуха и кислородотранспортная функция крови (Веселухин Р.В., 1974), возрастает коэффициент утилизации кислорода тканями (Казначеев В.П., Егунова М.М., 1977).

Реакцию просвета сосудов при охлаждении пытались связать с особенностями ответа их гладкомышечной мускулатуры на действие сосудосуживающих веществ — катехоламинов. В основе холодового расширения сосудов лежит нарушение или потеря чувствительности сосудов к сосудосуживающим гормонам. У животных холодовое воздействие вызывает выраженную вазоконстрикцию в участках слабо или совсем не покрытых шерстью, это в дистальных отделах лап, ушах, хвосте, а также слизистых верхних дыхательных путей. У овец во время острого холодового стресса (Hales J.R.S., 1979) регистрируется 6-15 кратное снижение кровотока в ушах и коже лап, несколько меньше в слизистых дыхательных путей и лишь незначительное (1,5 раза) в коже туловища. Сужение кожных сосудов сохраняется и при понижении температуры тела. Повышение венозного давления до 80-120-160 мм водяного столба при гипотермии наблюдалось при температуре 27-28°С. Значительное повышение показателей венозного давления является ранним показателем сердечной слабости, иногда предвестником фибрилляции желудочков. Для гипотермии с температурой тела 25°С и ниже характерна синусовая брадикардия (Berne R.M., 1954), интервал P-Q увеличивается, также увеличивается зубец P и удлиняется желудочковый комплекс, артериальное давление снижается, скорость кровотока уменьшается (Старков П.М., 1957). При температуре тела 20°С указанные гемодинамические показатели еще больше снижаются. Коронарный кровоток при гипотермии падает, а вместе с тем при температуре тела 23-25°С он остается достаточным для кровоснабжения миокарда. Остановка сердца при гипотермии может иметь различное происхождение. Она может быть связана с «вагусным» торможением, фибрилляцией или острой слабостью желудочков сердца (Гублер Е.В., 1955). При глубокой гипотермии, когда температура «ядра» снижается до 20°С и ниже, наблюдается особый тип нарушений сердечной деятельности в виде явлений тяжелой брадикардии или «сердечного криза», который представляет собой своеобразное сочетание периодов остановки сердца с периодами слабых и очень редких сокращений. Опасность гипотермии в первую очередь связаны с опасностью остановки сердца, которая, как показывают данные проведенных многочисленных исследований, наступает при

температуре тела около 20°C (Cookson B.A., Di Palma J.R., 1956), а также с агглютинацией эритроцитов, которые могут закупорить капилляры, с поражением окислительных ферментов, затруднением диссоциации оксигемоглобина (Penrout K.S. et al., 1955).

В условиях гипотермии отмечается перераспределение тонуса сосудов, а следовательно и кровотока между различными участками кровяного русла. Кровоток во внутренних органах (органах «ядра») увеличивается по сравнению с наружными органами (органами «оболочки»). Данное явление рассматривается как «защитное» перераспределение кровотока, аналогичное таковому при шоке и кровопотере (Петров И.Р., Васадзе Г.Ш., 1966). Термин «централизация кровообращения» был впервые описан в 1944 году как «центрально направленное сокращение кровотока», когда циркулирующий объем крови перераспределяется в сторону крупных сосудов и сердца, что приводит к значительному сокращению периферического кровообращения. Этот феномен описан также некоторыми авторами как «синдром периферического спазма» (Чепкий Л.П., Цыганий А.А., 1966). Одним из механизмов возникновения централизации кровообращения является увеличение тонуса симпато-адреналовой системы и повышения чувствительности мелких сосудов к вазопрессорным агентам. В большей мере это касается периферических тканей, тканей почек, кровоснабжение которых обнаруживает тесную связь с кровоснабжением кожи. Состояние сосудистого тонуса при гипотермии определяется взаимодействием двух противоположно направленных влияний: рефлекторной вазоконстрикторной импульсацией с обширной кожной терморепторной зоны и непосредственным торможением вазомоторного центра под влиянием холода. Холодовое торможение вазомоторного центра ведет к уменьшению нейрогенного тонуса артериальных сосудов, уменьшению объема периферического сопротивления и артериального давления. Вазодилататорный эффект по мере уменьшения калибра сосудов выражается все меньше и меньше. Сопротивление в мелких сосудах во время гипотермии, таким образом, не только не уменьшается, но скорее даже увеличивается за счет возрастания вязкости крови. Результатом этого является самая неблагоприятная ситуация в

системе кровообращения: сочетание пониженного артериального давления с нормальным или даже повышенным сопротивлением в мелких периферических сосудах. Эта ситуация, дополненная возросшей склонностью эритроцитов к агрегации под влиянием холода, обуславливает ухудшение капиллярного кровотока. При централизации кровообращения в конечном итоге снижается кровоток в мельчайших сосудах, главным образом, периферических органов. На уровне микроциркуляции, как указывалось выше, это выражается уменьшением числа функционирующих капилляров и замедлением капиллярного кровотока, приводящего к агрегации эритроцитов и возникновению капиллярного стаза.

4.3.5. Жировой и углеводный обмен

Одним из основных условий жизнедеятельности как клеток, так и организма в целом является непрерывная выработка и потребление энергии. Наиболее универсальным источником такой энергии является легко утилизируемая с помощью АТФ энергия фосфатных связей макроэргических соединений, среди которых ключевое место занимает АТФ. Выработка АТФ происходит в ходе окислительно-восстановительных реакций, в которых участвуют углеводы и жиры, являющиеся основными субстратами окисления. Необходимо подчеркнуть, что у всех аэробных организмов подавляющее количество всей вырабатываемой в процессе биологического окисления АТФ образуется в митохондриях, в которых происходит сопряженное с фосфорилированием окисление субстратов с неизменным участием кислорода.

В качестве источника энергии выступают липиды и углеводы, выбор которых определяется длительностью температурного воздействия, распределения симпатической импульсации и избирательной активацией адренореактивных структур в тканях. Как показывают результаты исследований, решающее значение в вызванном низкой температурой повышении метаболизма приобретает интенсификация обмена липидов. Целесообразность этого явления обусловлена целым рядом причин. Нейтральные жиры образуют основной запас химической энергии в организме, из всех источников энергии жиры содержат

ее в наиболее концентрированном виде. Значительные изменения количества жира в организме, как правило, не сопровождается нарушениями гомеостаза. При катаболизме жиров (в отличие от катаболизма углеводов и белков) не образуются токсические вещества, требующие включения специальных механизмов нейтрализации и удаления.

Рассматривая жировой обмен при гипотермии, нужно сказать, что энергетику организма в наибольшей степени обеспечивают свободные жирные кислоты. Согласно имеющимся данным, у человека в покое около 48% поглощаемого кислорода идет на окисление свободных жирных кислот, на окисление глюкозы - 18% (Fritz I.B., 1961).

Изучение углеводного обмена при гипотермии имеет уже более чем вековую историю. Первые сведения по этому вопросу появились в 1855 году, когда Bernard Cl. установил, что у животных, охлажденных до 20°C, возникала гипергликемия и глюкозурия, а печень теряла запасы гликогена. С того времени было накоплено много важных, порой противоречивых сведений о влиянии гипотермии на различные стороны углеводного обмена. Многие из них чрезвычайно важны и приводятся нами далее.

Уровень гликемии является одним из показателей углеводного обмена, наиболее часто используемых в клинике и эксперименте. Широкое применение нашел этот показатель и при диагностике смертельной гипотермии.

Еще в 1913 году Freund H. и Marchand F., подвергая кроликов действию умеренно низкой окружающей температуры, установили, что холодовое воздействие само по себе не изменяет уровня гликемии при условии, что температура тела при этом находится в нормальных пределах. В последующем это было подтверждено и другими исследователями (Geiger E., 1927, 1933; Silvette H., Britton S.W., 1932). При дальнейшем охлаждении животных, уже при относительно небольшом понижении температуры тела, уровень гликемии повышается. Этот подъем усиливается по мере дальнейшего понижения температуры тела, вплоть до 32-26°C (Stullken D.E., Niestand W.A., 1954).

Варварские эксперименты над военнопленными в фашистском концлагере Дахау, при которых ненаркотизированных лю-

дей погружали в воду, температура которой составляла 2-12°C, показали, что по мере понижения температуры тела до 28°C концентрация глюкозы в крови последовательно увеличивается примерно в два раза (Бартон А., Эдхолм О., 1957).

В случае дальнейшего понижения температуры тела, до 26°C и ниже, ряд исследователей отмечает обратное уменьшение уровня гликемии (Vidovic V.L., Penezic S., 1959).

Анализируя сдвиги содержания глюкозы в крови при гипотермии, необходимо помнить и о состоянии углеводных запасов организма. На XX Международном конгрессе физиологов в 1956 году подчеркивалось, что гипергликемия возникает в охлажденном организме только при наличии «гликогенных резервов» (Пинотковский И.А., 1958). У человека только какие-то чрезмерные воздействия, только очень длительное голодание может привести к исчезновению печеночного гликогена, поэтому на охлаждение организм обычно отвечает гипергликемической реакцией.

Несмотря на многообразие факторов (возраст, состояние питания, степень акклиматизации к холоду, наличие сердечно-сосудистой, печеночной и другой соматической патологии, степень фармакологического угнетения защитных реакций организма), которые теоретически могут в той или иной степени оказывать влияние на концентрацию глюкозы в крови организма, подвергнутому холодовому воздействию, гликемические сдвиги в процессе понижения температуры тела происходят по следующей условной схеме: в случае нормальных углеводных запасов и отсутствия полного угнетения защитных реакций организма уровень глюкозы в крови в процессе развития гипотермии до 32-26°C прогрессивно повышается, при дальнейшем снижении температуры тела эта гипергликемия, как правило, снижается.

Опыты, проведенные на животных — кошках, собаках, морских свинках и крысах, убедительно доказали, что при нарастающей гипотермии запасы гликогена в печени снижаются, причем скорость понижения температуры тела оказывает на этот процесс существенное влияние (Fuhrman F.A., Crismon J.M., 1947). Так, если падение температуры тела до терминального уровня происходит быстро, то в печени, как правило, определяются те или иные сравнительно небольшие количества гликогена, если же падение температуры происходит медленно, то в печени гли-

коген обнаружить не удастся вовсе (Шейнис В.Н., 1943; Grosse-Brockhoff F., 1950).

В углеводном обмене участвуют и другие системы организма, подвергнутого действию холода. Результаты всех доступных нам работ, основанных на экспериментальном изучении гипотермии, с единодушием свидетельствуют о снижении запасов гликогена как в скелетных мышцах (Штурман Ц.М., 1958; Itzhaki S., Wertheimer E., 1957), так и в миокарде (Lacroix E., Leusen I., 1959) организмов, подвергнутых холоду.

Одним из признаков холодогового воздействия является так называемая «холодовая глюкозурия», которая стала известна так же давно, как и холодовая гипергликемия (Bernard CL, 1855; Palladin A., 1923). О связи глюкозурии с холодовой гипергликемией, свидетельствует известный опыт, согласно которому, при охлаждении кроликов и крыс до 25-15°C глюкоза появляется в моче лишь тех животных, у которых уровень гликемии значительно увеличивался (Staemmler M., 1930).

Обобщая вышеизложенное, хотелось бы отметить, что гипергликемия, возникающая при гипотермии, представляет приспособительную реакцию, обеспечивающую питание головного мозга и, тем самым, сохраняющую его функцию центрального аппарата терморегуляции (Ariel I., Bishop F.W., Warren S.L., 1943). Сменяющая гипергликемию гипогликемия пагубно действует на центральную нервную систему, деятельность которой тормозится и прекращается.

Подводя итог вышеописанному многообразию сдвигов, происходящих в организме и отдельных функциональных системах при действии холода, необходимо признать, что данные разных авторов не всегда и не полностью согласуются друг с другом. Как представляется, причина этого кроется во влиянии, которое оказывают различные дополнительные факторы на течение гипотермии, а именно — возраст, наличие сопутствующей патологии, характер и особенности холодогового воздействия, скорость развития гипотермии. Но все же, как нам представляется, патофизиологические сдвиги, характерные для гипотермии, возможно сгруппировать.

Реакции организма, подвергнутого действию холода, направлены на то, чтобы этому воздействию противостоять, препят-

ствуя снижению температуры тела. Кровь из органов «оболочки» — кожи и поверхностных слоев мышц — перемещается к органам «ядра», возникает холодовая дрожь, увеличивается легочная вентиляция и потребление кислорода, активизируется сердечная деятельность, повышается артериальное давление, содержание в крови эритроцитов, гемоглобина, глюкозы и свободных жирных кислот увеличивается, происходит мобилизация жировых депо, уменьшаются гликогенные запасы. Все эти изменения носят компенсаторный и приспособительный характер. Последовательное углубление гипотермии, в конце концов, приводит к опустошению энергетических запасов организма и угнетению всех его функций. В первую очередь это касается угнетения функции коры больших полушарий — наиболее чувствительной части головного мозга. Опускаясь на нижележащие отделы центральной нервной системы — гипоталамические центры терморегуляции, защитные реакции начинают ослабевать и выключаются полностью. Помимо такого угнетения регуляторных и приспособительных реакций, холодовое воздействие оказывает и прямой эффект — повышается вязкость крови, что существенно затрудняет ее циркуляцию, повышается сродство гемоглобина и кислорода, что затрудняет газообмен в тканях, а развивающееся кислородное голодание дополнительно усугубляет холодовое воздействие.

Глава 5

ПАТОГЕНЕЗ СМЕРТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Приведенные выше закономерности формирования функциональных систем убеждают нас в том, что имеется один универсальный архитектурный принцип деятельности организма в условиях действия холода. По мнению многих физиологов и патофизиологов, ни одна попытка понять общую архитектуру приспособлений, а тем более моделировать какие-либо жизненные проявления не может быть признана достаточной, если в ней не учтены должным образом принципы организации функциональных систем организма.

Функциональная система, как бы она ни сложилась, должна окончиться каким-то периферическим рабочим эффектом, и здесь наступает критический пункт для всей нейрофизиологической динамики системной деятельности: какова степень полезности для организма этого окончательного рабочего эффекта, какие моменты позволяют судить о достаточности или недостаточности этого функционального эффекта?

В современных работах, посвященных проблемам смерти от острой гипотермии, нет исчерпывающих объяснений механизма умирания и непосредственной причины смерти, несмотря на значительное количество проведенных исследований. Большинство исследователей (Шейнис В.Н., 1943; Арьев Т.Я., 1950; Гирголав С.С., 1951, 1953; Сааков Б.А., 1962; Майстрах Е.В., 1964) считают, что в начале охлаждения усиливается деятельность всех физиологических систем, а при дальнейшем понижении температуры тела наступает их угнетение, особенно центральной нервной системы, до степени, при которой неизбежна смерть организма как целого, хотя отдельные его органы могут сохранять жизнеспособность еще длительное время.

Проведенные исследования Афанасьева Р.Ф. (1991) показали, что температура тела 34,4°C является нижней границей предельно допустимого теплового состояния человека, ниже которой происходит чрезмерное напряжение механизмов терморегуляции, приводящие к нарушению состояния здоровья.

В патогенезе острой гипотермии Клинецвич Г.Н. (1973) выделяет два звена. Первоначально — это охлаждающее воздействие низкой температуры на организм извне посредством влияния на него через центральную нервную систему, систему кровообращения и гуморальную регуляцию. Затем присоединяется внутренний фактор — гипотермия организма, являющаяся результатом первого этапа, имеющая своим следствием вторичные патологические изменения, проявляющиеся в изменении структуры органов и тканей.

Термические раздражения, поступающие из периферических отделов нервной системы, модулирующие работу центрального аппарата терморегуляции с включением в процесс высшего центра симпатического отдела вегетативной нервной системы, ряда эндокринных органов, обуславливает явление симпатического возбуждения и, как следствие, стрессовую реакцию. Последняя, по мнению Майстраха Е.В. (1975), будучи характерной для комплекса реакций организма на острое температурное воздействие среды, обуславливает специфический приспособительный терморегуляторный ответ и комплекс различных неспецифических морфофункциональных сдвигов в охлажденном организме.

Критический анализ данных литературы показал, что патогенез острой гипотермии характеризуется большим многообразием механизмов.

На сегодняшний день нет научно обоснованных указаний на существование какой-то одной из непосредственных причин смерти в случаях острой гипотермии. Эти причины, на наш взгляд, могут сочетаться друг с другом, и в зависимости от некоторых дополнительных условий, одна из них может выступить в патогенезе смертельной гипотермии на первый план. И только знание всех конкретных обстоятельств позволит предположить, какие патогенетические факторы играют решающую роль в данном случае смерти.

В ходе проведенного обзора литературы из непосредственных причин смерти ведущими опасными для жизни состояниями, на наш взгляд, являются: причины смерти кардиоваскулярного генеза (первичная остановка сердца, нарушения сердечного ритма, асистолия, сосудистый коллапс, генерализованное

5.1. Особенности танатогенеза при гипотермии

По мнению многих авторов (Шейнис В.Н., 1943; Арьев Т.Я., 1950; Сааков Б.А., 1973), основанных на экспериментальных исследованиях, при снижении температуры тела угнетение дыхания предшествует остановке сердечной деятельности. У человека смерть от первичной остановки дыхания наблюдается при медленном замерзании на воздухе, особенно при чрезмерном охлаждении головы (Аптер Б.А., 1964). Ястребов А.П. (1992), изучая танатогенез при быстром охлаждении на экспериментальных моделях, пришел к выводу, что в условиях смертельной гипотермии, характеризующейся быстрым темпом умирания, смерть во всех случаях была обусловлена первичным угасанием функции дыхания.

Результаты опытов, проведенных на животных с локальным охлаждением области четвертого желудочка, показали, что локальное снижение температуры бульбарной области до 25-24°C у кошек (Егоров Ю.Н., 1964) и до 22-19°C у собак (Головин А.П., 1957) приводит к полному угасанию дыхания, тогда как сердечная деятельность еще некоторое время продолжалась.

У человека температурный порог, ниже которого возникает опасность нарушения сердечного ритма в виде фибрилляции желудочков, соответствует 28-26°C (Петров И.Р., Гублер И.В., 1961). Опасность фибрилляции желудочков практически отсутствует* если температура тела человека не становится ниже 28°C. Имеются указания на то, что опасность фибрилляции резко возрастает при увеличении в миокарде отношения Са/К; при сдвигах рН крови как в кислую сторону, так и в щелочную сторону; при подъеме катехоламинов в крови. Наконец, гипоксия миокарда,

являющаяся обязательным сопутствующим фактором при гипотермии, тоже может вызвать фибрилляцию желудочков.

В тех случаях, когда в процессе замерзания по тем или иным причинам первичное угнетение дыхания отсутствует, а фибрилляция желудочков сердца не развивается, непосредственной причиной может стать асистолия. Экспериментальные исследования Старкова П.М. (1957) в опытах на животных показали, что такая остановка сердца, наблюдаемая им в 15% случаев, происходит при медленном глубоком снижении температуры тела.

5.2. Патогенетическая роль гипоксии при гипотермии

Давно известно, что в процессе гипотермии в организме развивается «холодовая гипоксия». Frappell P. (1995) предполагает, что именно гипоксия тканей и обуславливает наступление смерти при гипотермии. Этому способствует целый ряд причин: непосредственное торможение дыхательного центра при гипотермии; системный ангиоспазм; развивающееся во времени последовательное нарушение реологических свойств крови с повышением вязкости крови; последовательное повышение — по мере падения температуры тела — сродства гемоглобина с кислородом; ослабление сердечной деятельности, и это далеко не все перечисленные причины. Однако следует подчеркнуть, что развивающееся кислородное голодание организма протекает относительно легко, так как устойчивость к нему при пониженной температуре тела намного возрастает. Но, тем не менее, гипоксия принимает в зависимости от конкретных условий более или менее выраженное участие в патогенезе смертельной гипотермии. При этом наиболее чувствительными к кислородному голоданию являются нервные центры. В частности, дефицит кислорода (вследствие повышенного сродства гемоглобина с кислородом и пониженного кровоснабжения) может в конечном итоге ослабить также деятельность дыхательного центра. В результате ухудшается легочная вентиляция и, как следствие, насыщение крови кислородом, что, в свою очередь, еще более угнетает дыхательный центр.

Принимая во внимание существование различных причин, гипоксия в случаях острой гипотермии имеет неоднозначное происхождение и является смешанной.

При гипотермии, как неоднократно указывалось в предыдущих разделах, происходит нарушение гемодинамики с последовательно развивающимися нарушениями реологических свойств крови. Обязательно присутствующий при гипотермии ангиоспазм в сочетании с уменьшением частоты сердечных сокращений и объемной скорости кровотока в микроциркуляторном русле на фоне нарушений вязкости крови приводят к недостаточному кровоснабжению тканей, а значит — к недостаточному поступлению в ткани кислорода. Указанные механизмы развития гипоксии соответствуют циркуляторной гипоксии.

Механизм возникновения гипоксии, по мнению ряда авторов, связан с понижением экстракции кислорода, содержащегося в крови, что является результатом повышения средства кислорода к гемоглобину при низких температурах. Таким образом, при смертельной гипотермии развивается особый вид гипоксии — гипоксия средства.

Гипоксию, возникающую при некоторых состояниях, обусловленную первичным дефицитом субстратов, приводящего к нарушению работы всех звеньев биологического окисления, обозначают как субстратную. Такого рода гипоксия возникает при недостаточном поступлении в клетки глюкозы. При срыве терморегуляционных процессов с последующим переходом в стадию декомпенсации развивающихся компенсаторно-приспособительных реакций в организме происходит изменение обменных процессов с включением, а в дальнейшем истощением ресурсов энергетического депо. Учитывая вышесказанное, на наш взгляд, при смертельной гипотермии и этот вид гипоксии можно рассматривать как один из возможных механизмов ее происхождения.

Кроме того, в научной литературе имеются указания на существование гипоксической гипоксии при смертельной гипотермии, развивающейся в результате возникающего торможения дыхательного центра.

Рассматривая патогенез гипотермии, нельзя не учитывать влияния факторов изменения обмена веществ, возникающих в

условиях гипоксии. В частности, изменение углеводного обмена ведет к накоплению в тканях недоокисленных продуктов метаболизма, обладающих токсическим действием. Возникшие водно-электролитные нарушения, в частности, в головном мозге, идут в двух направлениях: происходит повышение, проницаемости клеточной мембраны с развитием отека, в результате нарушения кислотности среды с ее повышением отмечается набухание и отек самих клеток вещества мозга.

Указанные гемодинамические нарушения и связанные с ними нарушения обменных процессов в организме, сопровождаются изменениями функционального состояния структурных компонентов печени и почки, с развитием дистрофических в них изменений различной степени выраженности и распространенности, обуславливающих развитие в случаях гипотермии ферментативной недостаточности.

В заключении хотелось бы указать на влияние самой реакции терморегуляции на патогенетические механизмы смертельной гипотермии. Указание на целесообразность соответствующей реакции в случаях гипотермии казалось бы неожиданным. И это действительно так, если речь идет о компенсированной гипотермии. Однако в случаях смертельной гипотермии обнаруживается, что подобные защитные реакции лишь усугубляют общую тяжесть состояния. Для подтверждения этого факта в литературе приводятся данные экспериментальных исследований, в ходе которых обнаружено, что у животных с разрушенным гипоталамусом, неспособных отвечать на охлаждение соответствующими приспособительными механизмами, легко развивалась гипотермия. Однако такие животные — в отличие от интактных — даже при температуре тела 28°C еще сохраняли нормальную активность. Эти данные позволяют предположить, что защитные терморегуляторные реакции в случаях уже развившейся декомпенсации отрицательно влияют на течение гипотермии.

Все эти и, вероятно, некоторые другие факторы, переплетаясь по-разному в зависимости от дополнительных условий, и образуют сложную мозаику патогенеза смертельной гипотермии.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

**ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ
ХОЛОДОМ НА ВОЗДУХЕ**

Перед судебно-медицинским экспертом при исследовании трупов лиц, погибших в условиях неочевидности при относительно низкой природной температуре, что часто имеет место практически на протяжении всего года, стоят три основные задачи:

- правильно установить предварительную причину смерти;
- выбрать адекватную экспертную тактику относительно определения необходимых лабораторных методов исследования с последующей оценкой их результата;
- сделать окончательные экспертные выводы с учетом дифференциации причины смерти («фоновые состояния», сопутствующие заболевания и так далее).

Нижеизложенное относится к решению первой задачи. Анализ литературы позволил нам выявить и представить вниманию признаки, которые были когда-либо описаны как характерные для смерти от холода. Многие из этих признаков к настоящему времени потеряли свой первоначальный смысл, поэтому мы вернулись к первоисточникам, что позволило представить внешнюю стереотипную картину погибших от холода и характер поражения их внутренних органов.

Глава 6

ВНЕШНИЕ И ВНУТРЕННИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХОЛОДОВОЙ СМЕРТИ

6.1. Внешние признаки смерти от холода

6.1.1. Поза зябнувшего человека (признак Штера)

Первое упоминание о характерной позе человека погибшего от холода, относится к середине девятнадцатого века (Stohr, 1845; цит. по Десятову В.П., 1967). Пытаясь сохранить тепло, человек стремится занять меньший объем в пространстве, сгибает руки в локтевых суставах и прижимает их к груди, а ноги подтягивает к животу, сгибая их в коленных суставах — поза зябнувшего человека или поза «калачиком». Райский М.И. (1907) и Нижегородцев К.А. (1928) считали такое членорасположение характерным для смерти от холода на неоттаявших трупах. Позы зябнувшего человека может и не наблюдаться, когда люди в состоянии сильного физического переутомления падают на холоде лицом вниз, раскинув руки, и в такой позе погибают (Тумасов С.А., 1974) или погибают в состоянии сильного алкогольного опьянения в позе, в которой потеряли сознание (Авдеев М.И., 1959).

Умиравший от холода принимает позу зябнувшего человека в условиях, когда его сознание не утрачено полностью, а торможение центральной нервной системы позволяет лишь принять позу, наиболее сохраняющую тепло. Люди в беспомощном состоянии при действии на них холода погибают в той позе, в которой они оказались после потери сознания. Об этом свидетельствуют опыты Десятова В.П. (1967) на мышах, когда зябнущую позу принимали лишь мыши, не находящиеся в состоянии алкогольной интоксикации, животные в состоянии глубокого опьянения сваливались на бок и д* фиксации клинической смерти своей позы не изменяли.

В современных условиях запротоколированные сведения о какой-либо позе человека, предположительно погибшего от холода, как правило, отсутствуют, так как не во всех случаях отмечается настороженность в этом отношении при осмотре трупа на месте обнаружения.

6.1.2. Сосульки льда у отверстий рта, носа и глаз (признак Райского)

О прижизненном действии холода на организм говорит образование сосулек льда у отверстий рта, носа и глаз, впервые это отметил Райский М.И. в 1907 году. Образование кристаллов льда в отверстиях носа и рта свидетельствует о том, что погибающий на холоде дышал. Замерзшая слезь у отверстий рта и носа, замерзание слезы у углов глаз свидетельствуют о том, что человек перед смертью подвергался действию холода.

Этот признак плохо сохраняется на трупе, его фиксация возможна лишь при тщательном осмотре трупа на месте обнаружения; в дальнейшем, при транспортировке и оттаивании, сосульки легко отламываются и признак безвозвратно утрачивается.

6.1.3. «Гусиная кожа»

Феномен появления на коже конусообразно приподнятых волосяных фолликулов за счет сокращения мышц, поднимающих волосы в области бедер и плеч, реже живота и спины — впервые отметил у трупов погибших от холода Blosfeld (1860; цит. по Белину М., 1875). Отмечали появление «гусяной кожи» при смерти от холода Шейнис В.Н. (1943), Пухнарович В.И. (1960), Кноблех Э.Р. (1960), Смольянинов В.М. (1963) и многие другие. Правда, если Бокариус Н.С. (1915) подчеркивал, что «гусяная кожа», несомненно, имеет прижизненное происхождение, то Крюков А.И. (1913) и другие считали, что бледность и «гусяная кожа» не являются характерными признаками для смерти от холода.

Житейский опыт наглядно показывает, что «гусяная кожа» всегда возникает при внешнем действии холода прижизненно, однако есть мнение, что она появляется и на трупах лиц, не

подвергавшихся действию холода, когда она возникает за счет трупного окоченения гладких мышц у луковиц волос, в результате которого волосы слегка приподнимаются.

6.1.4. -«Морозная эритема» (пятна Кеферштейна)

При исследовании погибших от действия холода обращает на себя внимание пятнистая или диффузная розовато-красная, багровая окраска кожных покровов, особенно лица и конечностей, встречается она и на других вышележащих (негипостатических) частях тела. Долгое время диагностическая значимость красных пятен на коже при смерти от холода была спорной.

Одни (Sainson-Himmelstirn, 1852; Dieberg, 1864; Ogston, 1864; цит. по Белину М., 1875) считали их верным признаком гибели от холода, т.е. прижизненным явлением. По мнению Keferstein (1893, цит. по Райскому М.И., 1907) их образование связано с тем, что в местах, подвергшихся действию холода, кровь частично замерзает, но при продолжающемся кровообращении оледеневшая кровь оттаивает, гемоглобин при этом переходит в плазму и окрашивает мягкие ткани в Красноватый цвет. Гофман Э.Р. (1933) считал, что сокращение кожных сосудов при действии холода появляется только в самом начале, позднее наступает их паралич с гиперемией, поэтому кожа бледна лишь вначале, а затем принимает большей частью багровый цвет.

Другие (Бокариус Н.С., 1915; Шейнис В.Н., 1943; Громов Л.И., Митяева Н.А., 1958) морозную эритему относили к числу посмертных явлений. По мнению Райского М.И. (1907), «...светло-красная окраска, наблюдаемая часто при замерзании, есть исключительно посмертное явление и появляется на всех свежих трупах при действии холода...».

Повседневные наблюдения в морге свидетельствуют, что кожные покровы трупов, подвергшихся хранению при низкой температуре, как правило, имеют розоватый оттенок, но если прекратить воздействие холода, то цвет кожных покровов восстанавливается.

Исследования Десятова В.П. (1967) убедительно выявили значение замораживания трупа для появления красной и багровой окраски кожных покровов.

6.1.5. Трупные пятна

На фоне изменения цвета кожных покровов при смерти от холода изменяется и цвет трупных пятен. Большинство исследователей отмечают, что цвет трупных пятен у погибших от холода красный, что, по их мнению, является важным диагностическим признаком (Ogston, 1882; Panienski, 1890; Keferstein, 1893: цит. по Десятову В.П., 1967). В отдельных наблюдениях трупные пятна красного цвета (Карасик Р.М., 1963) или розовой окраски (Дудин Н.И., 1970) отмечались и у трупов погибших от гипотермии при плюсовой температуре воздуха.

В наблюдениях Десятова В.П. (1967) багрово-красная окраска трупных пятен имела место только на замороженных трупах, подвергшихся частичному оттаиванию; ярко-красный и красный цвет встречался преимущественно на замороженных трупах, а фиолетовый — на трупах, не подвергавшихся замораживанию.

По поводу образования красноватой окраски трупных пятен при смерти от холода существует несколько мнений. Во-первых, это может быть следствием замораживания трупа и посмертного проникновения кислорода в кровь через эпидермис. Во-вторых, красный цвет трупных пятен можно объяснить перенасыщением крови кислородом при гипотермии.

Необходимо отметить, что прижизненный спазм сосудов, сопровождающий действие холода на организм, сохраняется и после смерти, поэтому основная масса крови находится во внутренних органах, а ее стеканию в нижележащие отделы препятствует ее свертывание, отмечающееся при смертельной гипотермии.

Температура и влажность воздуха в момент смерти не влияют на появление того или иного цвета трупных пятен, красный цвет или оттенок пятен наблюдается как при плюсовых, так и минусовых значениях температуры воздуха. Трупные пятна фиолетового цвета всегда более обильны, чем пятна красного цвета. Последние обычно выражены слабо и наблюдаются на трупах лиц, погибших от охлаждения трезвыми. В тех случаях, когда были приняты большие дозы алкоголя, несомненно, была конкуренция причин смерти: действие холода и отравление алкоголем. Если на первый план выступало отравление алко-

лем, то смерть протекала по асфиктическому типу и кровь была жидкой, а это обуславливало появление обильных темно-фиолетовых трупных пятен. При смерти от охлаждения лиц трезвых кровь почти всегда красная, со свертками и сосредоточена во внутренних органах, поэтому трупные пятна необильные, красного или красно-фиолетового, цвета (Десятое В.П., 1977).

И последнее, давно замечено, что при смерти от холода трупные пятна развиваются более медленно (Султанов А.С., Селимханов Ш.А., 1961; Евгеньев-Тиш Е.М., 1963), фаза стаза и гипостаза трупных пятен удлиняется. Некоторые авторы наблюдали побледнение пятен при давлении пальцем через 4 суток после смерти (Бакулев С.Н., 1965; Тумасов С.А., 1974). Это обстоятельство необходимо иметь в виду при установлении давности смерти, наступившей от охлаждения.

6.1.6. Трупное окоченение

Время возникновения трупного окоченения при смерти от холода, его продолжительность и разрешение зависят от температуры окружающей среды и здесь тоже нет единого мнения. По данным одних исследователей, трупное окоченение под действием холода бывает выражено очень сильно, возникает быстро и сохраняется очень долго (Нижегородцев К.А., 1928). Белин М. (1875) и Крюков А.И. (1913) считали, что при смерти от холода окоченение обычное.

По мнению же большинства исследователей трупное окоченение при смерти от холода развивается медленнее и сохраняется чрезвычайно долго (Курдюмов А.П., 1938; Авдеев М.И., 1959; Евгеньев-Тиш Е.М., 1963; Десятов В.П., 1967; Тумасов С.А., 1974).

Имеются сведения, что после оттаивания трупов лиц, погибших от холода, у них снова наступает трупное окоченение или же оно просто сохраняется (Гофман Э.Р., 1912), однако с этим некоторые исследователи согласиться не могут (Краттер Ю., 1926; Шейнис В.Н., 1943; Попов Н.В., 1938), что вполне объяснимо. Известно, что под действием холода в мышцах происходят глубокие патоморфологические изменения: исчезает поперечная исчерченность, наблюдается отечность, разволокненность

и неравномерное вздутие волокон с локальным истончением, появляются очаги некрозов с гомогенизацией мышечных волокон, при оттаивании же все эти изменения принимают еще более выраженный вид, поэтому вряд ли возможно появление трупного окоченения в таких мышцах (Чайка Е.И., 1959; Десятое В.П. 1967).

С теоретических позиций медленное развитие трупного окоченения при смерти от холода можно объяснить следующим образом. Для ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты в мышцах необходимо присутствие кислорода, в случаях его отсутствия АТФ не восполняется и развивается трупное окоченение, при гипотермии же количество кислорода крови повышено, это и является, по всей видимости, причиной замедленного развития трупного окоченения.

На развитие трупного окоченения влияет и степень угнетения центральной нервной системы, так, при глубоком ее торможении мышечное окоченение развивается замедленно, в то время как предсмертное возбуждение способствует более быстрому развитию окоченения мышц (Китаев Ю.М., 1958).

6.1.7. Развитие гниения трупа

Давно общеизвестно, что низкая температура препятствует развитию гниения, об этом говорит и практический опыт. Что касается трупов, то при низкой температуре в замороженном состоянии они могут сохраняться бесконечно долго (Косоротов Д.П., 1911). Некоторые авторы (Blosfeld, 1860; Kraewski, 1860; Dieberg, 1864: цит. по Белину М., 1875) к признакам, указывающим, что труп находился на холоде более или менее долгое время, относят: отсутствие трупного запаха, трупной зелени и вздутия живота, далее — присутствие на оттаявших трупах багровой сетки по ходу поверхностных кожных вен (**буроватые полосы Блосфельда** — по Дибергу).

Исследования Десятова В.П. (1967) никаких закономерностей в процессе появления ранних признаков гниения при смерти от холода не выявили. Признаки гниения появлялись как при температурах близких к 0°C, так и при температуре — 17°C, а на замороженных трупах трупная зелень не появлялась даже

через 1-2 месяца. Быстрого гниения после оттаивания промерзших трупов он также не наблюдал, в этих случаях отмечался процесс имбибиции — пропитывание гемолизированной кровью мягких тканей. После развития имбибиции, по всей видимости, быстрота гниения должна увеличиться, так как гемолизированная кровь представляет собой хорошую питательную среду для гнилостных бактерий.

6.1.8. Ознобление

Ознобление — патологическое состояние (безмикробное воспаление) кожи, развивающееся в результате длительного воздействия низкой температуры и повышенной влажности воздуха и характеризующееся образованием красновато-синюшных или багровых пятен, припухлостью и напряжением кожи, на разрезе мягкие ткани отечные, сочные, с большим количеством точечных кровоизлияний. Показатель прижизненного действия холода на организм человека чаще всего возникает на непокрытых частях тела. **Ознобыш** — синюшное пятно на коже, представляющее собой стертую форму ознобления. Райский М.И. (1953) считает, что ознобления относятся к отморожениям первой степени.

6.1.9. Отморожения

К числу косвенных признаков смерти от холода многие исследователи относят отморожения, возникающие в основном на выступающих частях лица (Райский М.И., 1907; Крюков А.И., 1913; Нижегородцев К.А., 1928; Касьянов М.И., 1954). Причем, как считает Райский М.И., если бы вскрытие трупов производилось в полумерзшем состоянии, то отморожения отмечались бы несравненно чаще, по его данным в 73 % у вскрытых до оттаивания и всего лишь в 9 % — после оттаивания. Более того, он настаивает: «... если бы мы только на основании одного присутствия отморожений, признака, обнаруживаемого уже при простом наружном осмотре трупа, стали бы диагностировать смерть от холода, не зная ничего больше, мы все-таки ни разу не ошиблись бы: везде, где имелись отморожения, причиной смерти было охлаждение».

Попов Н.В. (1946) считал, что на трупe следов местного действия холода обычно нет, в случае смерти от холода, как правило, не наблюдается следов отморожений, которые появляются не во время действия холода, а в последующем периоде, после согревания. В условиях внешнего холода, когда происходит падение температуры тела ниже 25-22°C, периферические участки его не отмораживаются, прежде всего, потому, что сам человек погибает до того, как развивается отморожение (Арьев Т.Я., 1962). Авдеев М.И. (1951) придает большое значение влажности воздуха: не мороз, а оттепель способствует появлению отморожений.

В случаях смерти от холода успевают развиться отморожения первой и даже второй степени, они захватывают прежде всего те участки тела, где толщина мышц незначительная — пальцы, выступающие части лица. Отмороженные участки синюшные, припухшие и тестоватые, на разрезе сочные, с большим количеством кровоизлияний, граница отмороженных частей тела от соседних участков, покрытых одеждой, почти всегда резкая (Десятое В.П., 1977).

6.1.10. Признак Пупарева

В 1847 году Пупаревым Н.И. было подмечено, что при смерти от холода (включая и новорожденных) мошонка во всех случаях сильно сокращена, кожа ее морщинистая, яички втянуты к входам в паховые каналы, иногда до такой степени, что картина напоминает паховую грыжу. Этим же автором отмечено также необыкновенно плотное сжатие рта: губы плотно сомкнуты.

6.1.11. Признак Десятова

В 1967 году Десятовым В. П. как признак прижизненного действия холода была отмечена припухшая, ярко-красного цвета головка полового члена; при гистологическом исследовании синусы кавернозных тел растянуты кровью, эритроциты гемолизированы, стенки сосудов бесструктурные, что расценивается как ознобление или отморожение первой степени.

6.1.12. Другие внешние проявления смерти от холода

Краттер Ю. (1926) отмечал, что зрачки при смерти от холода расширены. В дальнейшем же было показано, что у лиц, погибших от холода трезвыми, зрачки, как правило, оказываются суженными, в то время как при смерти на фоне алкогольного опьянения они чаще бывают расширенными (Десятов В.П., 1967). По-видимому, смерть от холода действительно сопровождается сужением зрачков. Об этом говорит тот факт, что нервные волокна, отвечающие за расширение зрачков, берут свое начало в спинальных центрах, паралич которых при действии холода неизбежен, так как возбудимость симпатического нерва угасает при температуре тела 19-26,5°C, блуждающего нерва — при 15°C (Raso M., 1936), алкоголь же, действуя, как и атропин, расширяет зрачки (Гофман Э.Р., 1912; Попов Н.В., 1938). Правда, не следует забывать, что период переживаемости глазных яблок довольно велик, и еще долгое время после смерти они не теряют способности реагировать на свет, поэтому разумно предположить, что при смерти с открытыми глазами зрачки обычно бывают суженными, в то время как при закрытых глазах — расширенными. Основным тоном в окраске соединительных оболочек глаз является красновато-розоватый или с синюшным оттенком при наличии алкогольного опьянения (Десятов В.П., 1967).

Райским М.И. (1907) при исследовании замороженных трупов лиц, погибших от холода, был отмечен признак — **морозная катаракта**. Как в дальнейшем было показано, встречается он только на замерзших трупах и является проявлением посмертного оледенения глаз, в связи с чем диагностического значения не имеет (Десятов В.П., 1967).

Часто при смерти от холода на лице, локтях, тыльных поверхностях кистей рук, коленях обнаруживаются осадины, иногда с кровоизлияниями в подлежащих тканях (Райский М.И., 1907). Встречаются как на замороженных, так и на незамерзших трупах, то есть не являются следствием замораживания тканей с растрескиванием кожи, а образуются при падении человека и ударе о твердую оледенелую поверхность (Десятов В.П., 1977).

Белин М. (1875) в своих наблюдениях отмечал морщинистость кожи на кистях рук, а иногда и на стопах (т.н. «руки

прачек»), когда человек, а затем и труп подвергались продолжительному действию влажности воздуха (дождя, тающего снега). Не имея прямого отношения к смерти, этот признак может иногда указать на «качество самого холода».

Как результат прижизненного пребывания на холоде могут быть истолкованы и следы протаивания снега под трупом с образованием ледяной корки, формирующей **ложе трупа**.

Подводя промежуточный итог, можно представить себе стереотипный внешний образ погибшего от холода. Очевидно, что анализ данных своевременно, подробно и грамотно проведенного наружного осмотра трупа и места его обнаружения, позволяет врачу—судебно-медицинскому эксперту высказать мотивированное предварительное суждение относительно возможной причины смерти погибшего и целенаправленно провести исследование внутренних органов, выбрав необходимые дополнительные и лабораторные методы исследования.

6.2. Внутренние макро- и микроскопические признаки смерти от холода

Причиняя смертельную холодовую травму, низкая природная температура, действующая на организм, приводит к нарушению гомеостаза и метаболической разрегулированности организма, вызывая острые изменения во всех органах и системах.

Одной из наиболее значительных проблем современной патологии является способность сохранения и поддержания организмом гомеостатического состояния в условиях экстремальных воздействий внешней среды. Организм человека рассматривается как ультрастабильная система, которая самостоятельно осуществляет поиск наиболее устойчивого состояния, что находит выражение в явлении адаптации, то есть в удержании переменных показателей организма в физиологических пределах, несмотря на изменения условий существования. Свойство ультрастабильности объясняется многоконтурностью системы поддержания гомеостаза, состоящей в том, что один и тот же процесс жизнедеятельности может регулироваться несколькими управляющими системами благодаря наличию связей между ними

(Слоним А.Д., 1976; Горизонтов П.Д., 1981). Участие многих систем в сохранении равновесного состояния констант организма сопровождается сложными его перестройками, которые могут быть представлены в качестве морфофункциональной составляющей адаптационного процесса.

Современные литературные данные по физиологии и патофизиологии гипотермии подтверждают, что в экстремальных для теплообмена условиях развитие максимального напряжения гомеостатических терморегуляторных реакций часто оказывается недостаточным для поддержания оптимальной температуры «ядра» тела (Иванов К.П., 1990; Румянцев Г.В., 1992). Наступающее затем гипотермическое состояние, сопровождающееся охлаждением «ядра» до критических температур, имеет своим следствием развитие как функциональных, так и структурных изменений в органах и тканях, порой необратимых, приводящих к дезинтеграции организма и последующей смерти (Витер В.И., Толстолюцкий В.Ю., 1993).

6.2.1. Состояние крови

Исследователей смерти от холода давно волнует вопрос цвета крови, как одного из признаков этого вида смерти. Некоторые из авторов подчеркивали светлый артериальный оттенок крови в трупах погибших от холода как характерный (Ogston, 1855, 1860, 1864; Blossfeld, 1860; Falk, 1887: цит. по Райскому М.И., 1907); так как это показатель богатства крови кислородом в момент смерти, посмертно кислород в кровь проникнуть не может. По мнению Давиденкова С.И., Вербова А.Ф. (1943), Сиротинина Н.Н. (1953) более светлая окраска крови при смерти от переохлаждения объясняется повышенным сродством кислорода к гемоглобину и угнетением окислительных ферментов в тканях. Краттер Ю. (1926), Шейнис В.Н. (1943), Попов Н.В. (1950) отрицают всякое диагностическое значение ярко-красной крови для смерти от холода.

По данным Десятова В.П. (1967), в половине наблюдений кровь в правой половине сердца и нижней полой вены была темно-красного цвета, в левой половине сердца, аорте, артериях и внутренних органах — светло-красного (цвета неспелой виш-

ни); в другой половине — кровь в обеих половинах сердца была темно-вишневого цвета; однако в сосудах легких кровь почти всегда карминно-красная. При этом в наблюдениях с более светлой окраской крови в сердце и внутренних органов оказалось, что замораживание и наличие алкоголя не влияет на изменение окраски крови. Десятое В.П. приводит очень любопытное наблюдение: при вскрытии оледеневших трупов сердце, переполненное льдом, иссекалось. Через 20-30 минут при таянии льда из легочных вен и легочной артерии в сердечную сорочку начинает вытекать ярко-красная кровь, а из полых вен — темно-вишневая. Стекаясь вместе, кровь того и другого цвета длительное время сохраняла чрезвычайно четкую и контрастную границу. Это наблюдение не оставляет сомнения в том, что при смертельной гипотермии кровь в сердце приобретает цвет неспелой вишни за счет окрашивания ее ярко-красной кровью, притекающей из легких.

Обнаружение в полостях сердца и аорте свертков крови является достаточно характерным признаком смерти от холода. Фабрикантов П.А. (1955) в полостях сердца у трупов лиц, погибших от холода, видел рыхлые кровяные свертки. Громов Л.И., Митяева Н.А. (1958) в артериях и венах печени и почек встречали пристеночные тромбы. По данным Десятова В.П. (1967) свертываемость крови при смертельной гипотермии не зависит от температуры, кровяные свертки образуются как при минус 30°C, так и при температурах, близких к 0°C. Свертки крови встречаются также в сосудах почек, сердца, селезенки и головном мозге. При гистологическом исследовании часто в сосудах легких, печени, поджелудочной железы, подслизистого слоя стенки желудка и надпочечников можно обнаружить свертки крови (Чайка Е.П. с соавт., 1959).

Как нами уже было отмечено выше, в условиях гипотермии изменяется тонус сосудов, а патофизиологическая картина крови при гипотермии характеризуется тремя основными феноменами: «защитным» перераспределением кровотока, централизацией кровообращения и повышенной склонностью к внутрисосудистой агрегации эритроцитов.

При централизации кровообращения снижается кровоток в сосудах микрогемодикуляции, главным образом, периферичес-

ких органов, что приводит к уменьшению числа функционирующих капилляров и замедлением капиллярного кровотока, приводящего к агрегации эритроцитов и возникновению капиллярного стаза. Это в своем крайнем проявлении приводит к неравномерному кровоснабжению различных органов и тканей, нарушению периферического кровообращения, причем наружные органы (органы «оболочки») оказываются в более неблагоприятных условиях, чем внутренние органы (органы «ядра»).

Большинство авторов при гипотермии одним из основных признаков считают полнокровие внутренних органов (Фабрикантов П.А., 1955; Майстрах Е.В., 1975; Авдеев М.И., 1976; Чудаков А.Ю., Исаков В.Д., Доронин Ю.Г., 1999; Tokinaga J. et al., 1983).

В случаях смерти от холода многими авторами отмечаются изменения на уровне микроциркуляторного русла с включением анастомозов и изменением характера кровотока. Эти изменения были классифицированы по трем группам: а) сосудистые, проявляющиеся в неравномерности калибра и деформации стенок сосудов; б) внесосудистые — в виде перивазальных отеков и кровоизлияний; в) внутрисосудистые, представленные различными нарушениями реологических свойств крови (престазы, стазы, сладжи, микротромбы, агрегации эритроцитов) (Асмолова Н.Д., Ривенсон М.С., 1982).

При изучении терминального сосудистого русла при смертельной гипотермии Бурлаков Г.И. (1985) придавал большое значение увеличению плазматических капилляров, включению артериоло-венулярных анастомозов и изменению характера кровотока.

Колударовой Е.М. (1999) был выявлен комплекс реактивных перестроек сосудистого русла с включением сосудов микрогемоциркуляции, преимущественно на уровне венулярного звена, нарушениями реологических свойств крови и гемодинамики (артерио-артериолярная вазоконстрикция, венозно-венулярное полнокровие, паретическое расширение венул, стаз крови).

Таким образом, при гипотермии во внутренних органах обнаруживается полнокровие, изменение микрогемоциркуляции с включением артериоло-венулярных анастомозов, нарушение реологических свойств и гемодинамики, которые можно разде-

лить на сосудистые, внесосудистые и внутрисосудистые. Во многих органах отмечается ангиоспазм сосудов артерио-артериолярного звена. Одним из характерных признаков смертельной гипотермии является обнаружение в полостях сердца, аорте, в сосудах многих органов (головного мозга, легких, сердца, поджелудочной железы, подслизистого слоя стенки желудка, надпочечников, почек, селезенки) свертков крови.

6.2.2. Изменения костей черепа, головного мозга и его оболочек

Мягкие ткани головы у погибших от холода, как правило, сочные и полнокровные (Райский М.И., 1907; Нижегородцев Н.А., 1928), нередко бледно-красные или розовые с кровоизлияниями (Десятое В.П., 1967).

Изучая кости черепа при смерти от холода, Krajewski (1860, цит. по Десятову В.П., 1967) во всех своих случаях обнаруживал расхождение венечных и сагиттальных швов, он писал: «... это посмертное явление, но оно встречается только при смерти от холода, так как только при этом виде смерти в полости черепа скапливается особенно большое количество жидкости». Расхождение швов черепа Косоротов Д.П. (1923) и Райский М.И. (1907, 1953) объясняли расширением замерзающего мозга, содержащего много воды, однако они воздерживались от придания этому признаку диагностического значения.

При исследовании головного мозга некоторыми авторами отмечается полнокровие мягких мозговых оболочек с расширением мелких артерий и вен с мелкими геморрагиями в оболочках (Громов Л.И., Митяева Н.А., 1958; Матвеева Т.С., 1958). По мнению Райского М.И. (1907) мягкая мозговая оболочка всегда отечна, это из всех изменений при смерти от холода наиболее постоянное, более того: «...где нет налицо отека мягкой оболочки, там ... нужно искать^ другую причину смерти, а не хотят ли УГ~туак оо однородном явлении с отеком мягкой мозговой оболочки, он говорил и о повышенном скоплении спинномозговой жидкости в боковых желудочках мозга. Эти изменения хорошо объясняются, так как известно, что отек мозга и его оболочек образуется при медленном угасании

сердечной деятельности и замедлении циркуляции крови в мозге (Шор Г.В., 1925).

Что касается кровенаполнения сосудов головного мозга, то одни исследователи находили их полнокровными (Матвеева Т.С., 1958 и др.), другие же считали, что головной мозг при смерти от холода анемичен (Ковалев Е.Н., 1959 и др.).

При гистологическом исследовании головного мозга сосуды почти всегда полнокровны, в капиллярах отмечается стаз. Выявляется периваскулярный, перицеллюлярный и перинуклеарный отек. В расширенных периваскулярных пространствах часто обнаруживаются эритроциты, образуя мелкие кровоизлияния вокруг сосудов вещества мозга, которые часто наблюдал в своих исследованиях Чудаков А.Ю. (1997). Отмечены изменения и в самих сосудистых стенках: коллагеновые волокна гомогенизированы, набухшие, отдельные ядра эндотелия приобретают вид пузырьков, другие ядра подвергаются пикнозу.

При микроскопическом исследовании коры полушарий обращает на себя внимание многочисленность ганглиозных клеток; слой малых пирамидных клеток состоит как из отечных, набухших форм со светлой цитоплазмой и распыленной тигроидной субстанцией в ней, так и из гиперхромных, сморщенных клеток с отростками, в светлых клетках в цитоплазме, окружающей несколько набухшее ядро, тигроидное вещество распылено, ядро располагается чаще в центре клетки или бывает смещено к краю, в единичных клетках можно было видеть перинуклеарный отек в виде светлого ободка (Гирголав С.С., 1953).

В ганглиозных клетках подкорковых узлов характерна очаговость клеточных изменений (Матвеева Т.С., 1958). В одних группах клеток преобладает отек — клетки светлые с явлениями растворения тигроидной субстанции, цитоплазма их вакуолизирована, наблюдался перинуклеарный отек и кариоцитоллиз. Другие группы клеток темные — гиперхромные. Наряду с вышеописанными измененными клетками всегда присутствовали хорошо сохранившиеся группы ганглиозных клеток. Варолиев мост, продолговатый мозг имеют изменения, подобные изменениям в подкорковых узлах, как со стороны сосудов, так и со стороны клеток. В мозжечке было больше выражено полнокровие мягких мозговых оболочек, сосуды вещества мозжечка резко

расширены, в капиллярах часто наблюдался стаз. Иногда отмечались единичные, мелкие периваскулярные кровоизлияния в оболочку и мозговое вещество. Так же, как и в коре полушарий, в мозжечке встречались светлые и темные клетки. Как астроцитарная глия, так и микроглия имели начальные явления дистрофии. Астроциты чаще приобретали амебовидную форму с утолщением и укорочением отростков. Микроглиоциты отвечали на гипотермию прогрессивной реакцией (их много, отростки хорошо разветвлены, местами с утолщениями и явлениями фрагментации). При исследовании олигодендроглии отмечалась гиперплазия глии — встречалось большое количество как отечных, так и плотных форм.

Воронкин Г.В. (1959), исследуя погибших от холода, в головном мозгу видел только полнокровие, явления стаза с периваскулярным отеком и сосудистую дистонию. Касьянов М.И. (1954) в ганглиозных клетках наблюдал гидропические явления, в клетках глии дистрофические и гидропические процессы.

Десятое В.П. (1967), исследовавший как трупный, так и экспериментальный материал при смерти от холода, отмечал следующие микроскопические изменения головного мозга. Стенки артериол и мелких артерий, как правило, оказываются набухшими, пропитанными жидкостью и лишенными тонкого рисунка строения, клетки эндотелия иногда сужены, ядра их или увеличены в объеме со светлой мелкозернистой цитоплазмой или сморщены, палочкообразной формы, с темной гомогенной кариоплазмой, на протяжении сосудов иногда чередуются участки аневризматических расширений со спазмом. Периваскулярный отек обычно незначителен и встречается нерегулярно, видны мелкие периваскулярные кровоизлияния. Собственная мембрана мелких сосудов и капилляров разволокнена и набухшая. Лимфатические сосуды резко растянуты лимфой. Изменения нервных клеток идут, в основном, по пути их набухания и сморщивания.

Сопоставляя результаты различных исследований, касающихся изменений в головном мозге при гипотермии, можно охарактеризовать механизм их возникновения. Как известно, очевидной реакцией сосудов внутренних органов на холод является их стойкий спазм, нарушающий кровообращение, а, следовательно,

изменяющий обмен веществ. Последнее ведет к накоплению в тканях недоокисленных продуктов метаболизма, поступающих в кровь и раздражающих стенки сосудов *• мозга.

Из литературы известно, что небольшое количество углекислоты и молочной кислоты вызывает рефлекторное расширение просвета сосудов, что предохраняет мозговое вещество от угрожающего недостатка кислорода. Однако дальнейшее накопление кислых продуктов обмена в крови ведет сначала к кратковременному сужению сосудов, а при длительном воздействии раздражающего фактора — к последующему паралитическому расширению просветов сосудов.

Эти изменения неизбежно влекут за собой нарушение кровообращения с последующим стазом, коагуляцией плазмы и увеличением проницаемости стенки сосудов для форменных элементов крови.

Возникшая таким образом гипоксия сказывается не только на изменении просвета сосудов, но и нарушает структуру его стенки, что выражается в отеке клеток эндотелия, набухании коллагеновых волокон.

Очевидно, кислородное голодание, нарушая обмен веществ, приводит к недостаточному окислению жиров и связыванию их с цитоплазмой клеток, вследствие чего жироподобные вещества в виде зерен механически откладываются в цитоплазму эндотелия и ганглиозных клеток. Недостаточному окислению жиров также способствует понижение температуры тела, что всегда отмечается при гипотермии.

Наличие сочетания гиперхромных и светлых отечных клеток является результатом перераспределения жидкости между клетками. Ядра клеток, как правило, не имеют признаков дистрофии, и гиперхромность клетки обуславливается лишь сморщиванием цитоплазмы и ядра в результате обезвоживания отдельных клеток. Лишь единичные клетки обнаруживали признаки тяжелого повреждения в виде пикноза ядра и гибели клетки.

Несмотря на выраженные явления гипоксии, при гипотермии наблюдается многочисленность и относительная сохранность как ганглиозных, так и клеток глии. Это обуславливается характерными для гипотермии условиями, в которых клетки мозга

продолжают существовать с резко пониженной жизнедеятельностью. Описанные в литературе экспериментальные данные подтверждают эти положения.

Таким образом, при смертельной гипотермии морфологические изменения, происходящие в головном мозге человека как со стороны сосудистых стенок, так и со стороны нервных и ганглиозных элементов, связаны с постепенно развивающейся гипоксией, вызывающей нарушение обменных процессов, одним из следствий которых является накопление недоокисленных продуктов метаболизма.

Многочисленность и относительная сохранность ганглиозных клеток объясняется медленным затуханием обмена веществ, что дает клеткам мозга возможность сохранять свою функциональную активность.

Кроме указанных метаболических изменений, ведущих к дистрофическим изменениям в клетках мозга при гипотермии, необходимо учитывать и нарушение водно-электролитного обмена, морфологическим подтверждением которого является гидропическая дистрофия, а также изменения обмена липидов с развитием дистрофии клеток. Выявленные изменения обратимы, в случаях прекращения действия холодового фактора возможно восстановление функций.

6.2.3. Патоморфологические изменения легких

Цвет легких на разрезе при смерти от холода бывает карминно-красный или светло-красный, правда, краснота эта то диффузная, то ограниченно пятнистая (Десятое В.П., 1967). Она не зависит от посмертного замораживания трупа, но наиболее ярко бывает выражена при температуре воздуха минус 20°C и ниже.

В отношении кровенаполнения легких при смерти от холода до сих пор нет единого мнения, но можно считать, что они, как правило, полнокровные.

Что касается микроскопической картины легких при смерти от холода, то она более разнообразна. Проводя экспериментальные исследования на кроликах и морских свинках, Смылова А.М. (1909) обнаружила, по ее мнению, характерные

изменения в легких — пузырьки воздуха в капиллярах, склеивание эритроцитов с образованием тромбов, набухание и деление клеток эндотелия. Наиболее важным при смерти от гипотермии Смыслова А.М. считала набухание, вакуолизацию клеток эндотелия кровеносных сосудов легких, сморщивание и вакуолизацию ядер; изменение крови в сосудах в виде изменений контуров эритроцитов, склеивание и обесцвечивание их, образование зернистых масс и округлых щелей и пустот в различных органах. Именно присутствие пузырей в капиллярах она считала особенно характерным признаком при смерти от гипотермии (**феномен Смысловой**), что в дальнейшем было подтверждено исследованиями Косоротова Д.П. (1931). Однако оптически прозрачные пустоты были обнаружены Тумасовым С.А. (1974) и при других причинах смерти, в частности, похожие воздушные вакуоли были описаны Москаленко Л.М. (1990) в случаях утопления. Как в дальнейшем было показано, образование этих пузырей не связано с посмертным промораживанием трупа и его оттаиванием, они не могут быть и результатом погрешности техники приготовления микропрепаратов (Десятых В.П., 1967).

Пузырьки воздуха в капиллярах и пенистая кровь в легких встречаются при посмертном оледенении тканей (Науменко В.Г., Митяева Н.А., 1980). Из-за образования льда не исключено образование в органах и тканях вытянутых, продольных щелей и полостей, описанных Осьминкиным В.А. (1996) как «ложе» кристаллов льда.

В случаях смертельной гипотермии Тумасов С.А. (1974) в легких отмечал полнокровие, более выраженное в посткапиллярном звене, им постоянно обнаруживался ателектаз с участками выраженной эмфиземы. По его данным бронхи всегда находились в спавшемся состоянии. Отек и субплевральные кровоизлияния были отмечены автором в 30% случаев.

Напротив, Десятых В.П. и Шамарин Ю.А. (1970) при исследовании легких в случаях смертельной гипотермии отек наблюдали нечасто, а выражен он был слабо.

По мнению Зверева С.П. (1964) отек легких различных степеней выраженности, часто с геморрагическим компонентом не-

обходимо расценивать как действие алкоголя, так часто сопутствующего смерти от гипотермии.

Осьминкиным В.А. (1988) выявлен комплекс патоморфологических адаптивных реакций в легких, развивающихся при воздействии холода, который проявляется в виде тотального бронхоспазма, сохранности мерцательного эпителия на базальной мембране с вытянутостью ядер его клеток, депонированием секрета в бокаловидных клетках, следствием которого являются выпячивание слизистой оболочки, которые автор назвал как «фигуры колосьев»; содружественный бронхам ангиоспазм артерий и вен большого и малого кругов кровообращения на фоне полнокровия легочной паренхимы.

Обобщая данные проведенных исследований, опубликованных в научной литературе, в случаях смертельной гипотермии в легких обнаруживается полнокровие артерий, вен и капиллярно-посткапиллярного звена сосудистого русла, ангиоспазм артерий и вен большого и малого кругов кровообращения; тотальный бронхоспазм с сохранностью мерцательного эпителия на базальной мембране с вытянутостью ядер его клеток, депонированием секрета в бокаловидных клетках; распространенная эмфизема при отсутствии отека легочной паренхимы.

6.2.4. Патоморфологические изменения сердца и миокарда

Уже первые авторы, давшие описание и оценку признаков, встречаемых на трупах замерзших (Samson-Himmelstirn, 1852; Blossfeld, 1860; Krajewski, 1860; Dieberg, 1864; Ogston, 1864; цит. по Белину М., 1875), в качестве одного из основных признаков называли переполнение кровью сердца и аорты. Более поздние авторы (Dieberg, 1882; Panienski, 1890; Vibert, 1893; Lacassagne, 1896; Giese, 1901; Strassmann, 1901; цит. по Райскому М.И., 1907) тоже пытались найти причину этого переполнения, объясняя это вытеснением крови из периферических сосудов при их сокращении под влиянием холода, когда работа сердца все увеличивается, крови из него удаляется все меньше, приток крови между тем все продолжается, сердце переполняется и наступает его остановка. Более того, Dieberg произвел измерения содержания крови в сердце и пришел к выводу, что ни при какой

другой смерти такого большого количества крови в сердце не бывает, вес колебался в пределах от **107** до 720 грамм, в среднем составляя **293** грамма; по данным Blosfeld вес крови в сердце намного превышал вес самого сердца, при этом вес сердца, наполненного кровью относился к весу сердца без крови как $2,77 : 0,94$ — тогда как при смерти от асфиксии это соотношение было $92 : 85$. По мнению Десятова **В.П. (1977)**, последний автор хотя и правильно, но слишком смело заключает: «... если нет отморожений, ощущается сильный запах алкоголя, крови в сердце мало и она жидкая, то это смерть от отравления алкоголем, а не от действия холода... при смерти от холода в сердце бывает большое количество крови, особенно в его левой половине».

Райский **М.И. (1907)** также занимался измерениями количества крови в сердце, изучением зависимости трупного окоченения вообще и сердца, в частности, от низкой температуры и считал, что охлаждение замедляет наступление и уменьшает интенсивность трупного окоченения, и тогда общая схема посмертных изменений сердца такова: первичная диастола (после смерти и до окоченения), систола (время окоченения) и вторичная диастола (после разрешения окоченения); та или другая фаза отражается на объеме сердца и его полостей, в судебно-медицинской практике можно встретить лишь две последние фазы, так как согласно закона вскрытие не может производиться ранее 24 часов после смерти. После всех измерений, сопоставлений и анализа автор пришел к заключению о важности изучаемого явления: «... из всех анатомических находок внутреннего осмотра наполнение левой половины сердца и особенно левого желудочка есть самая важная. Если большое количество крови ... от **300,0** и выше... в относительно здоровом сердце указывает на охлаждение, как на более или менее вероятную причину смерти, а большое количество содержимого в левой половине сердца усиливает такую вероятность, то наполнение левого желудочка $35,0—40,0$ и выше, в связи с общим наполнением сердца, ставит диагноз смерти от холода почти без сомнения...». Этот признак с полным основанием можно назвать признаком Райского, хотя ради исторической справедливости, несмотря на то, что другие авторы ограничились только лишь констатацией факта, стоит называть его **признаком Блосфельда-Диберга-Райского**.

Десятое В.П. (1967) своими исследованиями подтвердил, что полнокровие сердца, особенно левой его половины — ценнейший признак смерти от холода при условии отсутствия патологических изменений миокарда и клапанов. Он же говорит и о справедливости суждения в отношении переполнения аорты и других артерий кровью при смерти от холода.

В литературе можно встретить различные заключения в отношении изменений сердца при гипотермии, от полного отсутствия морфологических изменений до жировой и белковой дистрофии и даже до очаговых некрозов и воспаления.

При микроскопическом исследовании сердца Вайль С.С. (1959) отметил четкообразное состояние капилляров, полнокровие сосудов и капилляров, множественные кровоизлияния между пучками мышечных волокон и отек межуточной ткани. Ядра мышечных волокон были крупными со светлой равномерно мелкозернистой цитоплазмой.

Полнокровие миокарда, спазм артериол, стаз и тромбоз в сосудах микрогемоциркуляции, дистрофические изменения кардиомиоцитов описаны Асмоловой Н.Д. и Ривенсоном М.С. (1982).

Наиболее информативным методом диагностики патологических изменений кардиомиоцитов и, прежде всего, миофибрилл, рано реагирующих на нарушения энергетического обмена и другие повреждающие воздействия, является поляризационная микроскопия (Капустин А.В., 1997). По литературным данным в случаях смертельной гипотермии одними авторами указаны изменения кардиомиоцитов по типу миолиза (Ривенсон М.С., 1980), другими — единичных контрактур (Лушникова Е.Л., Непомнящих Л.М., 1991) или «полос сокращения» (Соседко Ю.И., 1996).

Проведенные Сумбатовым Л.А. (1980, 1985) углубленные экспериментальные исследования патогистологических и электронномикроскопических изменений в миокарде в условиях гипотермии показали, что обнаруживаемые изменения мышечных волокон касаются лишь некоторых кардиомиоцитов, большинство же клеток при этом остаются интактными.

Данные, полученные Непомнящих Л.М. (1991), свидетельствуют о том, что выявленные в миокарде нарушения (ангиоспазм, венозное полнокровие, очаговые микрокровоизлияния, контрактурные повреждения кардиомиоцитов) носят характер обратимых.

Фрагментации мышечных волокон при смерти от холода не встречается, так как сердце в условиях нарастающей гипотермии работает долго, сокращения его со временем становятся вялыми и постепенно угасают, сила сокращения отдельных сегментов мышечных волокон недостаточна для разрыва их на фрагменты.

На основании общепризнанных в судебно-медицинской практике методов исследования Колударовой Е.М. (1999) был выявлен комплекс морфологических эквивалентов патологических процессов в миокарде. Диагностический комплекс представлен реактивными изменениями сосудистого русла с включением сосудов микрогемодикуляции, изменения в которых преобладали на уровне веноулярного звена, нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови (артерио-артериолярная вазоконстрикция, венозно-веноулярное полнокровие, паретическое расширение венул, повышенная проницаемость сосудистых стенок, стаз крови). Выявленные нарушения сочетаются с паренхиматозно-стромальными изменениями, для которых характерно наличие пространственно организованной мозаичности, представленной дистрофически измененными кардиомиоцитами. Мышечные волокна с измененными тинкториальными свойствами (вакуолизация, гомогенизация цитоплазмы, наличие зон внутриклеточного отека, участков метахромазии по Селье и Гендейгайну, отсутствие зерен гликогена, сочетание релаксации и контрактур I-II степеней в кардиомиоцитах) формируют пласты мышечных волокон, что сопровождается сдавлением стромы, ядра соединительнотканых клеток стромы при этом представлены в виде штрихов.

Таким образом, на сегодняшний день известно и подтверждено практикой, что в случаях смертельной гипотермии полости сердца в большинстве случаев растянуты кровью, сердце кажется увеличенным в объеме, мышца сердца плотная на ощупь, на разрезе с красноватым оттенком, блестящая, в миокарде происходит формирование комплекса морфологических перестроек, который представлен сосудистыми и паренхиматозно-стромальными изменениями. На фоне артерио-артериолярной вазоконстрикции отмечается полнокровие венозно-веноулярного звена сосудистого русла с паретическим расширением венул. Часты перивазальные отеки и диапедзные микрокровоизлияния. В

случаях смертельной гипотермии всегда наблюдаются нарушения реологических свойств крови, которые проявляются в виде стазов, сладжей, микротромбов и агрегации эритроцитов.

В сочетании с указанными сосудистыми изменениями выявляются пространственно организованные паренхиматозно-стромальные структурные преобразования, для которых характерно наличие дистрофически измененных кардиомиоцитов с вакуолизацией, гомогенизацией цитоплазмы, наличием зон внутриклеточного отека, участков метахромазии по Рего, Селье и Гендейгайну, сочетание релаксации и контрактур I-II степеней в кардиомиоцитах с формированием пластов мышечных волокон с измененными тинкториальными свойствами, что сопровождается сдавлением стромы.

6.2.5. Патоморфологические изменения печени и поджелудочной железы

В судебно-медицинской литературе, как показал проведенный нами обзор литературы, имеется незначительное число публикаций, отражающих аспекты изучения патоморфологических изменений печени. Имеющие данные носят фрагментарный характер, касаются лишь отдельных составляющих и получены в основном на экспериментальных моделях.

При смерти от холода сосуды печени* особенно вены, как правило, полнокровны (Воронкин Г.В., 1959).

Изучая гистоморфологические изменения в печени при смертельной гипотермии, Крымский Л.Д. и Учитель И.Д. (1956) наблюдали дистрофические изменения гепатоцитов различной степени выраженности. Указывая на сложный патогенез развития гепатопатии при воздействии холодового фактора, Гуторов С.Л. (1981), Ивашкин В.Г. и Тельных Ю.В. (1991) обнаруживали застойные явления кровообращения, наиболее выраженные на уровне микрогемоциркуляции, приводящие к тканевой гипоксии и дистрофическим изменениям гепатоцитов.

Десятов В.П. (1967) отмечал, что при смерти от холода некоторые гепатоциты центральных долек были интенсивно «свекольного цвета». При гистологическом исследовании печени Чудаков А.Ю. (1997) описывал полнокровие центральных вен,

внутридольковых капилляров, междольковых вен, отмечал расширение междольковых артерий, перикапиллярных пространств по периферии долек и лейкоцитарные стазы.

Проведенные экспериментальные исследования (Чудakov А.Ю., Исаков В.Д., Доронин Ю.Г., 1999) подтвердили существенные изменения в структуре гепатоцитов и печени в целом. При смертельной гипотермии отмечался резко выраженный полиморфизм гепатоцитов с явлениями различной дистрофии, а в некоторых случаях тяжелой, вплоть до единичных некрозов. Часто обнаруживалась зернистая дистрофия, проявляющаяся на фоне расширения пространств Диссе и расширения синусоидов (Шмерлинг М.Д., 1993), гиалиново-капельная дистрофия с образованием ацидофильных темных клеток в результате сморщивания клеток и гидropическая дистрофия гепатоцитов. Во многих случаях встречались вакуолизированные гепатоциты с крупными гипохромными ядрами.

Подобные изменения указывают на нарушение белкового обмена (синтеза альбуминов, факторов свертывания крови и других белковых фракций крови). Появление гиалиновой дистрофии указывает на резкое снижение функции клеток.

При гистологическом исследовании авторами в большинстве случаев отмечалась гетероморфность печеночных клеток: на фоне гепатоцитов с различной дистрофией появлялись гепатоциты в виде «мутных стекловидных гепатоцитов», сопровождающихся изменениями тинкториальных свойств клеток. Причем эти изменения были локальные с чередованием участков с относительно сохранной печеночной паренхимой.

Изменения со стороны гепатоцитов во всех случаях происходили на фоне существенных изменений в сосудах. Наблюдалось полнокровие артерий, сладж эритроцитов.

Изменения клеток ретикуло-эндотелиальной системы, очень четко прослеживающихся вдоль синусоидов (с эозинофильной цитоплазмой, увеличенными ядрами), говорили об их повышенной активности. Обращала на себя внимание гиперплазия клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Формы их была самая различная, иногда они образовывали агрегаты.

Со стороны желчных протоков отмечается спазм с сохранением эпителиальных пластов на базальных мембранах с

признаками депонирования в клетках секрета, что, по мнению Осьминкина В.А. (1997), является одним из признаков системного изменения выводных протоков желез организма, включая поджелудочную железу и железы слизистой оболочки стенки желудка.

Таким образом, на основании опубликованных в судебно-медицинской литературе немногочисленных данных, данных экспериментальных исследований можно сделать вывод, что в печени в случаях смертельной гипотермии происходят существенные морфологические перестройки. Отмечается полнокровие вен и синусоидов с явлениями стаза крови в сосудах микрогемодикуляции, гепатоциты претерпевают различной степени выраженности и распространенности дистрофические изменения, причем отмечается гетероморфность гепатоцитов и локальность их поражений.

Со стороны желчных протоков отмечается спазм с сохранением эпителиальных пластов на базальных мембранах с признаками депонирования в клетках секрета. В случаях смертельной гипотермии в печени уменьшается количество резервных углеводов, по уровню количественного содержания которых, по мнению ряда авторов, можно сделать вывод о темпе охлаждения.

В работе Витера В.И. с соавт. (1993) указывается на отсутствие аутолиза поджелудочной железы при смертельной гипотермии, что подтверждается морфогистохимическими исследованиями Москвина И.В. (1996), свидетельствующими о понижении секреторной активности железы при данном виде смерти.

Изучая морфофункциональное состояние выводных протоков желез организма, Осьминкин В.А. (1997) отметил наблюдаемый им системный характер возникающих изменений: наличие спазма протоков, не подверженные десквамации эпителиальные пласты протоков печени, поджелудочной железы, желудка с признаками депонирования секрета в железах.

Кроме того, имеются указания на развитие острого панкреатита, как одного из осложнений холодового повреждения, подтвержденные исследованиями Чудакова А.Ю. (1997), подчеркивающего геморрагический компонент развивающегося панкреатита.

6.2.6. Патоморфологические изменения органов мочеполовой системы

При смерти от холода ряд авторов отметил резкое полнокровие почек (Крымский Л.Д., Учитель И.Я., 1956; Воронкин Г.В., 1959).

Изучая морфологические изменения в почках при смертельной гипотермии, Касьянов М.И. (1954) обнаружил своеобразные изменения в прямых канальцах почек и канальцах яичек. Клетки эпителия, как указано автором, деформировались, ядра увеличивались, изменяя свою форму из округлой или овальной на продолговатую или веретенообразную. Эти морфологические изменения заканчивались в своем развитии некрозом. Клубочки почек были набухшие, полностью выполняли просветы капсул Боумена-Шумлянського. Эпителий главных отделов нефрона был настолько набухший, что клетки его почти полностью закрывали просветы канальцев. Рядом с ними были видны канальцы с широкими просветами, клетки эпителия в них были поджаты к базальным мембранам. Таким образом, типичные **фигуры Касьянова** — это пролиферативно-дистрофические изменения клеток эпителия прямых канальцев почек и канальцев яичек. Громов Л.И., Митяева Н.А. (1958) подтвердили наличие в случаях смертельной гипотермии выявленные пролиферативно-дистрофические изменения канальцев почек и яичек.

В слизистой оболочке чашечек почечных лоханок Фабрикантов П.А. (1955) выявил точечные кровоизлияния, названные как **пятна Фабрикантова**. Мелкие геморрагии в непосредственной близости от слизистой лоханки, в ее толще, между прямыми канальцами и в их просветах, по мнению автора, встречаются часто. Точечные кровоизлияния в слизистой оболочке почечных лоханок, преимущественно в области чашечек — это ярко-красные, реже темно-красные точки числом 4-12, обычно в одной почке, иногда на секции не обнаруживаются, а выявляются при гистологическом исследовании.

Патоморфологические изменения в почках в виде нарушений почечного кровообращения, резком полнокровии капилляров клубочков, сосудов как коркового, так и мозгового слоев, отека интерстиция, дистрофических изменений в эпителии канальцев описаны Чудаковым А.Ю. (1997).

По мнению Ивашкина В.Г., Тельных Ю.В. (1991), Садовой Ю.Б. с соавт. (1996) в основе нефропатии при смертельной гипотермии лежат нарушения реологических свойств крови.

На основании указанных структурных изменений в почке, выявляемых в случаях смертельной гипотермии, можно сделать вывод, что эти изменения связаны с нарушениями кровообращения с последующим развитием пролиферативно-дистрофических изменений нефротелия прямых канальцев почек. Нарушение кровообращения проявляется в виде резкого полнокровия сосудов, более выраженное на уровне капиллярного звена, выявляемого как в коре, так и в мозговом слое.

При нарастающей гипотермии, по Арьеву Т.Я. (1940), страдает функция почек, отмечается гликозурия, альбуминурия, пароксизмальная гемоглобинурия, при этом почечный кровоток, фильтрация в клубочках уменьшаются. Снижение функций наиболее отчетливо проявляется при температуре тела ниже 26°C. По данным Полтырева С.С., Хохловой Т.И. (1958) мочеотделительная функция почек при снижении температуры тела до 26°C не изменяется.

Существенным диагностическим признаком при смерти от холода некоторые исследователи считали переполнение мочевого пузыря мочой (Samson-Himmelstirn, 1852; Dieberg, 1864; Ogston, 1864; цит. по Белину М., 1875) и постоянно находили этот признак при исследовании трупов. Правда, известно, что всякое состояние, сопровождающееся угнетением центральной нервной деятельности и длительной агонией, сопровождается переполнением мочевого пузыря (Косоротов Д.П., 1923). Практический опыт наглядно свидетельствует, что при смерти от холода в мочевом пузыре, как правило, скапливается много мочи. Райский М.И. (1907) **признак Самсон-Гиммелштирна** причисляет к так называемым «спутникам смерти от холода».

6.2.7. Патоморфологические изменения органов эндокринной системы

Терморегуляторные реакции организма при гипотермии осуществляются преимущественно симпатико-адреналовым механизмом, управляющим углеводным обменом, в осуществлении терморегуляторных реакций играют щитовидная железа и гипофиз.

Опыты на животных показали, что гипотермия сопровождается резко выраженным угнетением выделения адrenal-кортикального инкрета. Шейнис В.Н. (1943) в симпатико-адrenalовой системе видит основной механизм реакции организма на холод.

Резкое полнокровие капилляров коры и мозгового слоя надпочечников, сдавление клеток коркового слоя расширенными за счет резкого полнокровия капиллярами описаны Десятовым В.П. (1967) при смерти от холода. Отмечается полиморфизм ядер клеток коркового и хромаффинных клеток мозгового слоя: в одних случаях ядра преимущественно крупные и светлые, в других — гиперхромные, уродливо сморщенной формы.

Такие морфологические изменения в надпочечниках как наличие клеток функционально активных (с крупными ядрами) и переутомленных (со сморщенными ядрами), резкое полнокровие коркового и мозгового слоев, обеднение клеток липидами, РНК и гликогеном свидетельствуют о напряженной работе надпочечника при смертельной гипотермии. Подобные изменения Селье Г. (1960) выявлял в случаях воздействия на организм различных «стрессоров».

Указанные морфологические изменения в надпочечнике, свидетельствующие об усилении функциональной активности железы, подтверждаются экспериментальными данными (Симон Н.Б. с соавт., 1979; Тимошин С.С., 1982). В ходе проведенных экспериментальных исследований выявлялось резкое полнокровие расширенных капилляров. Клетки клубочковой зоны преимущественно были гипохромными, в цитоплазме их не было выявлено включений, прокрашивались лишь одни ядра клеток, что свидетельствовало о дегрануляции этих клеток и выбросе глюкокортикоидов из пучковой зоны и минералокортикоидов из клеток клубочковой зоны. В клетках сетчатой зоны видны расширенные синусоиды, часть клеток гипохромная, что также можно расценивать как проявление стресс-реакции и выброса стероидных гормонов.

Среди разнообразных эффектов гормонов щитовидной железы выделяют так называемый «калоригенный эффект», влияющий на энергетические процессы и основной обмен (Верещагина Г.В., Трапкова А.А., 1984). Высокая функциональная активность щитовидной железы при воздействии холода является

необходимым звеном в осуществлении адаптационного процесса (Кормилицына С, 1990). Селье Г. (1960) указывал, что при воздействии на организм сильных агентов, в частности холода, щитовидная железа имеет тенденцию к гиперплазии.

Известно, что введение тиреоидных гормонов животным существенно повышает термогенез и потребление организмом кислорода (Мышкин К.И., Раскин М.А., 1984). Тиреоидэктомированные животные не выживают более суток в условиях гипотермии.

В проведенном исследовании Степанян Ю.С. (2002) предложил перейти от признания уникальности какого-то одного или немногих изменений в структуре щитовидной железы при гипотермии к комплексным в ней изменениям, предлагая диагностический комплекс с количественным его обоснованием. Этот комплекс представлен изменениями в сосудистом русле с включением сосудов микрогемодикуляции с преобладанием на уровне венозно-капиллярного звена (полнокровие сосудов, повышенная проницаемость сосудистых стенок), которые сочетались с нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови (престазы, стазы, сладжи эритроцитов). Паренхиматозные изменения представлены дистрофическими изменениями фолликулярного эпителия с процессами его десквамации. В ходе проведенного исследования автор обнаружил неравномерность выявленных изменений, что, по нашему мнению, подчеркивает гетероморфность состояния органа при гипотермии, указанную в подавляющем большинстве описанных выше органов.

В единичных экспериментальных исследованиях касающихся гипотермии, в передней доле гипофиза отмечается пикноз и увеличение числа базофильных клеток (Майстрах Е.В., 1964).

6.2.8. Пятна Вишневого

В 1895 году Вишневский С.М. опубликовал сообщение, касающееся исследования 44 погибших от холода, в 91% случаев им были обнаружены кровоизлияния в слизистую желудка, которые он объяснил застоем крови в венах желудка. Вишневский С.М. дал следующее описание обнаруженного им феномена (цит. по Десятову В.П., 1967): «... на слизистой оболочке желудка всегда

геморрагии от 5 до 100 числом, круглой или овальной формы, величиной от пшеничного зерна до горошины, иногда точечные. Геморрагии эти несколько возвышены над уровнем слизистой оболочки и лежат под самым поверхностным слоем ее, они очень легко соскабливаются начисто, не оставляя после себя ничего ненормального на слизистой оболочке; сосуды слизистой оболочки и самого желудка при этом всегда расширены и переполнены кровью; слизистая оболочка утолщена и складчатая...». Наблюдения Вишневого С.М. подтвердил и Никольский И. (1898), который дал этим пятнам очень подробное описание (цит. по Десятову В.П., 1967): «... на слизистой оболочке желудка было множество черных пятнышек, приблизительно около сотни. Вид слизистой оболочки производил такое впечатление, как будто бы на нее брызнули какой-либо черной красящей жидкостью. Пятнышки были резко ограничены, разнообразной формы, величиной от просяного зерна до 0,5 см в диаметре. Когда была смыта покрывающая оболочку слизь, то заметно было, что пятнышки покрыты тонким прозрачным слоем ткани; слой этот легко соскабливался, и тогда обнаруживалось, что каждое пятнышко состояло из комочка темной свернувшейся крови; на месте комочка по снятии его оставалась поверхностная язвочка. Отсутствие воспалительных явлений на месте язвочки и точечные кровоизлияния по краям ее указывали, что она образовалась на месте распавшейся геморрагии. Геморрагии образуются из слияния точечных кровоизлияний, они распадаются под влиянием желудочного сока...».

В 1901 году пятна Вишневого были впервые подвергнуты микроскопическому исследованию, при этом было выявлено, что кровоизлияния находятся не только в поверхностном слое слизистой, но и в более глубоких слоях под железами, причем глубоких экстравазатов даже больше чем поверхностных, ткань слизистой оболочки, как в местах кровоизлияний, так и вне них, представлялась без изменений (Игнатовский А.С., 1901). Морфологическим субстратом возникновения кровоизлияний является почти сплошная сеть сосудов в слизистой оболочке желудка, предназначенная для всасывания питательных веществ и которая отличается особенной нежностью и поверхностным расположением.

Механизм образования экстравазатов разными авторами видится по-разному. Никольский И. (1898) и Попов Н.В. (1939, 1946) в местах расширения капилляров видели разрывы их стенок. Давыдовский И.В. (1938), а затем и Смольянинов В.М. с соавт. (1961) считали, что в области расширения капилляров происходит выход эритроцитов сквозь неповрежденную стенку. Касьянов М.И. (1954) образование пятен Вишневого связывает с длительным рефлекторным спазмом артериальных стволов и нарушением трофической функции нервной системы, в результате чего происходит образование инфаркта и пропитывание его кровью вследствие вовлечения стенки сосудов и капилляров этого участка в некротический процесс.

Что касается патогенеза пятен Вишневого, то Игнатовский А.С. (1901) связывал их образование с изменением под действием холода солнечного сплетения и возникающего в ответ на это спазма сосудов слизистой оболочки стенки желудка с последующим некрозом и выхождением крови в этой области. В ходе экспериментального исследования он отмечал, что сосуды стенки желудка на различном их протяжении наполнены кровью неравномерно. Наличие в узлах солнечного сплетения примерно равного количества деятельных (набухших) и переутомленных (сморщенных) клеток, по мнению автора, свидетельствует о повышенной работе нервного центра. Иннервируемые им сосуды не могут сократиться равномерно, что приводит к разрыву сосудистой стенки и появлению геморрагий. Это происходит при снижении температуры тела ниже 24°C .

В трупном материале Десятова В.П. (1967) кровоизлияния в слизистую желудка встречались в 97%, ближе к кардиальному отделу желудка кровоизлияния преимущественно имели бурую окраску, а ближе к пилорическому, где мало клеток, выделяющих соляную кислоту — темно-красную. Пятна Вишневого встречаются во всех отделах желудка, чаще в области дна, значительно реже в кардиальном отделе; располагаются в основном на склонах складок слизистой желудка, несколько реже на вершинах складок и совсем редко между складок. Исследования Десятова В.П. показали, что пятна Вишневого встречаются одинаково часто как у лиц, умерших от холода трезвыми, так и у лиц, погибших в состоянии алкогольного опья-

янения, причем у последних они в большем количестве; наполнение пищей желудка не оказывает никакого влияния на количество кровоизлияний в желудке; бурый и коричневый цвет пятен чаще встречается в желудке, несодержащем пищи, а также у погибших трезвыми; при наличии пищи и охлаждении людей в состоянии алкогольного опьянения пятна преимущественно темно-красного цвета; множественные кровоизлияния преимущественно встречаются у здоровых субъектов в возрасте 20-40 лет; цвет пятен не зависит от температуры воздуха, при которой наступила смерть. Геморрагии в желудке при смерти от других причин обычно располагаются по ходу сосудов в виде длинных полос, они глубокие, всегда темно-красного цвета и не снимаются ножом; пятна Вишневого похожи на чаинки, прилипшие к слизистой оболочке, они окружены бледными ободками, мелкие, от 1 до 6 мм в диаметре, различной окраски, располагаются на поверхности слизистой и легко снимаются при поглаживании ножом и даже струей воды.

Шамарин Ю.А. (1969) экспериментально выявил закономерную зависимость количества пятен Вишневого от продолжительности умирания под действием низкой температуры: чем быстрее наступала смерть, тем меньше было кровоизлияний. После 4-х часового воздействия холода кровоизлияния были множественными и разбросанными по всей поверхности слизистой желудка.

Шамарин Ю.А. (1991), изучавший изменения в нервных ганглиях вегетативной нервной системы желудочно-кишечного тракта, возникновение пятен Вишневого связывает с вазомоторными расстройствами ангионевротического характера.

По механизму образования пятна Вишневого можно отнести к классическому стрессовому воздействию (Плющева Т.В., Алисиевич В.И., 2000).

При изучении случаев смерти от смертельной гипотермии, сопровождающихся отсутствием четко сформированного комплекса критериев, характерных для пятна Вишневого, Осьминкин В.А. и Семенов Ю.И. (1994) оценили выявленную гистоморфологическую картину как процесс формирования пятна Вишневого. По их мнению, выявленные изменения связаны с нарушениями васкуляризации в стенке желудка и вовлечением

в процесс венозных сплетений разного уровня собственной пластинки слизистой оболочки и состоят из пяти стадий: 1) спазм артерий; 2) парез и полнокровие венозного сплетения собственной пластинки слизистой; 3) разрыв субэпителиальных вен и образование микрокровоизлияний; 4) некроз; 5) формирование типичного пятна Вишневого.

При наличии типичного пятна Вишневого, а также в случаях, когда пятно Вишневого еще находится на различных стадиях формирования, в мышечном слое стенки желудка отмечается отек миоцитов различной степени выраженности и распространенности. В ходе проведенных экспериментальных исследований Шмерлинг М.Д. с соавт. (1993) в случаях гипотермии отмечают увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон, происходящее, по их мнению, в основном за счет внутриклеточного отека. Учитывая вышеизложенное представляется возможным заключить, что этот признак, в дальнейшем качественно и количественно обоснованный, в комплексе с другими изменениями, происходящими в стенке желудка, может быть использован при морфологическом обосновании смертельной гипотермии.

В литературе имеются различные данные о частоте обнаружения пятен Вишневого, но неизменным остается высокий процент случаев холодовой смерти, при которых они были зафиксированы (от 92,3 до 97,6 %). Столь стабильная встречаемость указывает на непреходящую ценность и значимость этого признака при диагностике смерти от холода.

6.2.9. Признак Пухнаревича

В 1960 году Пухнарович В.И. описал изменения желудка погибших от охлаждения тела: «... обычно он несколько сокращен, иногда даже уплотнен, слизистая его резко складчата, набухшая, буровато-багровая или буровато-серая, иногда она менее складчата и белесовато-серого цвета, покрыта тягучей стекловидной или мутной слизью... пищевых масс в желудке либо вовсе нет, либо их очень немного (100-200 мл)...». Автор

считает, что обнаружение в желудке большого количества пищевых масс дает основание исключать смерть от охлаждения тела. Десятое В.П. (1967) это утверждение автора считает ошибочным и подвергает достаточно резкой критике. Практическая работа дает основание считать, что этот признак имеет право на сосуществование в общем комплексе признаков смерти от холода.

6.2.10. Изменения других органов и тканей при холодовой травме

Участие скелетной мускулатуры в процессе терморегуляторной теплопродукции представлено в виде сократительного термогенеза, складывающегося из холодовой дрожи и «терморегуляционного тонуса». В судебно-медицинской литературе имеются единичные опубликованные результаты исследований морфофункционального состояния мышечной ткани при смертельной гипотермии.

У лиц, погибших от смертельной гипотермии Чудаков А.Ю. (1997) в мышцах выявил депонирование крови, отметил ярко-красный цвет мышечной ткани, особенно в тонких слоях мышечной ткани грудной, брюшной и височных областей.

По мнению Ткаченко Е.Я., Диверт В.Э. (1993) происходит морфологическая перестройка мышечных волокон, приводящая к усилению монических свойств мышц.

Чудаков А.Ю. (1997) приводит данные, что в семенниках под воздействием холода истончается сперматогенный эпителий, вплоть до сохранения лишь сперматогоний и отдельных сперматозоидов.

Подводя итоги описанию изменений внутренних органов, развивающихся при смерти от холода, необходимо отметить следующее. В экстремальных условиях, а в нашем случае, при действии низкой температуры внешней среды, поддержание нормальной жизнедеятельности организма достигается с помощью реализации компенсаторно-приспособительных реакций. Формирование компенсаторно-приспособительной реакции происходит при участии многих систем организма, что сопровождается сложными их перестройками, которые могут быть пред-

ставлены в качестве морфофункциональной составляющей адаптационного процесса.

В ходе формирования функциональной системы организма в условиях низкой температуры внешней среды с развитием терморегуляторного ответа максимальное напряжение гомеостатических терморегуляторных реакций часто оказывается недостаточным для поддержания оптимальной температуры тела, что имеет своим следствием развитие как функциональных, так и структурных изменений в органах и тканях.

Особенность процесса компенсации, прежде всего, состоит в том, что он может быть только процессом целостного организма, а формирование положительного приспособительного эффекта регулируется центральной нервной системой.

6.2.11. Резюме

Нам представляется возможным указать, что на сегодняшний день комплексная картина, качественно и количественно описывающая морфологические эквиваленты изменений, происходящих в органах, входящих в структуру функциональной системы, в случаях смертельной гипотермии для судебно-медицинской практики не представлена. Имеющиеся микроскопические признаки в ряде органов касаются лишь отдельных гистоструктур, в некоторых изучены в основном на экспериментальном материале, взятые в отдельности, не создают целостного представления о морфологических преобразованиях, происходящих в случаях смертельной гипотермии. В настоящей работе предпринята попытка систематизировать изученные морфологические изменения в органах.

Как было указано ранее, реакцией сосудов внутренних органов на холод является стойкий спазм их, нарушающий кровообращение. В результате спазма сосудов при гипотермии, по данным многих авторов, развивается гипоксия в тканях и органах. Гипоксия, по происхождению смешанная, в свою очередь, усугубляет нарушение обмена веществ, что приводит к нарушению углеводного, водно-электролитного и жирового обмена.

При гипотермии изменение обмена веществ, в частности углеводного, ведет к накоплению в тканях недоокисленных про-

дуктов метаболизма. Из литературы известно, что небольшое количество углекислоты и молочной кислоты вызывает рефлекторное расширение просвета сосудов, что на первых стадиях устраняет возникший недостаток кислорода. Однако дальнейшее накопление кислых продуктов обмена в крови ведет сначала к кратковременному сужению сосудов, а при длительном воздействии раздражающего фактора — к последующему паралическому расширению просветов сосудов. Эти изменения неизбежно влекут за собой нарушение кровообращения с последующим нарушением реологических свойств крови. Возникшая гипоксия оказывает воздействие и на саму сосудистую стенку, изменяя ее структуру, что проявляется увеличением проницаемости стенки сосудов для форменных элементов крови, отеком клеток эндотелия.

При смертельной гипотермии во внутренних органах обнаруживается полнокровие, изменение микрогемоциркуляции с включением артериоло-венулярных анастомозов. Гемоциркуляторные нарушения, принимая во внимание классификацию, предложенную Асмоловой Н.Д. и Ривенсоном М.С., можно разделить на: сосудистые (неравномерность калибра, деформация сосудистых стенок); внесосудистые (перивазальные отеки и диапедезные микрокровоизлияния); внутрисосудистые изменения, связанные с нарушениями реологических свойств крови, (стазы, сладжи, микротромбы и агрегация эритроцитов).

По нашим наблюдениям, а также принимая во внимание данные проведенных исследований, со стороны артерио-артериолярного звена сосудистого русла отмечается ангиоспазм, наблюдаемый в большинстве описываемых органов. В полостях сердца, в аорте и просветах сосудов многих органов обнаруживаются свертки крови.

При смертельной гипотермии морфологические изменения в головном мозге в основном изучены на экспериментальном материале. Как показывают результаты проведенных исследований гемодинамические нарушения, проявляющие себя сосудистыми, внесосудистыми и внутрисосудистыми вышеуказанными изменениями, сочетаются с дистрофическими процессами со стороны нервных и ганглиозных клеточных элементов, развитие которых связывают с постепенно развивающейся гипоксией.

Однако несмотря на выраженные явления гипоксии, при гипотермии наблюдается многочисленность и относительная сохранность как ганглиозных, так и клеток глии. Это обуславливается, по мнению авторов, характерными для гипотермии условиями, в которых клетки мозга продолжают существовать в условиях угнетения функциональной активности, что дает им возможность некоторое время сохранять свой энергетический запас.

Отмечается сочетание гиперхромных и светлых отежных клеток, находящихся в состоянии гидропической дистрофии, что может быть расценено как результат нарушения водно-электролитного обмена.

Морфологическим проявлением нарушения жирового обмена, имеющим место при гипотермии, является обнаружение включений жироподобных веществ в виде зерен, расположенных в цитоплазме эндотелия сосудов вещества мозга и ганглиозных клеток.

При гипотермии обязательным является включение дыхательной системы в адаптационный процесс с возникающими функциональными изменениями, а в случаях срыва температурного гомеостаза с появлением структурных преобразований, комплекс которых представлен нарушением кровообращения и реологических свойств крови, проявляющихся в виде полнокровия артерий, вен и капиллярно-посткапиллярного звена сосудистого русла, ангиоспазма артерий и вен большого и малого кругов кровообращения. Наряду с указанными гемодинамическими нарушениями, наблюдается тотальный бронхоспазм с сохранностью мерцательного эпителия на базальной мембране с вытянутостью ядер его клеток, депонированием секрета в бокаловидных клетках; распространенная эмфизема при отсутствии отека легочной паренхимы. Выявленные изменения имеют количественное обоснование.

При смертельной гипотермии в сердце как в органе, поражение которого, по мнению некоторых авторов, может быть непосредственной причиной смерти, формируется комплекс морфологических перестроек, который представлен сосудистыми и паренхиматозно-стромальными изменениями. На фоне артерио-артериоларной вазоконстрикции отмечается полнокровие веноз-

но-венулярного звена сосудистого русла с паретическим расширением венул. Часты перивазальные отеки и диапедезные микрокровоизлияния. В случаях смертельной гипотермии всегда наблюдаются нарушения реологических свойств крови, которые проявляются в виде стазов, сладжей, микротромбов и агрегации эритроцитов.

В сочетании с указанными сосудистыми изменениями выявляются пространственно организованные паренхиматозно-стромальные структурные преобразования, для которых характерно наличие дистрофически измененных кардиомиоцитов с вакуолизацией, гомогенизацией цитоплазмы, наличием зон внутриклеточного отека, участков метахромазии по Рего, Селье и Гендегайну, сочетание релаксации и контрактур I-II степеней в кардиомиоцитах с измененными тинкториальными свойствами с формированием пластов мышечных волокон, что сопровождается сдавливанием стромы. В мышечных волокнах содержание гликогена резко снижено или гликоген не выявляется. Для объективизации морфологической диагностики непосредственной причины смерти предложен перечень дифференциально-диагностических критериев с учетом влияния фоновых состояний (алкогольной интоксикации и ишемической болезни сердца, наиболее часто встречающихся в судебно-медицинской практике) с позиций комплексного анализа и использованием количественных методов исследования.

Что касается комплексного исследования морфологических изменений в печени, то на сегодняшний день в научной литературе они не представлены. Опубликованные данные относятся лишь к изменениям в отдельных структурных компонентах, более подробно исследованных на экспериментальных моделях. В ходе проведенных исследований отмечены существенные морфологические перестройки, которые, как и в других органах, можно подразделить на изменения со стороны сосудистого русла и паренхиматозно-стромальные изменения.

Отмечается полнокровие вен и синусоидов с явлениями стаза крови в сосудах микрогемодикуляции. Гепатоциты находятся в состоянии различной степени выраженности и распространенности дистрофических изменений, причем указывается на существующую их гетероморфность и локальность их поражений.

Из дистрофических изменений часто обнаруживалась зернистая и гиалиново-капельная дистрофия с образованием ацидофильных темных клеток в результате сморщивания клеток, кроме того, отмечается и гидропическая дистрофия клеток, являющаяся результатом водно-электролитных нарушений.

Со стороны желчных протоков отмечается спазм с сохранением эпителиальных пластов на базальных мембранах с признаками депонирования в клетках секрета.

В случаях смертельной гипотермии в печени уменьшается количество резервных углеводов, по уровню количественных показателей которых, по мнению ряда авторов, можно сделать вывод о темпе охлаждения.

На основании указанных структурных изменений в почке, выявляемых в случаях смертельной гипотермии, можно сделать вывод, что эти изменения связаны с нарушениями кровообращения с последующим развитием пролиферативно-дистрофических изменений нефротелия прямых канальцев почек, которые обозначены как типичные фигуры Касьянова. Нарушение кровообращения проявляется в виде резкого полнокровия сосудов, более выраженное на уровне капиллярного звена, выявляемого как в коре, так и в мозговом слое.

Изменения в стенке желудка при смертельной гипотермии было отмечено еще два столетия назад. Обнаружение пятен Вишневого считается характерным для картины смерти смертельной гипотермии.

В результате проведенных морфологических исследований случаев смертельной гипотермии, сопровождающихся отсутствием четко сформированного комплекса критериев, характерных для пятна Вишневого, предложено рассматривать возникающие нарушения как стадийный процесс формирования пятна Вишневого, представленный пятью стадиями (спазм артерий; парез и полнокровие венозного сплетения собственной пластинки слизистой; разрыв субэпителиальных вен и образование микрокровоизлияний; некроз; формирование типичного пятна Вишневого).

В секреторных клетках слизистой желудка в случаях смертельной гипотермии имеются единичные указания на депонирование секрета в клетках, но, к сожалению, без комплексного обоснования и клеточной дифференцировки поражаемых клеток

слизистой оболочки. На сегодняшний день остается открытым вопрос указанных нами изменений мышечных волокон мышечной оболочки с развитием отека миоцитов, что требует проведения дальнейшего углубленного исследования.

Со стороны протоковой системы ряда органов имеются указания на структурные преобразования, сходные в своем морфологическом выражении, и проявляющиеся спазмом протоков с сохранением покровного эпителия на базальных мембранах с признаками депонирования секрета в секреторных клетках. Указанные изменения отмечаются в протоках поджелудочной железы, желчных протоках печени. В научной литературе морфологические изменения желез представлены лишь описательно без указания качественного и количественного их обоснования. Безусловно, учитывая особенности патофизиологических изменений при гипотермии, реакция протоковой системы органов представляет научный интерес, что в случаях дальнейшего исследования может быть использовано в комплексной морфологической диагностике.

Кроме изменений со стороны протоковой системы в ряде работ указывается на отсутствие аутолиза поджелудочной железы при смертельной гипотермии, что подтверждает морфогистохимическими исследованиями с указаниями на понижение секреторной активности железы при данном виде смерти.

Как указывалось во многих предыдущих разделах, надпочечник занимает одно из главных мест в структуре формирования функциональной системы при терморегуляционной реакции, что не может не сопровождаться его структурными преобразованиями.

Такие морфологические изменения в надпочечниках, как наличие клеток функционально активных (с крупными ядрами) и переутомленных (со сморщенными ядрами), сочетающиеся с резким полнокровием коркового и мозгового слоев, обеднение клеток коркового слоя липидами и гликогеном свидетельствуют о напряженной работе надпочечника при смертельной гипотермии. Подобные изменения по своему морфологическому выражению выявляются в случаях воздействия на организм различных стрессорных факторов и являются проявлением стресс-реакции. Аналогичные изменения были выявлены и в экспериментальных исследованиях.

В щитовидной железе как в органе, непосредственно участвующем в процессах терморегуляции, предлагается диагностический комплекс с количественным его обоснованием. Комплекс представлен изменениями в сосудистом русле с включением сосудов микрогемоциркуляции с преобладанием на уровне венозно-капиллярного звена (полнокровие сосудов, повышенная проницаемость сосудистых стенок), которые сочетались с нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови (престазы, стазы, сладжи эритроцитов). Паренхиматозные изменения представлены дистрофическими изменениями фолликулярного эпителия с процессами его десквамации. В ходе проведенного исследования обнаружена неравномерность выявленных изменений, что, по нашему мнению, подчеркивает гетероморфность органа при гипотермии, указанную в подавляющем большинстве описанных выше органов.

Таким образом, при смертельной гипотермии повреждающее действие холода обусловлено развивающимися расстройствами кровообращения на уровне целостного организма. На сегодняшний день можно с уверенностью отметить системный характер морфоструктурных преобразований органов.

Во всех изученных органах при смертельной гипотермии выявлены однотипные гемодинамические нарушения, складывающиеся из сосудистых (неравномерность калибра, деформация сосудистых стенок), внесосудистых (перивазальные отеки и диапедезные микрокровоизлияния) и внутрисосудистых, связанных с нарушениями реологических свойств крови (стазы, сладжи, микротромбы и агрегация эритроцитов). Со стороны артерио-артериолярного звена наблюдается спазм. В полостях сердца, аорте, в просветах сосудов многих органов определяются свертки крови.

Что касается паренхиматозно-стромальных изменений, что в случаях смертельной гипотермии отмечается особое состояние клеточных элементов, имеющее свое проявление в виде гетероморфности, гетерогенности гистоструктур и локальности имеющих повреждений (сочетание и чередование клеток с повышенной функциональной активностью с клетками с признаками «функциональной декомпенсации» и организацией пространственной мозаичности выявляемых изменений). Указанные особенно-

сти отмечаются в головном мозге, надпочечнике, щитовидной железе, сердце, печени и почке.

Подобное явление, вероятно, может быть обусловлено особенностями самого повреждающего действия холода, определяющего сложность генеза смертельной гипотермии. В результате срыва температурного гомеостаза с последующим снижением количества энергетических ресурсов происходит торможение обмена веществ в клетках, тканях и органах. В ходе развития замедления обменных процессов различные структурные компоненты органов находятся на различных стадиях функциональной активности, обеспечивающие поддержание состояния данного органа на должном для жизнедеятельности уровне. При дальнейшем понижении температуры тела происходит выключение все большего количества структурных компонентов из обменных процессов, до тех пор, пока не будет достигнут «биологический нуль», который для различных органов и систем неодинаков. Вследствие этого функции одних органов по достижении критической для них температуры уже прекратились, в других — только затухают, в третьих — еще продолжаются, что подчеркивает структурную гетерогенность организма, которая в случаях смертельной гипотермии проявляется в виде дезинтеграции его жизнедеятельности.

В настоящем разделе мы попытались проследить и охарактеризовать направленное действие организма в ходе формирования комплекса компенсаторно-приспособительных механизмов в случаях смертельной гипотермии с учетом специфических свойств данной функциональной системы, развивающейся в экстремальных условиях функционирования организма, с указанием на проявление структурно-морфологического следа в участвующих в процессе ее формирования органах и системах, которые характеризуют его как целостное динамическое образование.

Глава 7

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХОЛОДОВОЙ СМЕРТИ

Для точного установления причины смерти от холода (холодовой травмы) в результате действия на организм низкой природной температуры или другой причины смерти при пребывании в условиях действия холода необходимо выполнить ряд диагностических мероприятий (рисунок 7.1).



Рисунок 7.1. Диагностические мероприятия при установлении смерти от холода

В практике Бюро судебно-медицинской экспертизы Москвы эти диагностические мероприятия не всегда выполняются в полном объеме, что, по нашему мнению, не допустимо и ведет к гипердиагностике смерти от холода (рисунок 7.2).

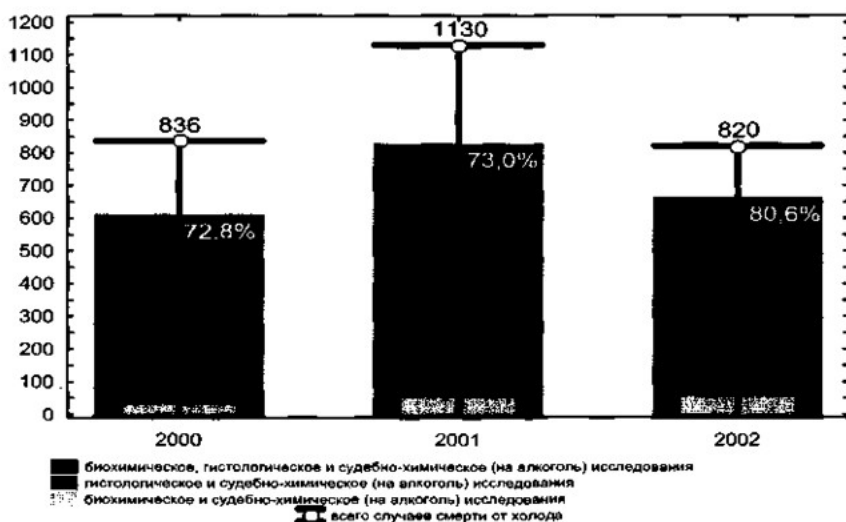


Рисунок 7.2. Лабораторные методы, используемые при диагностике смертельной гипотермии

Из представленной иллюстрации видно, что не во всех случаях исследования погибших от холода используются необходимые диагностические возможности, что негативно влияет на отчетную медицинскую статистику, так как выставляемый диагноз — «общее переохлаждение организма» не всегда обоснован и за ним нередко скрывается совсем другая непосредственная причина смерти. Так, по данным статистической отчетности Бюро судебно-медицинской экспертизы Москвы в 2000 году диагноз смертельной гипотермии был подтвержден всеми необходимыми лабораторными методами исследования и полностью обоснован лишь в 72,8%, в 2001 году - 73,0%, в 2002 - 80,6%. Поэтому, как нам представляется, на самом деле посмертная диагностика гибели людей от холода в последнее время не всегда отвечает предъявляемым требованиям, в связи с чем частота ее существенно завышена.

Распознавание патологического процесса с учетом взаимовлияний возникших изменений в различных органах и системах одного организма является важнейшей и основной частью деятельности врача любой специальности. Особенно это касается

судебно-медицинского эксперта, чья практическая деятельность связана с комплексным анализом всех выявленных в каждом конкретном случае катamnестических, морфологических и лабораторных признаков с учетом возможного влияния разнообразных экзо- и эндогенных факторов, способных как потенцировать, так и ослаблять развитие выявленных изменений.

Диагностический поиск включает в себя три основных, взаимосвязанных аспекта распознавания патологического процесса: логический — мышление врача в процессе установления диагноза; технический — применение различных методов дополнительных и лабораторных исследований; семиотический — оценка диагностического значения каждого отдельного признака болезни с учетом их сочетания.

Диагностический процесс можно отнести к одной из наиболее сложных областей познавательной человеческой деятельности. В нем сочетаются объективные и субъективные, достоверные и вероятностные моменты и приемы познания с использованием всех известных методов исследования, при котором необходимо помнить, что переоценка того или другого приема или метода может привести к созданию необоснованных предположений и заключений, а следовательно, и к неправильным выводам.

«Только слабые духом, хвастливые болтуны и утомленные жизнью боятся открыто высказаться о своих ошибках. Кто чувствует в себе силу сделать лучше, тот не будет иметь страха перед сознанием своей ошибки...» (Billroth ChATh.). Врачи всех специальностей, в частности, судебные медики, ежедневно находятся под угрозой совершения диагностических ошибок, в первую очередь это касается случаев исследования погибших в условиях неочевидности, в результате возникших патологических процессов, целостного представления о которых к настоящему времени в судебно-медицинской науке и практике не сложилось. К числу таковых относится смерть людей от холода, при действии на них относительно низкой окружающей температуры, на сегодняшний день представляющая собой сложную и многогранную проблему, о близости решения которой говорить в ближайшее время весьма затруднительно.

Разумеется, врач не может полностью охватить всего переплетения свойств, признаков, прямых и косвенных связей орга-

низма с окружающей его средой, и только всестороннее исследование, тщательная оценка полученных данных с применением комплекса объективных методов исследования в большинстве случаев позволяет правильно распознать патологический процесс и сделать научно обоснованные выводы.

Для судебно-медицинского эксперта обоснование непосредственной причины смерти — творческий процесс, который требует сопоставления обнаруженных разнообразных патологических изменений с учетом индивидуальных особенностей организма, особенно при имеющейся соматической патологии. Одной из серьезнейших проблем остается необходимость проведения дифференциальной диагностики в тех случаях смерти, когда выявленные морфологические признаки не являются специфичными и могут встречаться при различной патологии.

Установление правильного диагноза в случаях, подозрительных на смерть от холода, требует наличия сведений и детального изучения данных об особенностях и обстоятельствах умирания, объективного наружного и внутреннего исследования и, особенно, вдумчивого системного анализа выявленных изменений с учетом многофакторных зависимостей при сочетании данного вида смерти с сопутствующей патологией.

При установлении диагноза смерти от гипотермии в результате действия на организм человека низкой окружающей температуры судебно-медицинский эксперт должен обоснованно доказать, что смерть наступила именно от действия холода, то есть обосновать роль низкой температуры внешней среды в танатогенезе. Особую диагностическую сложность представляют случаи сочетанной патологии, когда наряду с признаками действия на организм холода выявляются отравления, травмы или тяжелая соматическая патология, которые сами по себе могли повлечь наступление неблагоприятного исхода — смерти. Обоснование непосредственной причины смерти от холода должно производиться комплексно, с учетом известных сведений об обстоятельствах ее наступления, секционных, гистологических, биохимических и других данных. В ходе проведенного нами исследования было выявлено, что комплексный подход экспертами зачастую не был использован и это неизбежно, в большинстве случаев приводило к ошибкам диагностики.

Точных статистических данных ошибок диагностики смерти людей от холода на сегодняшний день нет, да, по-видимому, и не может быть. К сожалению, в ходе проведенного нами исследования выяснилось, что часто при установлении причины смерти от холода не всегда используются все известные на данный момент лабораторные и дополнительные методы исследования, да и объективное исследование погибшего не всегда отличается полнотой и достаточным качеством. Не во всех случаях исследования погибших от холода используются необходимые диагностические возможности, а сведения о действии на организм низкой природной температуры переоцениваются и ставятся главным аргументом в решении вопроса гибели от холода. Как нами было показано ранее, диагноз смертельной гипотермии в судебно-медицинской практике всеми необходимыми лабораторными методами исследования подтверждается и бывает полностью обоснованным лишь в 70-80%.

Несомненно, что диагностические ошибки в практике судебной медицины при установлении смерти от холода встречаются и не являются пока редким исключением. По мнению Давыдовского И.В., причины ошибок могут быть субъективными и объективными. Среди объективных причин он упоминал о несовершенстве наших практических и теоретических знаний. Субъективными причинами являются неполноценное обследование, недостаток знаний, легкость и неосторожность суждений.

К сожалению, именно неполноценность исследования, легкость и неосторожность суждений нередко приводят к ошибочному заключению при установлении непосредственной причины смерти, в частности, гибели людей от холода. Следовательно, наиболее правильным путем к точной и безошибочной диагностике смерти от холода является путь последовательного выявления и изучения комплекса признаков, характерных для данного вида смерти, их сопоставление с результатами рационально выбранных лабораторных и дополнительных методов исследования при условии соблюдения последовательности диагностического процесса.

Как известно, наука о диагностике в судебно-медицинском приложении состоит из трех неразрывно связанных частей: обстоятельств и условий наступления смерти, комплекса харак-

терных морфологических и иных признаков и врачебной логики. Многие диагностические ошибки связаны с несоблюдением хотя бы одного из этих звеньев. Безусловно, ответственность за правильную диагностику целиком и полностью лежит на врачах — судебно-медицинском эксперте, непосредственно проводившем исследование трупа. Но, учитывая особенности нашей профессиональной деятельности, необходимо указать, что выбор правильного пути диагностического поиска зависит, в том числе, и от полной и своевременно полученной информации об обстоятельствах и условиях наступления смерти.

Иногда одновременно с вызовом на место осмотра трупа специалисту в области судебной медицины сообщаются предварительные сведения о факте и обстоятельствах наступления смерти. К сожалению, особенно это касается случаев гибели людей от холода, до конца осмотра, а зачастую и до окончания полного судебно-медицинского исследования трупа конкретных сведений об особенностях умирания получить не удастся. Тем не менее, в случаях, подозрительных на смерть в условиях низкой окружающей температуры, осмотр трупа необходимо провести таким образом, чтобы не упустить на первый взгляд даже незначительных признаков, свидетельствующих о возможном действии холода, которые с учетом данных осмотра трупа и места его обнаружения наведут на правильный путь распознавания патологического процесса.

Проводя анализ данных, касающихся вопросов исследования смертельных исходов действия на организм человека низкой температуры, можно констатировать, что независимо от уровня развития общества от действия холода погибают социально устроенные слои населения, преимущественно мужского пола — пенсионеры, бродяги, лица без определенного места жительства, в возрасте от 30 до 60 лет. В большинстве случаев трупы погибших от холода обнаруживаются в безлюдных местах, в ночные или ранние утренние часы.

Ни для кого не секрет, что при обнаружении погибшего без явных признаков насильственной смерти, специалист в области судебной медицины для осмотра трупа не привлекается, а сотрудниками милиции и скорой медицинской помощи осмотр проводят поверхностно, без акцентирования внимания на некото-

рых важных признаках, указывающих на возможную смерть от действия холода. Как показывает судебно-медицинская практика, в таких случаях, как правило, констатируется смерть с предположительным диагнозом — «острая сердечно-сосудистая недостаточность».

Результат предпринятого нами анализа специальной литературы, касающейся смерти людей от холода, и личный практический опыт, основанный на комплексном исследовании, дают основание считать, что у трупов лиц, погибших от гипотермии, в результате действия на них относительно низкой окружающей температуры, выявляется ряд визуальных признаков, позволяющих рассматривать их в качестве «стереотипного» образа при осмотре трупа на месте происшествия (рисунок 7.3).



Рисунок 7.3. Внешний «стереотипный» образ погибшего от холода

Если при первоначальном и последующем наружном осмотре трупа выявляется ряд признаков, свидетельствующих о том, что человек перед наступлением смерти, возможно, подвергался действию низкой окружающей температуры, то в каждом конкретном случае необходимо правильно оценить и четко разграничить внешние признаки, указывающие на прижизненное или посмертное действие холода. Обнаружение некоторых признаков посмертного действия холодового фактора внешней среды может быть лишь свидетельством пребыва-

ния трупа в условиях действия низкой температуры, а непосредственной причиной смерти в этих случаях является отравление, травма или тяжелая соматическая патология, с которой наиболее часто приходится сталкиваться в судебно-медицинской практике.

Таблица 7.1

Внешние признаки действия холода

Признак	Прижизненное действие холода	Посмертное действие холода
Поза зябнущего человека – поза «калачиком» (признак Штера)	+	-
Ложе трупа	+	-
Сосульки льда у отверстий рта, носа, глаз (признак Райского)	+	-
«Морозная эритема» на негипостатических местах тела (пятна Кеферштейна)	+	-
Морозная катаракта (признак Райского)	-	+
Розоватый оттенок кожи	+	+
Красноватый оттенок трупных пятен	+	+
Слабо выраженные трупные пятна	+	-
Ознобления кожи (отморожения)	+	-
«Гусиная кожа»	+	+
Мошонка сокращена и морщиниста, яички втянуты в паховый канал (признак Пуларева)	+	-
Припухшая, ярко-красная головка полового члена (признак Десятова)	+	-
Буроватые полосы по ходу подкожных вен (полосы Блосфельда)	-	+
Морщинистость кожи кистей рук и стоп (признак Белина)	+	+

По нашему мнению, совершенно очевидно, что анализ данных своевременно подробно и грамотно проведенного наружного осмотра трупа и места его обнаружения позволяет врачу — судебно-медицинскому эксперту высказать мотивированное предварительное суждение относительно возможной причины смерти погибшего и целенаправленно провести исследование внутренних органов, выбрав необходимые дополнительные и лабораторные методы исследования.

Диагностический процесс всегда, а в особенности в случаях смерти от действия холода, должен быть последовательным, протекать в направлении от простого к сложному, от несложного визуального осмотра к сложным лабораторным методам, позволяющим научно обосновать непосредственную причину смерти. Как показывает практика, в большинстве случаев для постановки верного диагноза смерти от холода бывает достаточно простейших методов визуального исследования, и тогда дополнительные (гистологическое и биохимическое) исследования лишь подтвердят и качественно, а при необходимости и количественно, обоснуют наличие искомого патологического процесса.

Какие же морфологические изменения должны быть обнаружены в процессе исследования погибшего, чтобы заключение о гибели от холода не вызывало сомнения?

Критически оценивая известные на сегодняшний день в судебно-медицинской науке и практике наиболее ценные признаки, свидетельствующие о возможной смерти от действия холода на воздухе, систематизированы нами и представлены в таблице 7.2.

Таблица 7.2

Комплекс диагностических признаков холодовой смерти

Категория диагностических данных	Признак
Предварительные следственные сведения	Преимущественно мужчина в возрасте 30-60 лет
	Обнаружение трупа в ночные или ранние утренние часы
	Обнаружение трупа в безлюдных местах или в других местах при невыясненных обстоятельствах

Категория диагностических данных	Признак
Внешние визуальные признаки	Поза зябнувшего человека (признак Штера)
	Сосудки у отверстий рта и носа, у углов глаз (признак Райского)
	Морозная эритема (пятна Кеферштейна)
	Розоватый оттенок кожи
	Красноватый оттенок трупных пятен
	Слабо выраженные трупные пятна
	Ознобления (отморожения)
	«Гусиная кожа»
	Сокращение кожи мошонки и подтянутость яичек ко входам в паховые каналы (признак Пупарева)
	Припухшая, ярко-красная головка полового члена (признак Десятова)
Внутренние морфологические признаки	Ярко-красная кровь в сердце и крупных сосудах
	Кровяные свертки в сердце и крупных сосудах
	Переполнение кровью левых отделов сердца и крупных артерий (признак Блосфельда-Диберга-Райского)
	Сочные и полнокровные мягкие ткани головы
	Отек мягких мозговых оболочек и избыточное количество спинномозговой жидкости в желудочках головного мозга
	Красный цвет легочной ткани на разрезе
	Распространенная эмфизема легких
	Кровоизлияния в слизистую лоханок почек (признак Фабрикантова)
	Переполнение мочевого пузыря (признак Самсон-Гиммельштерна)
	Отсутствие аутолиза поджелудочной железы
	Кровоизлияния в слизистую оболочку желудка (пятна Вишневого)
	Пустой желудок, заполненный слизью (признак Пухнаровича)
	Ярко-красная окраска поверхностных слоев мышц

Продолжение

Категория диагностических данных	Признак
Микроскопические признаки	Венозное полнокровие органов
	Нарушение реологических свойств крови на уровне микроциркуляторного русла
	Отек мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга
	Бронхоспазм и эмфизема; сохранение реснитчатого эпителия на базальной мембране, депонирование секрета в бокаловидных клетках реснитчатого эпителия воздухоносных путей
	Внутриклеточный отек кардиомиоцитов, умеренно выраженная релаксация и контрактуры кардиомиоцитов
	Пятно Вишневого, отек миоцитов мышечной оболочки стенки желудка
	Отсутствие аутолиза паренхимы поджелудочной железы
	Спазм стенок желчных протоков и протоков поджелудочной железы с сохранением покровного эпителия протоков на базальной мембране с депонированием секрета в секреторных клетках
	Бордовая окраска гепатоцитов
	Обеднение липидами клеток коркового слоя надпочечника
	Пролиферативно-дистрофические изменения в канальцах почек и яичек (признак Касьянова)

В таблице 7.2 приведены отдельные критерии, которые на наш взгляд могут быть использованы в практической деятельности судебно-медицинских экспертов для решения спорных вопросов о роли низкой окружающей температуры в механизме наступления смерти. Необходимо учитывать, что эти признаки не должны восприниматься как абсолютная истина, так как они не являются строго специфичными, а некоторые из них могут встречаться и при других видах смерти. Обоснование непосредственной причины смерти от прижизненного действия холода формируется на совокупности выявленного характерного комплекса морфологических и других признаков с обязательной оценкой и учетом данных предварительных следственных сведений.

Принимая во внимание, что каких-либо специфических и однозначных патоморфологических признаков, безусловно и точно указывающих на смерть от холода на сегодняшний день не выявлено, мы считаем, что достоверность диагностического вывода относительно смертельной гипотермии, в каждом конкретном случае, увеличивается с ростом количества обнаруженных признаков (посылок), которые при адекватной оценке могут явиться определяющими диагностическими критериями. При данном виде смерти только комплекс признаков, представленных в таблицах 7.1, 7.2, с высокой степенью вероятности, фактически совпадающей с достоверностью, может свидетельствовать о смерти от холода. Таким образом, в случаях смертельной гипотермии качество и достоверность врачебных выводов повышается при наличии максимального количества признаков комплекса, тогда как при обнаружении одного или нескольких признаков диагноз смерти от действия холода становится сомнительным.

При обнаружении большинства указанных внешних визуальных, наружных и внутренних морфологических признаков, свидетельствующих о возможной смерти от действия холода, диагноз смерти от холода может считаться достоверным. Результаты проведенных, рационально выбранных методов дополнительных исследований подтверждают предварительное суждение относительно непосредственной причины смерти.

В случае обнаружения лишь нескольких внешних визуальных и внутренних морфологических признаков диагноз смерти от холода становится высоко вероятным, в этих случаях необходимо прицельно исследовать погибшего с целью выявления комплекса гистологических и биохимических признаков, при обнаружении которого диагноз смерти от гипотермии не будет вызывать сомнений.

При обнаружении лишь отдельных внешних визуальных признаков, диагноз смерти от холода проблематичен, а проведение судебно-гистологического и биохимического исследований вряд ли даст положительный результат. В этих случаях необходимо тщательное исследование погибшего с применением необходимых дополнительных методов для выявления сопутствующей соматической патологии или иных причин, могущих привести к смерти.

Как показывают проведенные исследования, комплекс макро- и микроскопических и других признаков смерти от холода часто оказывается неполным, а некоторые из признаков слабо выражены при наличии алкогольной интоксикации и сопутствующей фоновой патологии, которые оказывают влияние на степень выраженности и распространенности морфологических критериев комплекса, характерного для смерти от гипотермии. При решении спорных диагностических вопросов необходимо также учитывать возможность очень быстрого наступления смерти от декомпенсации соматической патологии или других насильственных причин на фоне прижизненного действия холода, когда комплекс четких морфологических признаков в необходимом объеме не успевает развиваться. В этих случаях требуется проведение комплексного сравнительного морфологического анализа выявленных внешних визуальных и внутренних морфологических признаков с учетом фоновой патологии, всесторонней оценкой полученных данных дополнительных методов исследования с качественным и количественным обоснованием выявленных изменений для определения их диагностической значимости при установлении непосредственной причины смерти.

7.1. Дифференциально-диагностические критерии холодовой смерти

Несмотря на многочисленные исследования случаев гибели людей на холоде, на сегодняшний день проблема диагностики данной причины смерти продолжает оставаться одной из актуальных. Следует отметить, что исследователями изучены многие аспекты пато- и танатогенеза данной нозологии, серьезное внимание при этом уделялось поиску диагностических и дифференциально-диагностических критериев ее оценки, но, к сожалению, как показали результаты проведенного исследования, какого-либо целостного представления к настоящему моменту по данному вопросу в судебно-медицинской науке и практике не сложилось.

В предыдущей главе мы систематизировали известные в судебно-медицинской науке внешние, макро- и микроскопические

признаки возможной смерти от прижизненного действия холода (таблица 7.2).

При обнаружении большинства из указанных морфологических и других признаков комплекса, свидетельствующего о возможной смерти от действия холода, подтвержденные результатами дополнительных методов исследования, позволят достаточно легко обосновать непосредственную причину смерти. В случаях обнаружения лишь отдельных признаков необходимо тщательное исследование погибшего с применением необходимых дополнительных методов для выявления сопутствующей соматической патологии или иных причин, могущих привести к смерти.

Как показывает практический опыт, главное внимание должно быть уделено макроскопическим изменениям, наблюдаемым при осмотре трупа на месте обнаружения и у секционного стола. Микроскопические и прочие дополнительные методы лабораторных исследований помогают уточнить характер обнаруженных на вскрытии изменений, а иногда выявить детали, имеющие дифференциально-диагностическое значение.

К наиболее часто встречающимся в судебно-медицинской практике патологическим процессам, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику в случаях смерти от прижизненного действия холодового фактора внешней среды, являются отравление этиловым спиртом, острая сердечная недостаточность в результате кардиомиопатии или в результате декомпенсации хронической сердечной патологии. В этих случаях требуется проведение комплексного сравнительного морфологического анализа выявленных морфологических признаков, всесторонняя оценка полученных данных дополнительных методов исследования с качественным, а при необходимости и количественным обоснованием выявленных изменений для определения их диагностической значимости при установлении непосредственной причины смерти. Эта проблема представляется довольно сложной, поскольку необходимо квалифицированно подходить к оценке специфических и характерных признаков, свойственных тому или иному патологическому процессу в каждом конкретном случае.

Диагностический поиск установления непосредственной причины смерти необходимо начинать с анализа полученных дан-

ных особенностей и обстоятельств наступления смерти. Во время ознакомления с сопроводительными документами у судебно-медицинского эксперта обычно возникает та или иная диагностическая гипотеза, под которую часто наблюдается произвольное «приспособительное» толкование обнаруженных признаков. Следствием этой, к сожалению, распространенной ошибки является потеря объективности при сборе и оценке результатов исследования. Особенно тщательно необходимо отслеживать и повторно перепроверять те признаки, которые противоречат складывающейся диагностической гипотезе и не имеют должного диагностического веса с позиций предполагаемого диагноза.

Процесс дифференциальной диагностики начинается с критической оценки выявленных при исследовании признаков, которые группируются по степени их кажущейся важности и по предполагаемой связи друг с другом. Следующий этап диагностического анализа состоит в выделении группы или групп признаков, которые доминируют в каждом конкретном случае. Для выделения доминирующих признаков необходимо знание главных признаков и закономерностей их развития при многих патологических процессах. Диагностический анализ заканчивается установлением предварительного диагноза, который может быть признан окончательным только в том случае, если при этом удастся объяснить причину появления всех обнаруженных признаков.

Морфологические изменения учитываемых состояний достаточно подробно приведены в литературе, тем не менее, мы посчитали целесообразным остановиться на краткой характеристике основных из них, наблюдаемых при смерти от декомпенсации сердечно-сосудистой патологии и острого отравления этиловым спиртом.

Группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения, называется ишемической болезнью сердца. Болеют чаще мужчины в возрасте 40-65 лет. Острая ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, острое нарушение кровообращения (тромбоз, стеноз венечной артерии, кровоизлияние в бляшку). Хроническая ишемическая болезнь сердца (атеросклеротическая болезнь сердца): мелкоочаговый и крупноочаговый постинфарктный кар-

диосклероз. Смертельный исход при ишемической болезни сердца может наступить на любом этапе заболевания, часто скоропостижно, на фоне полного благополучия, в течение довольно быстрого приступа острой коронарной недостаточности, а также в период становления, организации и рубцевания инфаркта миокарда. Интерпретация танатогенеза в случаях внезапной смерти, наступившей через несколько минут от начала приступа стенокардии, трудна, так как морфологические признаки острой коронарной недостаточности к этому сроку еще не выявляются. Столь быстрый смертельный исход связан с развитием фибрилляции желудочков сердца. Это подтверждается экспериментальными данными — наложение лигатуры на начальные отделы передней межжелудочковой артерии животного обычно в течение нескольких минут приводит к смерти при явлениях фибрилляции желудочков сердца, морфологическим проявлением которой является фрагментация миокарда (Касьянов М.И., 1956; Хамитов С.Х., 1967). Значительно реже быстрая смерть при ишемической болезни сердца вызывается асистолией, при которой фрагментации мышечных волокон нет, но часто отмечаются изменения в проводящей системе: набухание и коагуляция миофибрилл, некроз волокон, кровоизлияния в пучок Гиса. При фибрилляции и асистолии сердце может остановиться как в систоле, так в диастоле, поэтому оно может быть как плотным, так и дрябловатым с нерезко расширенными полостями.

Группа заболеваний, характеризующихся первичными дистрофическими изменениями миокарда, называются кардиомиопатиями. Эта группа включает различные заболевания некоронарного и неревматического происхождения, разные по этиологии (метаболические, эндокринные и другие) и патогенезу, но сходные клинически. Основное клиническое проявление кардиомиопатий — недостаточность сократительной функции миокарда в связи с его дистрофией. Примерно треть больных погибают внезапно от острой сердечной недостаточности, причина смерти у остальных — прогрессирующая сердечная недостаточность. Наиболее часто встречается кардиомиопатия, связанная со злоупотреблением алкоголем в течение длительного времени. Сердце в этом случае приобретает шаровидную форму, масса

его редко увеличивается значительно и колеблется, как правило, в пределах 300–450 грамм. Миокард дряблый, тусклый, с белесоватыми прослойками соединительной ткани. Клапанный аппарат и венечные артерии сердца не изменены. В полостях сердца нередко возникают пристеночные тромбы. Под эпикардом повышенное скопление жировой клетчатки, иногда целиком окутывающей миокард. Микроскопически кардиомиопатия, связанная с хроническим злоупотреблением алкоголем, характеризуется, прежде всего, жировой дистрофией кардиомиоцитов, определяется как ожирение саркоплазмы, так и внеклеточное ожирение, вокруг интрамуральных сосудов. Весьма характерным признаком является сочетание гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов, наблюдаемое параллельно в одних и тех же полях зрения (Кактурский Л.В., 1999).

Принято считать, что наиболее характерными признаками смерти от острого отравления этиловым алкоголем, выявляемыми при исследовании трупа, являются разлитые обильные синюшно-фиолетовые трупные пятна, нередко с внутрикожными кровоизлияниями на их фоне, резкая синюшность и одутловатость лица, отечность век, кровоизлияния в соединительные оболочки глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы, отек головного мозга, его оболочек и легких, переполнение кровью всей системы верхней полый вены, венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние темной крови в полостях сердца, точечные и очаговые кровоизлияния во многие внутренние органы, обесцвеченное содержимое в начальном отделе тонкого кишечника, отек ложа желчного пузыря, переполнение мочой мочевого пузыря.

При микроскопическом исследовании обнаруживается нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, периваскулярные кровоизлияния на общем фоне венозного полнокровия внутренних органов, образование в миокарде множественных очагов миолиза сердечных мышечных волокон. Эти изменения, свидетельствующие о выраженных нарушениях гемодинамики, характерны для смерти от острого отравления этиловым спиртом, однако они не являются строго патогномичными признаками этого вида смерти и могут отсутствовать у значительного числа лиц.

Приведенные данные наглядно демонстрируют неодинаковый характер патогенеза наступления смерти в анализируемых группах и это отражается в формировании структурного следа морфологических изменений. Отсюда следует важный вывод о том, что диагноз смерти от холода нельзя формально основывать на каких-либо стереотипных представлениях о тех или иных комплексах признаков, имеющих при этом разные морфологические проявления. Необходимо анализировать всю совокупность обнаруженных изменений и их возможные варианты, обусловленные особенностями танатогенеза в каждом конкретном случае.

В результате проведенного комплексного анализа известных признаков смерти погибших от холода, отравления этиловым спиртом и сердечной патологии, не являющихся специфичными, нам представилось возможным выделить некоторые дифференциально-диагностические критерии, представленные в таблицах 7.3 и 7.4, позволяющие, с нашей точки зрения, решить некоторые спорные вопросы экспертной практики.

Таблица 7.3

Дифференциально-диагностические критерии по обстоятельствам наступления смерти в случаях смертельной гипотермии (СГ), острого отравления алкоголем (ООА), ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиомиопатии (КМП)

Признак	СГ	ООА	ИБС	КМП
Возраст	30-60 лет	все возрастные группы	старше 40 лет	До 50 лет
Время обнаружения трупа	в ночные и ранние утренние часы	в вечерние и утренние часы	в ночные часы	в течение дня
Место обнаружения трупа	безлюдное места	квартира или общественное место для отдыха	квартира или общественное место	любое место, но преимущественно квартира
Предварительные сведения	сведений нет	часто имеются сведения о потреблении алкоголя	сведения о сердечно-сосудистой патологии	сведения о хроническом злоупотреблении алкоголем

Таблица 7.4

Макроскопические дифференциально-диагностические критерии смертельной гипотермии (СТ), острого отравления алкоголем (ООА), ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиомиопатии (КМП)

Признак	СТ	ООА	ИБС	КМП
Поза зябнувшего человека	+	-	-	-
Сосуды у отверстий рта и носа, у углов глаз	+	-	-	-
Морозная эритема	+	-	-	-
Розоватый оттенок кожи	+	-	-	-
Красноватый оттенок трупных пятен	+	-	-	-
Слабо выраженные трупные пятна	+	-	-	-
Ознобления (отморожения)	+	-	-	-
«Гусиная кожа»	+	-	-	-
Сокращение кожи мошонки и подтянутость яичек к входам в паховые каналы	+	-	-	-
Припухшая, ярко-красная головка полового члена	+	-	-	-
Ярко-красная кровь в сердце и крупных сосудах	+	-	-	-
Кровяные свертки в сердце и крупных сосудах	+	-	+	+
Переполнение кровью левых отделов сердца и крупных артерий	+	-	+	-
Отек собственно кожи и подкожной жировой клетчатки	+	+	-	-
Отек мягких мозговых оболочек	+	+	+	+
Красный цвет легочной ткани на разрезе	+	-	-	-
Распространенная эмфизема легких	+	+	+	+
Кровоизлияния в слизистую оболочку чашечек и лоханок почек	+	-	-	-
Переполнение мочевого пузыря	+	+	+	+
Отсутствие аутолиза поджелудочной железы	+	-	+	+
Кровоизлияния в слизистую оболочку желудка (пятна Вишневого)	+	-	-	-
Пустой желудок, заполненный слизью	+	+	-	-
Ярко-красная окраска поверхностных слоев мышц	+	-	-	-

В ходе проведенного нами изучения данных литературы определен комплекс микроскопических признаков, характерный для смерти от холода. Учитывая, что наиболее часто приходится дифференцировать смертельную гипотермию, отравление этиловым спиртом, алкогольную кардиомиопатию и ишемическую болезнь сердца для практического применения предлагаем таблицу дифференциально-диагностических критериев (таблица 7.5).

Таблица 7.5

Микроскопические дифференциально-диагностические критерии смертельной гипотермии (СГ), острого отравления алкоголем (ООА), ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиомиопатии (КМП)

Признак	СГ	ООА	ИБС	КМП
1. Общесистемное состояние сосудистых стенок и крови				
Венозное полнокровие	++	+++	++	++
Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла	венулярное	артериоло-венулярно-капиллярное	венулярное	венулярно-капиллярное
Отмешивание форменных элементов от плазмы	+++	---	---	---
Наличие свертков крови в сосудах внутренних органов	+++	---	+/-	+/-
Нарушение реологических свойств на уровне микроциркуляторного русла (стаз, сладж, агрегация, микротромбозы)	+++	+-	++	+
Периваскулярные отеки	++	+++	+/-	+/-
Периваскулярные кровоизлияния	++	+++	---	---
3. Нервная система				
Отек мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга	++	+++	+	+
4. Дыхательная система				
Депонирование секрета в бокаловидных клетках реснитчатого эпителия воздухоносных путей	+++	---	---	---
Сохранность реснитчатого эпителия на базальной мембране	+++	---	+-	+-
Бронхоспазм	+++	---	---	---

Продолжение

Признак		СТ	ООА	ИБС	КМП
Эмфизема		диффузная	очаговая	очаговая	очаговая
Отек легочной паренхимы		- - -	+ + +	+	+
Интраальвеолярные кровоизлияния		+ /-	+ + +	+ /-	+ - -
5. Сердечно-сосудистая система					
Морфофункциональное состояние сосудистых стенок		ангиоспазм	дистония и парез	ангиоспазм	спазм и дистония
Внутриклеточный отек кардиомиоцитов		+ + +	- - -	- - -	- - -
Межуточный отек миокарда		- - -	+ + +	+ - -	+ - -
Релаксация кардиомиоцитов		+ +	+ + +	+ - -	+ - -
Контрактура (I, II) кардиомиоцитов		+ +	+ - -	+ +	+ - -
Миоцитоллизис кардиомиоцитов		- - -	+ + + (диффузный)	+ + + (в зоне ишемии)	- - -
6. Пищеварительная система					
Желудок	Пятно Вишневского	+ + +	- - -	- - -	- - -
	Отек миоцитов мышечной оболочки стенки желудка	+ + +	- - -	- - -	- - -
	Депонирование секрета в железистых клетках эпителия слизистой оболочки стенки желудка	+ + +	- - -	- - -	- - -
	Мелкие кровоизлияния в слизистой желудка	- - -	+ + +	- - -	- - -
Поджелудочная железа	Аутолиз паренхимы железы	- - -	+ + +	- - +	- - +
	Спазм стенок протоков	+ + +	- - -	- - -	- - -
	Сохранение покровного эпителия стенок протоков на базальной мембране	+ + +	- - -	+ - -	+ - -

Продолжение

Признак		СГ	ООА	ИБС	КМП
	Депонирование секрета в бокаловидных клетках эпителия протоков	+++	---	---	---
	Кровоизлияния в ткань поджелудочной железы	---	+++	- - +	---
Печень	Бордовая окраска гепатоцитов	+++	---	---	---
	Спазм стенок желчных протоков	+++	---	---	---
	Сохранение покровного эпителия стенок протоков на базальной мембране	+++	---	+ - -	+ - -
	Депонирование секрета в клетках покровного эпителия стенок желчных протоков	+++	---	---	---
7. Мочеполовая система					
Пролиферативно-дистрофические изменения в канальцах почек и яичек (фигуры Касьянова)		+++	---	---	---
8. Эндокринная система					
Надпочечник	Делипидизация коркового слоя	+++	+ - -	+ - -	+ - -

Проведение дифференциальной диагностики наиболее часто встречающихся в судебно-медицинской практике возможных причин смерти в условиях действия низкого температурного фактора внешней среды представляет собой отдельно стоящую, довольно сложную экспертную задачу. В указанных условиях необходимо на основании уже известных данных определить характер патологического процесса, сформулировать диагноз и

установить причину смерти с учетом возможного влияния на степень выраженности и распространенности изменений действия холода. Для этого необходимо выделить комплекс специфических и характерных признаков, свойственных тому или иному патологическому процессу.

Одной из самостоятельных проблем в судебно-медицинской практике можно выделить дифференциальную диагностику смертельной гипотермии и острого отравления этиловым спиртом у лиц, страдавших алкогольной кардиомиопатией и ишемической болезнью сердца. Наиболее часто приходится дифференцировать эти два вида смерти у людей зрелого и пожилого возраста. В одних случаях судебно-медицинский эксперт, ориентируясь на сведения, что погибший обнаружен в условиях холода, ссылаясь на внешние проявления действия холода на организм, не обращает внимания на патоморфологические изменения и ставит диагноз: «общее переохлаждение организма». Во многих случаях такой диагноз применительно к лицам, страдавшим сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно находящимися в состоянии алкогольного опьянения, является неправильным, так как не учитывается сочетание и взаимоотягощение фоновых патологических процессов. В этих случаях необходимо помнить, что даже небольшие дозы алкоголя при его быстром поступлении в организм оказывают неблагоприятное действие на сердечную мышцу, что ведет к усугублению течения гипоксии, вызванной различными в данных случаях нарушениями и обострению сердечно-сосудистого заболевания. После злоупотребления алкоголем его токсическое действие может наступить не в первые часы, а в более поздние сроки, в фазу элиминации или даже после окончания токсического его действия от развившейся сердечной слабости (Сетал Б.М., 1967; Стрельчук И.В., 1973).

В подобных случаях непосредственной причиной смерти является сердечно-сосудистая недостаточность, а не смертельная гипотермия или отравление этиловым спиртом, несмотря на проявление ряда морфологических признаков, представленных в той или иной степени выраженности, характерных для учитываемых состояний.

При исследовании трупов лиц, погибших в условиях неочевидности при низкой окружающей температуре, в крови которых обнаружено высокое содержание этилового спирта или выявлены признаки хронической алкогольной интоксикации, как правило, с преимущественным поражением сердца и печени, судебно-медицинские эксперты испытывают серьезные трудности, обусловленные в основном недифференцированным подходом ко всем обнаруженным проявлениям патологического действия холода, алкоголя и сопутствующей соматической патологии. В этих случаях нередко наблюдается формальный подход к оценке признаков действия холода, использование для диагностики лишь отдельных стереотипных из них без учета их неспецифичности, непостоянства и комплексного характера.

В литературе имеются данные о частоте встречаемости отдельных морфологических признаков, характерных для смертельной гипотермии. Сравнивая их с аналогичными признаками, встречающимися при других, быстро протекающих патологических состояниях, способных привести к смерти в условиях неочевидности, можно констатировать, что существуют некоторые особенности, по нашему мнению имеющие принципиально важное практическое значение.

Отдельные, даже характерные для данной нозологии признаки не обязательно удается выявить в каждом случае, с этим приходится считаться и ставить диагноз не на основании отдельных, хотя бы и очень типичных признаков, а на основании совокупности всех морфологических находок, при этом, стараясь выяснить, прежде всего, механизм наступления смерти.

Непрерывно возрастающее число лабораторных и дополнительных методов исследования вынуждает современного врача — судебно-медицинского эксперта тратить много времени на изучение и интерпретацию результатов многочисленных анализов. Переоценить важность этих исследований в решении частных вопросов диагностики трудно, однако не следует забывать, что их объем и характер определяются результатами обычных секционных методов, которые и взяты нами за исходный пункт диагностического процесса. В спорных случаях, особенно при наличии, сопутствующих экзо- и эндогенных факторов для дальнейшего обоснования непосредственной причины смерти необходим пол-

ный и правильный забор необходимых биологических объектов для лабораторного исследования.

Рассматривая патогенетические аспекты участия алкоголя в процессе охлаждения, в литературе авторами приводятся указания на угнетающее его воздействие на деятельность терморегуляционного центра, способствующее повышенной теплоотдаче. Этанол, действуя на сосудодвигательный центр, вызывая паралитическое расширение кожных сосудов, увеличивает теплоотдачу. Кроме того, алкоголь способен увеличивать вязкость крови. В ряде работ определено мембранотропное действие этанола, вызывающее дезорганизацию в работе клетки, что, в свою очередь, изменяет активность ферментных систем, влияющих на цитохимический состав периферической крови, как основного теплоносителя организма.

Следует указать, в научной литературе по вопросу влияния алкоголя, других эндогенных факторов риска (в том числе ишемической болезни сердца и кардиомиопатии) на степень выраженности макро- и микроскопических признаков смертельной гипотермии имеется незначительное число публикаций. Приведенные данные часто имеют противоречивый характер. Так, одни авторы утверждают, что степень выраженности изменений не зависит от уровня концентрации алкоголя и сопутствующей патологии, тогда как другими авторами подчеркивается прямая корреляционная зависимость между уровнем концентрации алкоголя и учитываемыми патоморфологическими изменениями. Например, Шадымов А.Б., Иванова И.В. (1998) установили, с одной стороны, влияние алкогольного опьянения на частоту формирования таких признаков как светло-красная окраска трупных пятен, выраженная складчатость слизистой желудка, признак Пупарева, переполнение мочевого пузыря, а с другой — алкогольное опьянение не оказывает значимого влияния на частоту встречаемости таких признаков как ярко-красный цвет легких, бронхоспазм, пустой желудок и наличие в нем стекловидной слизи, пятна Вишневого и Фабрикантова и светло-красный цвет крови в трупe.

Для проведения дифференциального диагноза смерти от холода, а также от других причин смерти в условиях действия холодового фактора внешней среды необходимо сопоставление

анатомических данных с клинико-катамнестическими (предварительными сведениями) и умение анализировать сочетание разных, на первый взгляд незначительных и слабо выраженных обнаруженных при исследовании признаков и особенностей для установления патогенеза имеющихся изменений. Нечего и говорить, что все это требует хорошей наблюдательности, чрезвычайной сосредоточенности и высокого профессионализма для проведения качественного исследования с целью установления истинной причины смерти.

В настоящем исследовании мы провели поиск изменений признаков смертельной гипотермии, ишемической болезни сердца, кардиомиопатии и острого отравления алкоголя в условиях прижизненного действия холодового фактора внешней среды.

Необходимо подчеркнуть, что ряд признаков, приведенных в таблице 7.2, отмечаемых при судебно-медицинском исследовании трупа, с учетом сведений об особенностях и обстоятельствах наступления смерти, можно рассматривать в качестве косвенных для диагностики смерти от холода. Однако, даже на основании совокупности патоморфологических данных и количественного содержания алкоголя в средах трупа не всегда представляется возможным правильно решить вопрос о причине смерти. В связи с этим необходимо пользоваться дополнительными микроскопическими и другими (биохимическими) диагностическими критериями для обоснования непосредственной причины смерти.

С целью повышения качества и достоверности диагностики смерти в случаях смертельной гипотермии на основании результатов, полученных в ходе проведения работы с использованием данных литературы, нами составлены таблицы дифференциально-диагностических критериев наиболее частых причин смерти в условиях неочевидности на холоде (таблица 7.6 и 7.7). В таблицах отражена степень выраженности макро- и микроскопических признаков, характерных для учитываемых нозологии при действии на организм холодового фактора внешней среды. Это, на наш взгляд, позволит решить многие спорные вопросы морфологической диагностики непосредственной причины смерти с позиций комплексного анализа.

Таблица 7.6

Макроскопические дифференциально-диагностические признаки смертельной гипотермии (СГ), острого отравления алкоголем (ООА), ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиомиопатии (КМП) в условиях прижизненного действия низкой температуры окружающей среды (НТ)

Признак	СГ	ООА+НТ	ИБС+НТ	КМП+НТ
Поза зябнущего человека	+++	---	+++	+-
Сосуды у отверстий рта и носа, у углов глаз	+++	+++	+-	+-
Морозная эритема	+++	+++	+-	+-
Розоватый оттенок кожи	+++	+++	+++	+++
Красноватый оттенок трупных пятен	+++	+++	++-	++-
Слабо выраженные трупные пятна	+++	---	- - +	---
Отморожения	++-	++-	+-	---
«Гусиная кожа»	+++	+++	+++	+++
Сокращение кожи мошонки и подтянутость яичек ко входам в паховые каналы	+++	+++	++-	++-
Припухшая, ярко-красная головка полового члена	+++	+++	++-	++-
Ярко-красная кровь в сердце и крупных сосудах	+++	---	---	---
Кровяные свертки в сердце и крупных сосудах	+++	---	+-	+-
Переполнение кровью левых отделов сердца и крупных артерий	+++	- - +	- - +	---
Отек собственно кожи и подкожной жировой клетчатки	+++	+-	---	---
Отек мягких мозговых оболочек	+++	+++	- - +	- - +
Красный цвет легочной ткани на разрезе	+++	---	---	---
Распространенная эмфизема легких	+++	- - +	- - +	- - +
Кровоизлияния в слизистую оболочку чашечек и лоханок почек	+++	---	---	---
Переполнение мочевого пузыря	+++	+++	- - +	- - +
Отсутствие аутолиза поджелудочной железы	+++	- - +	- - +	- - +
Кровоизлияния в слизистую оболочку желудка (пятна Вишневского)	+++	- - +	---	---
Пустой желудок, заполненный слизью	+++	- - +	---	---
Ярко-красная окраска поверхностных слоев мышц	+++	++-	++-	++-

Таблица 7.7

Микроскопические дифференциально-диагностические признаки смертельной гипотермии (СТ), острого отравления алкоголя (ОА), ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиомиопатии (КМП) в условиях прижизненного действия низкой температуры окружающей среды (НТ)

Признак	СТ	ОА+НТ	ИБС+НТ	КМП+НТ
1. Общесистемное состояние сосудистых стенок и крови				
Венозное полнокровие	+	+	+	+
Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла	венулярное	артериоло-венулярно-капиллярное	венулярное	венулярно-капиллярное
Наличие свертков крови в сосудах внутренних органов	+	-	+	+
Нарушение реологических свойств на уровне микроциркуляторного русла (стаз, сгущение, агрегация, микротромбозы)	+	+	+	+
Периваскулярные отеки	+	+	+	+
Периваскулярные кровоизлияния	+	+	+	+
2. Кожа и подкожная жировая клетчатка				
Пенистые белковые структуры в дерме между сосочками базального слоя (фигуры Касьянова)	+	-	-	-
3. Нервная система				
Отек мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга	+	+	+	+
4. Дыхательная система				
Депонирование секрета в бокаловидных клетках реснитчатого эпителия воздухоносных путей	+	+	+	+
Сохранность реснитчатого эпителия на базальной мембране	+	+	+	+
Бронхоспазм	+	-	+	+
Эмфизема	диффузная	очаговая	очаговая	очаговая
Отек легочной паренхимы	-	+	+	+
Интраальвеолярные кровоизлияния	+	+	+	+

Продолжение

Признак		СТ	ООА+НТ	ИБС+НТ	КМП+НТ
5. Сердечно-сосудистая система					
Морфофункциональное состояние сосудистых стенок		ангио-спазм	спазм и дистония	ангио-спазм	спазм и дистония
Внутриклеточный отек кардиомиоцитов		+ + +	+ - -	+ - -	+ - -
Межуточный отек миокарда		- - -	+ + -	+ - -	+ - -
Релаксация кардиомиоцитов		+ +	+ + +	+	+
Контрактура (1,2) кардиомиоцитов		+ +	+	+ +	+
Миоцитоллизис кардиомиоцитов		- - -	+ + + (диффузный)	+ + + (в зоне ишемии)	- - -
6. Пищеварительная система					
Желудок	Пятно Вишневого	+ + +	- - -	- - -	- - -
	Отек миоцитов мышечной оболочки стенки желудка	+ + +	- - -	- - -	- - -
	Депонирование секрета в железистых клетках эпителия - слизистой оболочки стенки желудка	+ + +	+ - -	+ - -	+ - -
	Кровоизлияния в поверхностных отделах слизистой оболочки	- - -	+ + -	- - -	- - -
Поджелудочная железа	Аутолиз паренхимы железы	- - -	+ + -	- - +	- - +
	Спазм стенок протоков	+ + +	- - -	+ - -	+ - -
	Сохранение покровного эпителия стенок протоков на базальной мембране	+ + +	- - -	+ - -	+ - -
	Депонирование секрета в бокаловидных клетках эпителия протоков	+ + +	+ - -	+ + -	+ - -

Продолжение

	Признак	СГ	ООА+НТ	ИБС+НТ	КМП+НТ
Печень	Бордовая окраска гепатоцитов	+ + +	- - +	- - +	- - +
	Спазм стенок желчных протоков	+ + +	- - -	+ - -	+ - -
	Сохранение покровного эпителия стенок протоков на базальной мембране	+ + +	- - -	+ - -	+ - -
	Депонирование секрета в клетках покровного эпителия стенок желчных протоков	+ + +	- - -	+ - -	+ - -
7. Мочеполовая система					
	Пролиферативно-дистрофические изменения в каналах яичек (фигуры Касьянова)	+ + +	- - -	- - -	- - -
8. Эндокринная система					
Надпочечник	Делипидизация коркового слоя	+ + +	+ - -	+ - -	+ - -

При внимательном изучении представленных таблиц видно, что в случаях гибели людей от холода удается обнаружить комплексы признаков, однозначно свидетельствующих о причине ее наступления — смертельной гипотермии. Макро- и микроморфологическая картины носят достаточно стереотипный характер и отражают структурный след, который возникает в результате острой холодовой травмы. В каждом случае необходимо учитывать наличие фоновых патологических состояний (алкогольной интоксикации, ишемической болезни сердца, кардиомиопатии), которые вносят изменения в выявленные комплексы, не уменьшая при этом их диагностической значимости. Это зависит от характера, степени выраженности и распространенности сопутствующих патологических процессов.

Следует отметить, что представленные комплексы признаков, приведенные в таблицах, имеют ориентировочное значение, многие из них не являются строго патогномоничными и могут встречаться при различных причинах смерти. Отмеченные изменения, выявленные в ходе целенаправленного внешнего

визуального и внутреннего исследования погибших у секционного стола, позволяют предположить, что морфологические признаки смерти, характеризующие разные типы танатогенеза при наличии сопутствующей патологии, могут встречаться в разных сочетаниях, взаимно влияя на степень их выраженности вплоть до отсутствия некоторых, даже наиболее значимых. И только обнаружение комплексов выше приведенных внешних, макро- и микроскопических изменений с учетом данных биохимического исследования позволит судебно-медицинскому эксперту правильно оценить значение обнаруженных изменений для диагностики смертельной гипотермии.

Комплексный анализ и сопоставление признаков предшествующих наступлению смерти патологических состояний с учетом степени их выраженности позволяют установить их роль в танатогенезе. Недостатки дифференциальной диагностики имеющих патологических состояний могут быть источником неправильно начатого диагностического поиска непосредственной причины смерти, а следовательно, и источником ошибок.

В качестве такого как бы исторического послесловия этой главы хотелось бы привести цитату из заключительной части диссертационного исследования Райского М.И. (1907), представляющего несомненный интерес и в настоящее время: «... **распознавание смерти от холода может быть: 1) точное и положительное;** это в случаях типичных, где совокупность анатомических находок указывает на замерзание. К таковым мы, во-первых, причислили отморожения. Последние собственно устанавливают, что данное лицо перед самой смертью или в момент смерти подвергалось действию холода... Далее, сюда же нужно отнести переполнение кровью здорового сердца и особенно левого желудочка... Если к этому прибавить еще такие анатомические находки, которые не указывая сами по себе на смерть от холода, тем не менее обычно сопровождают ее, как — отек мягкой мозговой оболочки, присутствие сравнительно большого количества жидкости в мозговых желудочках, переполнение мочевого пузыря, кровь в артериальных сосудах и умеренное полнокровие внутренних органов, то не говоря уже о присутствии замершего содержимого у отверстия носа и глаз, о характерном... расположении отдельных частей трупа... общая секционная картина будет настолько типична,

что какие-либо колебания в распознавании едва ли возможны...

2) Оно может быть лишь вероятным, когда предварительные сведения указывают на замерзание, а данные аутопсии констатируют отсутствие других причин смерти и наличие обычных спутников замерзания... В таких случаях в основу диагностики смерти от низкой температуры приходится класть другие основания. Последними... являются... предварительные сведения и отрицательные данные секции... **3) Наконец, только предположительным**, если предварительные данные указывают на смерть от низкой температуры, а вскрытие открывает какие-либо болезненные изменения или повреждения в организме, которые... сами по себе иногда ведут к смертельному исходу...».

7.2. Биохимические исследования в диагностике холодовой травмы

Кроме приведенных выше комплексов макро- и микроскопических изменений в органах и системах, одним из критериев, подтверждающих смерть от гипотермии, являются показатели содержания глюкозы и гликогена в крови, печени, сердечной и скелетной мышцах.

Сразу же необходимо оговорить правила забора биоматериала для биохимических исследований и нормы содержания (Кинле А.Ф., 2002). Для определения гликогена изымаются кусочки органов размером 4х4 см: скелетная мышца — из большой грудной или подвздошной, не содержащей большого количества соединительной ткани и полным отсутствием сухожилий; печень — из правой доли около круглой связки на глубине не менее 3 см от поверхности, не содержащей желчных протоков; сердце — из передней стенки левого желудочка, не содержащей жировой ткани и кровь из бедренной вены (10 мл) для определения глюкозы. Нормы содержания гликогена: в печени = 1000—1100 мг%, в миокарде = 60—70 мг%, в скелетной мышце = 400—450 мг%; глюкозы в венозной крови = 1,5—3,5 ммоль/л; пересчет концентраций производится следующим соотношением: ммоль/л = мг% : 18,02 и наоборот).

По мнению исследователей, изучавших изменения углеводного обмена, они могут быть использованы в качестве одного из дифференциально-диагностических критериев в случаях смертель-

ной гипотермии, острого отравления этиловым алкоголем, ишемической болезни сердца, так как в каждом из них определяются характерные показатели углеводного обмена. В таблице 7.8 суммированы результаты «гликогеновой пробы», рекомендуемые в письмах Главного судебно-медицинского эксперта МЗ РСФСР № 1688 от 28.07.88 г. «Определение гликогена в миокарде, печени, скелетной мышцы как метод лабораторной дифференциальной диагностики при смерти от острого отравления этанолом, ишемической болезни сердца и общего охлаждения», № 1189/01-04 от 24.06.91 г. «Об определении гликогена в печени, миокарде и скелетной мышце при некоторых видах смерти» и методической разработке Кинле А.Ф. (2002) «Правила забора, хранения, доставки биоматериала для биохимического исследования и трактовки биохимических показателей в судебно-медицинской практике». Чистова Т.И. (1989) разработала методику количественного определения гликогена в окрашенных гистологических препаратах на основе метода двухволновой фотометрии, полученные данные о динамике изменений уровня гликогена в целом совпадают с результатами биохимических исследований, но указанная ею методика не получила широкого распространения в практике.

Таблица 7.8

Дифференциально-диагностические признаки содержания гликогена в печени, сердце и скелетной мышце при различных видах смерти

ВИД СМЕРТИ	ОРГАН		
	печень	сердце	скелетная мышца
острое отравление этиловым алкоголем *	значительное или резкое (вплоть до исчезновения) снижение на 90,6%	колебание от нормы до снижения в 2 раза и более на 49-52%	в пределах нормы или незначительное снижение на 13,6%
переохлаждение организма (медленный тип)	значительное или резкое снижение вплоть до исчезновения	значительное или резкое снижение вплоть до исчезновения **	значительное или резкое снижение вплоть до исчезновения
скоропостижная смерть от ИБС	в пределах нормы или незначительное снижение	снижение в зонах ишемии (в 3 и более раз), вне зон — повышение (в 2 и более раз)	в пределах нормы

* — при остром отравлении алкоголем в крови отмечается значительное падение активности глюкозы

** — значительное увеличение активности гликогена в сердечной мышце говорит о длительной агонии

Кроме того, установлено (Акимов П.А. с соавт., 1994), что уровень снижения гликогена в тканях не зависит от концентрации алкоголя в организме (за исключением токсических концентраций в крови более 4 промилле) и от коэффициента соотношения алкоголя в крови и моче.

Что касается изменения уровня глюкозы крови при гипотермии, то установлено, что по мере понижения температуры тела до 28°C концентрация глюкозы в крови последовательно увеличивается примерно в два раза (Бартон А., Эдхолм О., 1957), а при дальнейшем же понижении температуры тела до 26°C и ниже уровень гликемии уменьшается (Vidovic V.L., Penezic S., 1959).

Считается, что исчезновение глюкозы из крови, а гликогена из печени, сердечной и скелетной мышц является достаточно верным признаком смерти человека от холода, но, как показывает практический опыт, это не всегда соответствует действительности, а, следовательно, может привести к диагностической ошибке.

Рассматривая показатели изменения углеводного обмена как один из диагностических признаков, необходимо знать и помнить о типах переохлаждения на воздухе (Югов К.М., 2003).

Таблица 7.9

**Дифференциально-диагностические признаки
«быстрого» и «медленного» типов переохлаждения на воздухе**

Название признака	Тип переохлаждения	
	«Быстрый»	«Медленный»
Катамнестические сведения о действии холода	до 4 часов	Свыше 4 часов
Состояние одежды на момент наступления смерти	не соответствует погодным условиям	Теплая одежда, соответствующая погодным условиям
Данные о погодных условиях	сочетание низкой температуры и высокой влажности воздуха, сильный ветер	Низкая температура воздуха с умеренной влажностью и несильным ветром
Сопутствующие факторы	физическое утомление, психическое перенапряжение, сопутствующие заболевания	не выявлялись

Продолжение

Название признака	Тип переохлаждения	
	«Быстрый»	«Медленный»
Патологические изменения в легких	умеренный спазм бронхов и бронхиол, небольшое скопление слизи в просвете бронхов, формирование «фигур кололосев», паретическое расширение просвета посткапиллярных венул	интенсивный спазм бронхов и бронхиол со сближением или захождением хрящевых пластинок друг за друга, наибольшее число переполненных секреторных клеток, скопление густой слизи на поверхности эпителия бронхов, выраженный калориферный эффект
Морфологические особенности пятен Вишневского	нередкое отсутствие, распространенность только на вершущках складок, представляют глубокую ишемию слизистой и подслизистых слоев с диффузным эритроцитарным пропитыванием и образованием сливных эрозий	встречаются во всех случаях, располагаются не только на вершинах складок, но и на их склонах и межскладчатых пространствах, представляют трансмуральную ишемию слизистой желудка с эритроцитарным пропитыванием и образованием мелких коагуляционных некрозов слизистой
Состояние углеводного обмена	снижение глюкозы в крови с сохранением значительного количества гликогена в печени, сердечной и скелетной мышцах	исчезновение глюкозы в крови с истощением резервных углеводов в печени, скелетной и сердечной мышцах

7.3. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при холодовой смерти

В качестве одного из основных факторов риска, способствующих наступлению смерти от холода, является употребление алкоголя. В крови погибших от холода по материалам Бюро судебно-медицинской экспертизы Москвы, как правило, обнаруживается алкоголь. Так, в состоянии алкогольной интоксикации разной степени выраженности от холода в 2000 году погиб 501 человек (59,9%), в 2001 - 665 (58,8%), в 2002 - 568 (69,3%).

Давно и хорошо известно, что алкогольное опьянение существенно влияет на способность совершать активные целенаправленные действия, приводит к увеличению теплоотдачи. В настоящее время установление степени алкогольной интоксикации практически повсеместно на территории Российской Федерации производится газохроматографическим методом, а полученный результат алкоголемии сопоставляется со степенью алкогольного опьянения в соответствии с методическими указаниями 1974 года «О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибок». Приведенная в этом документе классификация алкогольного опьянения ориентирована на живых лиц и не учитывает характера воздействия физических факторов, действовавших на человека в период, непосредственно предшествующий наступлению смерти. К настоящему времени точно установлено, что в процессе развития состояния гипотермии в результате действия на организм низкой природной температуры происходит существенное снижение концентрации алкоголя в организме погибающего, так как этанол, являясь энергетическим материалом, утилизируется наравне с глюкозой и гликогеном. Кроме того, действие холода существенно влияет на токсикодинамику и токсикокинетику этилового алкоголя, так как в организме при этом происходят выраженные морфофункциональные нарушения, влияющие на его метаболизм (Зайцев А.П., Алексеев И.В., Югов К.М., 1998).

Диссертационным исследованием Югова К.М. (2003) установлено, что при смерти от холода происходит значительное снижение концентрации этанола во всех жидких средах организма, особенно в крови, при этом наиболее стабильными в содержании алкоголя являются желчь и стекловидное тело, где этиловый алкоголь подвергается наименьшим изменениям под действием низкой температуры.

Для оценки степени алкогольной интоксикации у лиц, погибших от холода, важно устанавливать длительность воздействия холодового фактора, а именно «быстрый» или «медленный» типы переохлаждения, так как при быстрой смерти от холода чаще устанавливается уровень алкоголемии, соответствующий средней и сильной степени алкогольной интоксикации (73%), а при медленной — легкой (54%).

Продолжительность действия низкой природной температуры до наступления смерти и время приема спиртных напитков определяют диагностику стадий алкогольной интоксикации, отражающих токсикодинамику алкоголя на момент наступления смерти. При сравнительном исследовании показаний содержания этанола в крови, полученных из различных отделов сосудистого русла трупов лиц, погибших от холода, и трупов, составляющих контрольную группу, были выявлены существенные различия в пределах объектов одного наблюдения. При этом концентрация этилового спирта имела минимальные значения в крови из воротной вены и с поверхностей разрезов печени, возрастала в крови, полученной с поверхностей разрезов легких, из обеих половин сердца и бедренной вены. В то же время максимальных величин содержание этилового алкоголя достигало в крови из синусов твердой мозговой оболочки. Однако различия в концентрациях максимального и минимального уровней этанола в крови медленно погибающих от холода значительно превосходили аналогичные показатели в контрольной группе и группе погибших от холода быстро. Кроме того, уровень этанола в крови сильно варьировал в зависимости от отдела сосудистого русла, достигая в каждом третьем случае разницы в 100% и более. Уровень этилового спирта в других жидких средах (ликвор, желчь, стекловидное тело) колебался в пределах объектов одного наблюдения незначительно, в большинстве случаев не превышая 10-20%.

Распределение этанола в жидких средах погибших от холода как быстро, так и медленно не различалось, наибольшую концентрацию этилового спирта чаще встречали в стекловидном теле, а наименьшую в желчи, промежуточное положение данная величина занимала в ликворе. Сопоставление коэффициентов отношения этанола в биологических средах и концентрации его в крови показало неравномерность его распределения в жидких средах организма, степень увеличения коэффициента зависела от длительности воздействия низкой температуры, то есть от темпа умирания.

По мнению Югова К.М. (2003) оценка степени алкогольной интоксикации в каждом конкретном случае у погибших от холода должна проводиться комплексно и складываться из сле-

дующих мероприятий: установление темпа гибели от холода; определение стадии алкогольной интоксикации — равновесия или элиминации, на момент наступления смерти по общепринятым критериям; обязательного исследования на этанол желчи и стекловидного тела, которые являются стабильными системами при смертельной гипотермии и это обстоятельство позволяет использовать их в качестве сравнительных эталонных образцов при оценке степени алкогольной интоксикации.

Для установления «истинного» содержания этанола в крови, которое должно было бы быть на момент смерти, если бы не осуществлялось воздействие на организм низкой природной температуры, Югов К.М. предлагает использовать нижеследующую формулу и таблицу с поправочными коэффициентами:

$$C = \frac{C_k K_k + \frac{C_{ж}}{K_{ж}} + \frac{C_{ст}}{K_{ст}}}{3}$$

C — «истинное» содержание этанола;
 C_k — концентрация этанола в исследуемом образце крови;
 K_k — поправочный коэффициент для крови в зависимости от типа общего переохлаждения организма («быстрый» или «медленный»);
 $C_{ж}$ — концентрация этанола в исследуемом образце желчи;
 $K_{ж}$ — коэффициент отношения содержания этанола в желчи к содержанию этанола в крови, полученный при исследовании секционного материала в контрольной группе, с обязательным учетом стадии алкогольной интоксикации;
 $C_{ст}$ — концентрация этанола в исследуемом образце стекловидного тела;
 $K_{ст}$ — коэффициент отношения содержания этанола в стекловидном теле к содержанию этанола в крови, полученный при исследовании секционного материала в контрольной группе, с обязательным учетом стадии алкогольной интоксикации.

Таблица 7.10

Стадия алкогольной интоксикации	Поправочные коэффициенты биологических жидкостей			
	Кровь		Желчь	Стекловидное тело
	«быстрое» переохлаждение	«медленное» переохлаждение		
РАВНОВЕСИЕ	1,15	—	1,03	1,12
ЭЛИМИНАЦИЯ	1,09	1,30	1,14	1,27

К сожалению, до настоящего времени приведенная методика расчета истинного содержания алкоголя в крови не внедрена в практику танатологических отделений Бюро судебно-медицинской экспертизы Москвы, хотя, несомненно, существенно бы уточнила роль алкоголя в танатогенезе конкретного случая холодовой травмы. Принято, что при концентрации этилового спирта в крови менее 3 промилле (имея в виду теперь «истинное» содержание этанола) говорят о содействующем влиянии алкоголя на наступление летального исхода. Обнаружение же концентрации более 3 промилле является основанием для вывода о возможной конкуренции причин смерти (холодовая травма и отравление этанолом).

7.4. Примеры описаний, судебно-медицинских диагнозов, заключений о причине смерти при холодовой травме и медицинское свидетельство о смерти

Учитывая, что диагностика смертельной гипотермии сложна и представляет собой одну из актуальных на сегодняшний день проблем судебно-медицинской науки и практики, считаем целесообразным привести примеры судебно-медицинских исследований погибших от холода, острого отравления этиловым спиртом, кардиомиопатии и хронической ишемической болезни сердца. Это поможет практическим экспертам решить некоторые диагностические спорные вопросы. Подобные случаи встречаются довольно часто в повседневной практике особенно в регионах с холодным и умеренным климатом и представляют собой довольно сложную дифференциально-диагностическую задачу.

Прежде чем мы перейдем к выдержкам из реальных актов судебно-медицинских исследований погибших в условиях воздействия низкой природной температуры и проиллюстрируем многие положения, высказанные на страницах книги, в частности в шестой и седьмой главах, вернемся к теме, которую мы затронули в гл. 1.1., а именно к судебно-медицинскому диагнозу.

Формулировка (построение) судебно-медицинского диагноза должна проводиться строго в соответствии с требованиями

МКБ-10, нормативных документов МЗ РФ и ясно и четко рубрифицирована, то есть судебно-медицинский диагноз должен быть записан в виде трех рубрик:

1) основное заболевание (первоначальная причина смерти) — при монокаузальном диагнозе представлено одним заболеванием (травмой), при би- или мультикаузальном — двумя и более нозологическими единицами (конкурирующими, сочетанными или основным и фоновым заболеваниями);

2) осложнения (основного заболевания), включая смертельное осложнение (непосредственную причину смерти);

3) сопутствующие заболевания.

При определении указанных рубрик использовались методические рекомендации «Формулировка и сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов» (Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., Автандилов Г.Г., 2003): **основное заболевание** — это одна или несколько нозологических единиц (заболеваний, травм), которые сами по себе или через обусловленные ими осложнения привели к летальному исходу. **Осложнениями основного заболевания** следует считать нозологические единицы, травмы, синдромы и симптомы, патологические процессы, которые патогенетически связаны с основным заболеванием, но не являются при этом его проявлениями. **Сопутствующие заболевания** — это одна или несколько нозологических единиц, которые при наступлении летального исхода не были непосредственно связаны с основным заболеванием и не принимали участия в танатогенезе.

По нашей теме нас в основном интересует так называемое «комбинированное основное заболевание», когда основное заболевание представлено двумя и более нозологическими единицами и могут быть, следовательно, конкурирующими, сочетанными, основным и фоновым заболеваниями. Давно известно, что смерть от холода в чистом виде встречается довольно редко.

Конкурирующими называют такие заболевания, которыми одновременно страдал погибший и каждое из них в отдельности несомненно могло привести к смерти. **Сочетанными** считают такие заболевания, которыми одновременно страдал умерший, и которые, находясь в различных патогенетических взаимоотношениях и взаимно отягощая друг друга, привели к смерти,

причем каждое из них в отдельности не вызвало бы летального исхода. Важно подчеркнуть, что речь идет о заболеваниях, одновременно, а не последовательно развившихся у пострадавшего. **Фоновым заболеванием** является такое, которое этиологически не связано с основным, но включилось в общий патогенез с основным заболеванием, явилось одной из причин его развития, впоследствии отягощало течение и способствовало развитию смертельных осложнений, приведших к летальному исходу.

При формулировке судебно-медицинского диагноза требуется выделить заболевание (травму), которое само или через связанные с ним осложнения привело к смерти, так как основная задача судебно-медицинского исследования, в этом смысле, — это определение первоначальной причины смерти (основное заболевание, травма) и непосредственной причины смерти (смертельное осложнение).

Первоначальная причина смерти — это, в соответствии с МКБ-10: а) болезнь или травма, вызвавшая последовательный ряд болезненных процессов, непосредственно приведших к смерти; б) обстоятельства несчастного случая или акта насилия, которые вызвали смертельную травму.

Непосредственная причина смерти — это смертельное осложнение (но не элемент механизма смерти) основного заболевания.

Хорошо известно, что могут встречаться летальные исходы, в которых основное заболевание (первоначальная причина смерти) является одновременно и непосредственной причиной смерти, не имея смертельных осложнений. Это положение напрямую касается исследуемой нами темы, во-первых — как уже подчеркивалось выше (см. гл. 5) на сегодняшний день нет научно-обоснованных указаний на существование какой-то одной из причин смерти от холода, а во-вторых — возможности МКБ-10 в данном случае ограничены и представлены только одним шифром: гипотермия (Т68.X).

Принципиальное значение имеет то, какая из нозологических единиц, вошедших в состав комбинированного основного заболевания, выставлена на первом месте, потому что только она войдет в статистическую разработку. Она же должна быть записана и закодирована по МКБ-10 как первоначальная при-

чина смерти в графе « I » в медицинском свидетельстве о смерти. Вторая нозологическая единица (конкурирующее, сочетанное, фоновое заболевания) записывается в графе « II » свидетельства о смерти. Поэтому на первую нозологическую единицу в составе комбинированного основного заболевания следует обратить особое внимание и при прочих равных условиях предпочтение отдается:

1) нозологической форме, имеющей наибольшую вероятность быть причиной смерти (танатогенез которой был ведущим);

2) нозологической форме, более тяжелой по характеру, осложнениям, той, которая имеет более высокую вероятность по частоте летальных исходов;

3) нозологической форме, более значимой в социальном и санитарно-эпидемиологическом аспектах.

Если имело место только одно явление в цепи патологических процессов, достаточно записи на строке « а) » в части « I » свидетельства. Если имело место более одного явления в этой цепи, непосредственная причина смерти (смертельное осложнение) вписывается на строке « а) », а первоначальную причину смерти следует вписывать последней, на строке « б) » или « в) ». Таким образом, в пункте « I » можно указать последовательно до 3-х нозологических форм и патологических процессов причем в последовательности, обратной судебно-медицинскому диагнозу. Выше (пункт « I. а) ») указывается непосредственная причина смерти (смертельное осложнение). Если непосредственная и первоначальная причины смерти совпадают (как в нашем случае), то в этом пункте указывается только одно основное заболевание. В других случаях первоначальная причина смерти (основное заболевание) указывается ниже, в строках « б) » или « в) » (в последнем случае при наличии важных промежуточных патологических процессов, между смертельным осложнением и основным заболеванием). При комбинированном основном заболевании в пункте « I » указывается только первая нозология, которая и становится первоначальной причиной смерти.

Первоначальная причина смерти — основное заболевание (или при комбинированном основном заболевании — первая нозология в его составе) кодируется в пункте « I » по МКБ-10 и указывается первой в заключении о причине смерти, а не не-

посредственная, как это до сих пор ошибочно имеет место (например, «смерть наступила от острой сердечной недостаточности» вместо первоначальной причины смерти — кардиомиопатии).

В пункте « II » медицинского свидетельства о смерти следует указать оставшиеся нозологические единицы из комбинированного основного заболевания или важнейшие сопутствующие заболевания. Ведущее из них также следует закодировать по МКБ-10.

В качестве примеров судебно-медицинские диагнозы и медицинские свидетельства о смерти представлены в нижеприводимых случаях из практики.

7.4.1. Случай истинной смерти от холода

М., 51 года, обнаружен 8 февраля в 01.35 в подъезде жилого дома, на первом этаже под лестничным маршем, лежит свернувшись «калачиком».

Судебно-медицинским исследованием установлено следующее. Одежда на трупе одета по сезону, влажная на ощупь. Кожные покровы эластичные, сухие, бледно-серые с розоватым оттенком, холодные на ощупь во всех отделах, включая отделы, прикрытые одеждой, в области предплечий, передней и боковой поверхностях бедер в виде «гусиной кожи». Трупные пятна фиолетово-розовые, островчатые, с четкими границами, располагаются на задней и боковых поверхностях шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, при надавливании на них пальцем своей окраски не изменяют. Трупное окоченение хорошо выражено в мышцах лица, шеи, верхних и нижних конечностей. Кожа мошонки сокращена, морщинистая; яички подтянуты к входам в паховые каналы; головка полового члена розовато-красная... Внутренняя поверхность мягких тканей головы серовато-розовая, полнокровная. Мягкие мозговые оболочки полнокровные, на большем протяжении тонкие прозрачные, на выпуклых поверхностях больших полушарий, в основном по ходу борозд, они заметно утолщены, мутные, белесоватые; под ними, в основном на уровне лобных и теменных долей, скопление прозрачной почти бесцветной жидкости, которая слегка приподнимает оболочки над бороздами и извилинами. Мозг массой 1270 г, упругий, борозды и извилины его довольно хорошо выражены, полушария симметричные. На разрезе мозг блестящий влажный, умеренно полнокровный, обычного симметричного рисунка строения, боковые его желудочки слегка равномерно расширены, заполнены прозрачной бледно-желтоватой почти бесцветной жидкостью. Поверхностные слои мышц груди красновато-розовые. Легкие почти полностью выполняют плевральные полости. Просвет гортани и трахеи свободен, в главных бронхах немного вязкой коричневатой-серой мутной слизи, слизистая дыхательных путей блестящая, бледно-розовая. Легочная плевро гладкая блестящая, тонкая про-

зрачная, под ней сетчатый темно-серый рисунок... На разрезе ткань легких ярко-розовато-красная, полнокровная, с мелкопятнистым темно-серым рисунком, на большем протяжении суховатая, неравномерной воздушности; стенки бронхов эластичные, не утолщены, в просветах их немного вязкой коричневатой-серой мутной слизи, слизистая блестящая, полнокровная; при надавливании на ткань с поверхности разрезов стекает немного жидкой слегка пенистой ярко-красной крови... Полости сердца не расширены, содержат жидкую кровь и небольшие эластичные темно-розовато-красные кровяные свертки, больше в левой половине, внутренняя оболочка его блестящая гладкая, в верхней половине левого желудочка она на небольшой площади немного утолщена, белесовато-серая... Мышца сердца на разрезе темно-коричневая, равномерно умеренно полнокровная, блестящая, в толще мышцы левого желудочка немногочисленные светло-серые точечные и полосчатые плотноватые, немного западающие прослойки рубцовой ткани. Внутренняя оболочка аорты блестящая, на ней немногочисленные возвышающиеся эластичные светло-желтые бляшки; в просвете аорты, почечных и сонных артериях жидкая ярко-красная кровь и эластичные темно-розовато-красные кровяные свертки... Почки по 10х5,5х2,5 см, массой 260 г. обе, капсула с них снимается легко, обнажая крупнодольчатую мелкозернистую поверхность, на разрезе ткань с четким рисунком строения, кора бледно-розовато-коричневая, заметно истончена на уровне втяжений, пирамиды более полнокровные, бледно-синюшно-красные. Лоханки и мочеточники не расширены, в мочевом пузыре около 350 мл бледно-желтоватой прозрачной мочи, слизистая мочевыводящих путей бледно-розовато-серая, блестящая; в слизистой почечных лоханок единичные мелкоточечные синюшно-красные кровоизлияния. Поджелудочная железа обычной формы и размеров, на разрезе светло-желтоватая, мелкодольчатая, ткань ее на ощупь плотноватая, между дольками заметны тонкие прослойки жировой клетчатки. В желудке около 50 мл мутной коричневатой жидкости с обильной примесью вязкой густой стекловидной слизи, слизистая его блестящая, бледно-розовато-серая, складчатая, по вершинам складок и на их скалах многочисленные темно-бурые, немного возвышающиеся кровоизлияния, размером до 0,2х0,2 см, которые легко удаляются обухом ножа, оставляя после себя слегка западающие светло-розовые блестящие участки. В тонком кишечнике немного бледно-желтоватого кашицеобразного содержимого, слизистая его блестящая складчатая, бледно-розоватая. От полостей и органов трупа ощущался запах алкоголя.

Диагноз и заключение будут сформулированы после получения результатов лабораторных и дополнительных методов исследования. Выдано предварительное медицинское свидетельство о смерти: I. а) причина смерти уточняется (R99.X).

При судебно-гистологическом исследовании были выявлены следующие изменения. Головной мозг: полнокровие сосудов разволокненных мягких мозговых оболочек; склероз некоторых артериол оболочек; полнокровие вещества мозга представленных препаратов полушарий и стволовых структур с эритростазами в некоторых сосудах микрогемодикуляции, единичными периваскулярными геморрагиями, более выраженными в веществе стволовых отделов; ядра эндотелиальных клеток сосудов вещества мозга

отечны; расширение периваскулярных и перичеллюлярных пространств; отмечается умеренный полиморфизм нейронов: одни группы клеток отечны со светлой вакуолизированной цитоплазмой, другие группы клеток темные гиперхромные; пролиферация глиоцитов в виде гнездного скопления в периваскулярных пространствах и рассеянно расположенных в веществе мозга. Легкое: полнокровие артерий, вен и капиллярно-посткапиллярного звена сосудистого русла, ангиоспазм артерий и вен большого и малого кругов кровообращения; очагово-диффузная эмфизема; в просветах единичных альвеол следы серозной отечной жидкости с примесью групп эритроцитов; склероз некоторых межальвеолярных перегородок; в некоторых периваскулярных и перибронхиальных пространствах скопления угольной пыли; распространенный бронхоспазм с сохранностью мерцательного эпителия на базальной мембране с вытянутостью ядер его клеток, депонированием секрета в бокаловидных клетках; в просветах бронхов небольшое количество муцинозных масс; стенки бронхов умеренно фиброзированы с группами в них лимфогистиоцитов. Сердце: неравномерный слабо выраженный склероз стенки представленного фрагмента коронарной артерии, просвет которой сужен на 20%; слабый склероз стенок некоторых интрамуральных артерий миокарда; спазм многих артерий и артериол; неравномерное кровенаполнение миокарда с участками полнокровия венозновулярного звена с паретическим расширением венул; отмечаются сладжи и агрегация эритроцитов; слабо выраженный периваскулярный фиброз и сетчатый кардиосклероз; очагово-распространенный отек дистрофически измененных умеренно полиморфных кардиомиоцитов с вакуолизацией, гомогенизацией цитоплазмы, участками метахромазии по Рего с формированием пластов мышечных волокон с измененными тинкториальными свойствами; строма с участками сдавления; в мышечных волокнах гликоген не выявляется. Печень: полнокровие вен и синусоидов с явлениями эритростаза в последних; очаговая умеренно выраженная разнокалиберная жировая дистрофия гепатоцитов, гидропическая дистрофия некоторых неравномерно умеренно полиморфных клеток; некоторые центроlobулярные гепатоциты интенсивно ярко эозинофильно окрашены; желчные протоки неравномерно спазмированы с сохранением эпителиальных пластов на базальных мембранах с признаками депонирования в них секрета; гликоген выявляется лишь в отдельных группах гепатоцитов. Почка: сосуды как коркового, так и мозгового слоев, капилляры сосудистых клубочков полнокровны; слабый склероз стенок некоторых сосудов различного калибра, склероз единичных клубочков; пролиферативно-дистрофические изменения клеток эпителия канальцев почек, в просветах единичных канальцев гомогенные эозинофильные массы; в слизистой оболочке чашечки точечные кровоизлияния. Стенка желудка: полнокровие сосудов слоев стенки, более выраженное в слизисто-подслизистом слое; очаговый некроз эпителия слизистой с кровоизлиянием — пятно Вишневого; отек миоцитов мышечного слоя стенки; группы лимфогистиоцитов в некоторых участках неравномерно умеренно фиброзированной стромы слизистой оболочки и собственной пластинки слизистой. Поджелудочная железа: полнокровие сосудов стромы; сохранение структуры паренхимы железы; неравномерный спазм стенок протоков с преимущественным сохранением эпителия

на базальной мембране с признаками депонирования секрета; по ходу междольковой соединительной ткани и в строме некоторых долек умеренные прослойки фиброзной ткани с очагами разрастания жировой. Надпочечник: резкое полнокровие синусоидов коры и мозгового слоя с расширением их просветов; некоторый полиморфизм ядер клеток коркового и хромаффинных клеток мозгового слоя: чередование клеток с крупными и светлыми ядрами с клетками, у которых ядра гиперхромны. Щитовидная железа: полнокровие сосудов стромы, более выраженное на уровне венозно-капиллярного звена; фолликулы различной величины, отдельные умеренно гиперплазированы, участки десквамации дистрофически измененного фолликулярного эпителия; в просветах фолликулов неравномерной интенсивности окраски эозинофильный секрет.

Судебно-биохимическим исследованием установлено, что глюкоза в крови не обнаружена; в миокарде, печени и скелетной мышце гликоген не найден.

Судебно-химическим исследованием в крови обнаружено 1,6 промилле, в моче 2,5 промилле этилового спирта; метиловый и пропиловые спирты не обнаружены.

Судебно-медицинский диагноз. Основное заболевание. Холодовая травма: поза «калачиком», «гусяная кожа», розовый оттенок трупных пятен, сокращение кожи мошонки, подтягивание яичек к входам в паховые каналы и розовато-красная окраска головки полового члена, ярко-розовато-красная окраска и эмфизема легких, распространенный бронхоспазм, очагово-распространенный отек кардиомиоцитов, отек мягких оболочек мозга, точечные кровоизлияния в слизистой почечных лоханок, пролиферативно-дистрофические изменения нефротелия канальцев почек, пятна Вишневого в слизистой желудка, отсутствие аутолиза паренхимы поджелудочной железы, спазм протоков поджелудочной железы и желчных протоков, неравномерное полнокровие внутренних органов, очаговые полиморфные дистрофические изменения клеток головного мозга, надпочечника, печени, жидкая ярко-красная кровь и красные кровяные свертки в сердце и крупных сосудах; отсутствие гликогена в миокарде, печени и скелетных мышцах, отсутствие глюкозы в крови.

Фоновое заболевание. Алкогольное опьянение. Отек мозга и легких.

Сопутствующее заболевание. Атеросклероз аорты, артерий головного мозга (II стадия, I-я степень).

Заключение. Смерть наступила от гипотермии вследствие холодовой травмы, развившейся в результате воздействия на организм низкой природной температуры, что подтверждается данными макро- и микроскопического исследования трупа и результатами лабораторных методов исследования. Между холодовой травмой и наступлением смерти имеется прямая причинная связь. При судебно-химическом исследовании обнаружен этиловый спирт в концентрации: в крови 1,6 промилле, в моче 2,5 промил-

ле. Выявленная в крови концентрация при жизни могла соответствовать алкогольному опьянению средней степени и содействовать наступлению смерти. Каких-либо телесных повреждений при исследовании трупа не обнаружено.

Выдано окончательное медицинское свидетельство о смерти:

- I. а) гипотермия (Т 68.X);
г) воздействие низкой природной температуры (Х 31.0).
- II. Острая алкогольная интоксикация (F 10.0).

В данном случае уже при ознакомлении с обстоятельствами и особенностями обнаружения погибшего легко было заподозрить возможность смерти от холода (поза «калачиком», смерть в холодное время года). Тщательно и подробно проведенное наружное и внутреннее исследование позволило выявить практически все признаки пребывания в условиях действия низкой температуры, поэтому наступление смерти от гипотермии в этом случае практически не вызывало сомнения уже у секционного стола. Проведенные лабораторные и дополнительные методы исследования дополнили судебно-медицинский диагноз новыми выявленными признаками, подтвердив предварительное суждение относительно смерти от гипотермии вследствие холодовой травмы при действии на организм низкой природной температуры.

7.4.2. Случай отравления этиловым спиртом в условиях воздействия низкой природной температуры

Ж., на вид 40-45 лет, обнаружена 02 ноября в 22.20, на детской площадке, на скамейке, лежа на спине.

При судебно-медицинском исследовании были обнаружены следующие особенности. Труп... доставлен... в одежде надетой в обычном порядке по сезону. Кожные покровы дряблые, сухие, бледно-серые, холодные на ощупь; в области предплечий и голеней озноблены в виде припухших багрово-синюшных пятен; в области бедер по типу «гусиной кожи». Трупные пятна синюшно-фиолетовые, разлитые, обильные с четкими волнистыми границами, на открытых участках тела с розоватым оттенком. Глаза закрыты, глазные яблоки упругие, неподвижные; соединительные оболочки глаз бледно-серые отечные, гладкие блестящие, с сетью тонких расширенных сосудов и единичными темно-красными кровоизлияниями. Слизистая губ и десен серовато-розовая гладкая блестящая, без кровоизлияний. Мягкие ткани волосистой части розовато-красные полнокровные, без кровоизлияний. Оболочки мозга гладкие блестящие, резко полнокровные; твердая —

не напряжена, светло-серая тонкая, в синусах ее жидкая темная кровь; мягкая — на выпуклых поверхностях больших полушарий на уровне лобных и теменных долей заметно утолщена, белесовата, непрозрачная, под ней единичные тонкие очаговые красные кровоизлияния. Масса мозга 1280 г, мозг дрябловатый, борозды и извилины его выражены, полушария симметричные; миндалины мозжечка обособлены, высотой около 0,8 см, у основания их и на парагиппокамповых извилинах имеются нечеткие полосы давления. На разрезе мозг блестящий влажный полнокровный, немного липнет к ножу, обычного симметричного рисунка строения, желудочки его слегка равномерно расширены, заполнены прозрачной бледно-желтоватой спинномозговой жидкостью; сосудистые сплетения синюшно-красные полнокровные... Легочная плевро гладкая блестящая прозрачная, под ней многочисленные крупноточечные и единичные очаговые, до 3 см диаметром, темно-красные кровоизлияния. Масса легких: правого 640 г, левого — 610 г, увеличены в объеме, на ощупь на большем протяжении воздушные, местами тестоватые, без очаговых уплотнений. На разрезе ткань легких темно-синюшно-красная, резко полнокровная. Сердце 11,5x11x6 см, массой 340 г, дрябловатое, верхушка его закруглена, наружная оболочка гладкая блестящая, без кровоизлияний, под ней значительное количество жира; венечные артерии с довольно эластичными тонкими стенками, в их просветах жидкая кровь, внутренняя оболочка их блестящая гладкая сероватая, в ней единичные мелкие желтые полулунные бляшки, суживающие просвет на 5-10%. Полости сердца немного равномерно расширены, содержат жидкую темную кровь, внутренняя оболочка его блестящая гладкая, в верхней половине левого желудочка она на небольшой площади слегка утолщена, белесоватая, полупрозрачная. Сосочковые и трабекулярные мышцы рельефные, не утолщены. Клапаны сердца и крупных сосудов сформированы правильно, створки их эластичные, полупрозрачные, гладкие блестящие; сухожильные нити длинные, тонкие. Мышца сердца на разрезе красновато-коричневая, умеренно полнокровная, однородная, блестящая, в толще левого желудочка немногочисленные точечные и полосчатые светло-серые прослойки немного западающей плотноватой рубцовой ткани, некоторые из них расположены вокруг мелких внутримышечных сосудов; местами мышца левого желудочка неравномерно кровенаполнена в виде мелких чередующихся полосчатых поперечно вытянутых и округлых более темных, синюшных участков с нечеткими контурами. Внутренняя оболочка аорты бледно-желтоватая гладкая блестящая с единичными рельефными желтыми пятнами, в просвете ее темная жидкая кровь. Селезенка 11x7x4 см, массой ПО г, плотноватая, капсула ее тонкая мелко-морщинистая, на разрезе ткань темно-вишневая, с неразличимым рисунком фолликулов, в соскобе темная густая кровь. Почки: правая 11,5x5,5x3 см, массой 120 г; левая 11x6x3 см, массой 120 г, капсула с них снимается легко, обнажая гладкую ровную поверхность, на разрезе ткань с четким рисунком строения, кора темно-красновато-коричневая, пирамиды более полнокровные, синюшно-красные, почечные сосочки более бледные, красновато-розовые. Лоханки и мочеточники не расширены, в мочевом пузыре около 300 мл прозрачной светло-желтой мочи, слизистая мочевыводящих путей бледно-серая, блестящая, без кровоизлияний. Поджелудочная железа на

ощупь плотноватая, на разрезе темно-розовато-желтоватая с грязно-розоватыми прослойками, полнокровная, дольчатая, между дольками местами заметны тонкие прослойки темно-желтоватой рыхлой жировой клетчатки. В желудке немного сероватой пищевой массы, слизистая его блестящая, серовато-розовая, складки ее сплажены, под слизистой местами по вершинам складок множественные мелкоточечные и пылевидные красные кровоизлияния. В тонком кишечнике газы и немного бледно-желтоватого кашицеобразного содержимого, слизистая его розовато-серая, блестящая складчатая, полнокровная. Печень 28x21x17x10 см, массой 1860 г, поверхность ее гладкая, капсула прозрачная, передний край закруглен, на разрезе ткань светло-коричневая с мелкими и крупными местами сливающимися светло-желтыми округлыми участками с нечеткими контурами, в сосудах ее темная жидкая кровь. От полостей и органов трупа ощущался запах алкоголя.

Диагноз и заключение будут сформулированы после получения результатов лабораторных и дополнительных методов исследования. Выдано предварительное медицинское свидетельство о смерти: I. а) причина смерти уточняется (R99.X).

При судебно-гистологическом исследовании установлено следующее. Головной мозг: резко выраженное полнокровие сосудов разволокненных неравномерно значительно фиброзированных мягких мозговых оболочек с группами среди них свободно лежащих эритроцитов; резкое полнокровие вещества мозга представленных препаратов полушарий и стволовых структур с эритростазами в некоторых сосудах микрогемодикуляции, множественными периваскулярными микрокровоизлияниями без перифокальной клеточной реакции, более выраженными в веществе стволовых отделов; ядра эндотелиальных клеток сосудов вещества мозга отечны; расширение периваскулярных и перицеллюлярных пространств, в некоторых участках с образованием вакуолей различной величины; нейроны неравномерно умеренно полиморфны; встречаются группы как отечных, так и гиперхромных клеток с деформацией контуров некоторых клеток и ядер; гнездный периваскулярный глиоз. Легкое: выраженное полнокровие артерий, вен и всех звеньев сосудов микрогемодикуляции; очаговая эмфизема; в просветах многих альвеол неравномерно выражена в различных участках препарата серозная отечная жидкость с выраженным геморрагическим компонентом и очаговыми интраальвеолярными кровоизлияниями; просветы бронхов преимущественно широкие, за исключением отдельных бронхов, находящихся в состоянии неравномерного умеренно выраженного спазма; бронхотелий в одних бронхах десквамирован, тогда как в других частично сохранен на базальной мембране с вытянутостью ядер клеток и депонированием секрета в некоторых бокаловидных клетках. Сердце: слабый склероз стенки коронарной артерии, просвет которой сужен на 10%; очагов утолщений стенок интрамуральных артерий миокарда не выявлено; преимущественно дистония сосудов; неравномерное кровенаполнение миокарда с участками резко выраженного полнокровия вен и сосудов микрогемодикуляции всех звеньев с паретическим расширением стенок многих сосудов; расширение периваскулярных пространств с мелкими периваскулярными геморрагиями без перифокальной клеточной реакции; слабый очаговый периваску-

лярный фиброз и липоматоз; межмышечные промежутки неравномерно расширены; неравномерность окраски слабо полиморфных кардиомиоцитов с извитостью контуров, очаговыми повреждениями с участками метакромазии по Рего некоторых кардиомиоцитов; отек групп кардиомиоцитов с неравномерным просветлением цитоплазмы; гликоген в кардиомиоцитах не выявлен. Печень. Выраженное полнокровие вен и синусоидов; пространства Диссе расширены; гепатоциты умеренно неравномерно полиморфны; распространенная преимущественно крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, гидропическая дистрофия некоторых клеток; некоторые портальные тракты и участки стромы с умеренными прослойками фиброзной ткани; глыбки гликогена выявляются во многих гепатоцитах, за исключением некоторых полей зрения, в клетках которых гликоген не выявляется. Почка: выраженное полнокровие капилляров клубочков, сосудов как коркового, так и мозгового слоев; строение стенок сосудов и клубочков сохранено; строма отечна; вакуольная дистрофия клеток эпителия некоторых канальцев, в просветах некоторых канальцев гомогенные эозинофильные массы. В слизистой оболочке чашечки почечных лоханок точечные кровоизлияния. Стенка желудка: полнокровие сосудов всех слоев стенки, более выраженное в слизисто-подслизистом слое с паретическим расширением стенок веноулярно-капиллярного звена; в некоторых полях зрения, в поверхностных участках эпителия слизистой оболочки мелкие геморрагии без перифокальной клеточной реакции; типичного пятна Вишневого в пределах препарата не выявлено. Поджелудочная железа: выраженное полнокровие сосудов стромы с множественными мелкими кровоизлияниями без перифокальной клеточной реакции; неравномерный распространенный аутолиз паренхимы железы; по ходу умеренно фиброзированной междольковой соединительной ткани очаги разрастания жировой ткани. Надпочечник: резкое полнокровие синусоидов коры и мозгового слоя с расширением их просветов; корковый слой неравномерный по толщине с участками просветления некоторых клеток сетчатой зоны. Щитовидная железа: выраженное полнокровие сосудов стромы с мелкими геморрагиями; в просветах фолликулов неравномерной интенсивности окраски эозинофильный секрет.

При газохроматографическом исследовании в крови от трупа было определено 5,6 промилле, в моче — 6,1 промилле этилового спирта; метиловый и пропиловый спирты обнаружены не были.

При биохимическом исследовании было установлено, что глюкоза крови составляет 0,5 ммоль/л (норма 1,5 — 3,5), в печени гликоген составляет 700 мг% (норма 1000-1100); в миокарде и скелетной мышце гликоген не обнаружен.

Судебно-медицинский диагноз. Основное комбинированное заболевание (сочетанные заболевания): 1). Отравление этиловым спиртом: запах алкоголя от полостей и органов трупа, синюшность и одутловатость лица, сосудистая инъекция отечных оболочек глаз, немного обесцвеченное содержимое в начальном отделе тонкого кишечника, умеренное переполнение мочевого пузыря, гемоциркуляторные нарушения в органах с повышенной

проницаемостью сосудистых стенок: кровоизлияния под мягкими мозговыми оболочками, под плеврой легких и в слизистой желудка, очагово-распространенный отек легкого с выраженным геморрагическим компонентом и очаговыми интраальвеолярными кровоизлияниями, отек головного мозга и резко полнокровных мягких мозговых оболочек с множественными периваскулярными кровоизлияниями, мелкие геморрагии в строме поджелудочной, щитовидной железе, миокарде, жидкое состояние крови, неравномерно выраженное венозное полнокровие внутренних органов.

2). Признаки пребывания в условиях воздействия низкой природной температуры: розоватый оттенок трупных пятен, «гусиная кожа», неравномерное ознобление кожи, отек единичных кардиомиоцитов, умеренный спазм стенок отдельных бронхов, отсутствие гликогена в миокарде и скелетной мышце.

Сопутствующее заболевание. Хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: алкогольная кардиомиопатия, крупноочаговая жировая дистрофия печени, выраженный очаговый склероз мягких мозговых оболочек, фиброз и липоматоз поджелудочной железы.

Заключение. Смерть наступила от токсического действия этанола, что подтверждается макро- и микроскопическими данными исследования трупа и судебно-химическим исследованием: в крови и моче обнаружен этиловый спирт в концентрации 5,6 и 6,1 промилле соответственно. Пребывание в условиях низкой природной температуры, признаки воздействия которой обнаружены при исследовании трупа, могло способствовать наступлению смерти. Телесных повреждений при исследовании трупа не найдено.

Выдано окончательное медицинское свидетельство о смерти:

- I. а) токсическое действие этанола (Т 51.0);
г) случайное отравление этиловым алкоголем (Х 45.2).
- II. Гипотермия (Т 68.X).

7.4.3. Случай смерти от алкогольной кардиомиопатии в условиях воздействия низкой природной температуры

М., 40 лет, обнаружен 27 декабря в 23.20 на берегу реки Яуза, лежал на спине. При осмотре трупа на месте его обнаружения было установлено, что одежда оледенелая, при переворачивании трупа под ним обнаружился участок подтаивания снега.

При судебно-медицинском исследовании трупа были обнаружены следующие особенности. С трупа снята влажная одежда, одетая по сезону. Труп мужчины правильного крепкого телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы на большем протяжении бледные с розоватым

оттенком, в области лица, затылочной области головы, ушных раковин, нижней трети предплечий и голени красновато-бурые, уплотнены, местами пергаментной плотности, с сетью грязно-бурых расширенных подкожных сосудов, волнистые контуры этих участков размыты... труп холодный. Трупные пятна разлитые, розовато-красноватые с синюшно-фиолетовым оттенком, расположены на задней поверхности тела, при надавливании своей окраски не изменяют. Трупное окоченение слабо выражено в мышцах лица, в других группах мышц — отсутствует. Соединительные оболочки глаз розовато-серые блестящие немного отечные без кровоизлияний. Роговицы блестящие прозрачные, зрачки по 0,4 см в диаметре. В отверстиях носа немного вязкой мутной светло-коричневатой слизи, преддверие рта и наружные слуховые проходы свободны. Слизистая губ и десен розовато-серая, подсохшая, без повреждений... Наружные половые органы развиты правильно, без язв, рубцов и выделений; мошонка сокращена, кожа ее морщинистая, яички у входа в паховые каналы. Мягкие ткани волосистой части головы серовато-розовые, блестящие, без кровоизлияний. Кости черепа без повреждений. Оболочки мозга гладкие блестящие полнокровные, без кровоизлияний; твердая мозговая оболочка не напряжена, светло-серая тонкая, в синусах ее жидкая темная кровь; мягкие оболочки на выпуклых поверхностях больших полушарий заметно утолщены, мутные, белесовато-серые, в остальных отделах тонкие, прозрачные. Масса мозга 1290 г, мозг упругий, борозды и извилины его хорошо выражены, полушария симметричные; артерии основания мозга с эластичными равномерно утолщенными белесоватыми полупрозрачными стенками, внутренняя оболочка их блестящая гладкая с единичными серовато-желтыми полулунными бляшками, расположенными в местах соустьев и неравномерно суживающими просвет. На разрезе мозг блестящий влажный полнокровный, обычного симметричного рисунка строения, боковые его желудочки не расширены, заполнены прозрачной бледно-желтоватой спинномозговой жидкостью, внутренняя оболочка их блестящая гладкая, без кровоизлияний; сосудистые сплетения синюшно-красные, прозевидные. Ствол мозга, подкорковые ядра и мозжечок на разрезах обычного симметричного рисунка строения... Легкие полностью выполняют плевральные полости; в сердечной сорочке обычное небольшое количество прозрачной бледно-желтоватой жидкости. Постороннего содержимого и спаек в серозных полостях нет... Просвет гортани и трахеи свободен, в главных бронхах немного светло-серой вязкой мутной слизи, слизистая дыхательных путей бледно-розовая, гладкая блестящая. Легочная плевро гладкая блестящая, тонкая прозрачная, под ней темно-серый сетчатый рисунок. Масса легких: правого 540 г, левого 520 г, в объеме не увеличены, на ощупь на большем протяжении тестоватые, без очаговых уплотнений. На разрезе ткань легких синюшно-красная, полнокровная, в передних краевых отделах более бледная, повышенной воздушности, несколько суховатая, розовато-красная; стенки бронхов немного равномерно утолщены, эластичные, в просветах немного серой вязкой мутной полупрозрачной слизи, слизистая их блестящая гладкая, полнокровная; при надавливании на ткань с поверхности разрезов почти во всех отделах легких стекает небольшое количество мелкопенистой буровато-серой кровянистой жидкости. Сердце

13,5x12,5x7,5 см, массой 450 г, дряблое, верхушка его закруглена, за счет чего сердце по форме приближается к шарообразному. Наружная оболочка сердца гладкая блестящая, тонкая, под ней повышенное количество жира, распространяющегося по всем поверхностям; венечные артерии на поперечных разрезах спадаются не полностью, стенки их эластичные, внутренняя оболочка их гладкая блестящая с единичными сероватыми немного возвышающимися эластичными бляшками, суживающими просвет не более чем на 5%. Тип кровоснабжения сердца смешанный. Полости сердца расширены, содержат темную жидкую кровь и мелкие эластичные темно-красные кровяные свертки. Устья венечных артерий свободны. Внутренняя оболочка сердца на большем протяжении тонкая прозрачная, в верхней трети левого желудочка, преимущественно со стороны межжелудочковой перегородки очагово утолщена, полупрозрачная, белесоватая, без кровоизлияний. Клапаны сердца и крупных сосудов развиты правильно, створки их тонкие прозрачные эластичные, поверхность их гладкая блестящая, сухожильные нити тонкие, не укорочены. Сосочковые и трабекулярные мышцы рельефные, не утолщены. Длина приносящих трактов: правого — 9,5 см, левого — 9 см. Длина выносящих трактов: правого — 10,5 см, левого — 12 см. Мышца сердца на разрезе светло-коричневая, умеренно полнокровная, тусклая, дряблая с единичными точечными и полосчатыми немного западающими светло-серыми плотноватыми прослойками рубцовой ткани, расположены они преимущественно вокруг мелких внутримышечных сосудов, в области межжелудочковой перегородки мышца сердца неравномерно кровенаполнена, в виде синюшных поперечно-полосчатых участков. Толщина мышцы левого желудочка 1,2 см, правого — 0,3 см, межжелудочковой перегородки — 1,4 см. Внутренняя оболочка аорты бледно-желтоватая, гладкая блестящая, с немногочисленными сероватыми несколько возвышающимися бляшками, расположенными преимущественно в брюшном отделе. Селезенка 10x6x3 см, массой 110 г, упругая, капсула ее тонкая гладкая, на разрезе ткань темно-вишневая, с неразличимым рисунком фолликулов, дает небольшой соскоб густой крови...Почки по 11,5x6x3,5 см, массой 320 г, капсула с них снимается легко, обнажая ровную, гладкую поверхность, на разрезе ткань с четким рисунком строения, кора бледно-розовато-красная, пирамиды синюшно-красные, более полнокровные. Лоханки и мочеточники не расширены, в мочевом пузыре около 250 мл полупрозрачной светло-желтой мочи, слизистая мочевыводящих путей светло-розовато-серая, блестящая, без кровоизлияний. Предстательная железа плотноватая. Поджелудочная железа 14x3x2,5 см, плотноватая, на разрезе розовато-серая, умеренно полнокровная, дольчатая, между дольками прослойки серовато-желтой мягкой рыхлой жировой ткани, без кровоизлияний. В желудке около 100 мл серовато-коричневатой мутной густой жидкости, слизистая его блестящая, грязно-серовато-розоватая, складки ее выражены, без кровоизлияний. В тонком кишечнике бледно-желтоватое кашецеобразное содержимое, слизистая его серовато-розоватая, блестящая, складчатая. Желчные пути проходимы, в растянутом, умеренно напряженном желчном пузыре около 50 мл густой темно-бурой непрозрачной желчи, слизистая его бархатистая, цвета желчи. Печень 28x21x17x10 см, массой 2100 г, поверхность ее ровная, капсула гладкая блестящая прозрачная, пе-

редний край закруглен, на разрезе ткань на большем протяжении светло-коричневая, с округлыми желтоватыми сливающимися участками, контуры их неровные, размытые; с поверхности разрезов из перерезанных сосудов вытекает темная жидкая кровь. В толстом кишечнике светло-коричневый жидковатый кал, слизистая его сероватая гладкая блестящая. Кости скелета и внутренние органы без повреждений. От полостей и органов трупа ощущался запах алкоголя.

Диагноз и заключение будут даны после получения результатов лабораторных и дополнительных методов исследования. Выдано предварительное медицинское свидетельство о смерти: I. а) причина смерти уточняется (R99.X).

В данном случае демонстративные данные об обстоятельствах обнаружения трупа могут направить исследователя по ложному пути, но ответственный судебный медик, качественно исследовав все обнаруженные морфологические признаки и сопоставив их друг с другом, вряд ли сразу придет к однозначному выводу о причине наступления смерти и, выписав предварительное медицинское свидетельство о смерти, будет ждать результатов лабораторных и дополнительных методов исследования.

Проведенным судебно-химическим исследованием в крови из трупа было обнаружено 1,2 промилле, в моче — 2,0 промилле этилового спирта, метиловый и пропиловый спирты не обнаружены.

При биохимическом исследовании в крови из трупа было определено 2,2 ммоль/л глюкозы (норма 1,5 — 3,5). Наличие гликогена в печени, миокарде, скелетной мышце не установлено.

При судебно-гистологическом исследовании установлено следующее. Головной мозг: полнокровие сосудов разволокненных очагово фиброзированных мягких мозговых оболочек и вещества мозга представленных препаратов полушарий и стволовых структур; расширение периваскулярных и перицеллюлярных пространств; деформация контуров некоторых клеток и ядер нейронов; гнездный периваскулярный глиоз. Легкое: полнокровие сосудов легочной паренхимы; очаговая эмфизема; в просветах некоторых альвеол неравномерно выражена в различных участках препарата серозная отечная жидкость с неравномерно слабо выраженным геморрагическим компонентом; слабый спазм стенок отдельных бронхов с преимущественной десквамацией бронхотелия и сохранением на базальной мембране лишь отдельных бронхов эпителия с признаками депонированием секрета в некоторых бокаловидных клетках. Сердце: в представленном фрагменте стенка коронарной артерии неравномерно очень слабо склерозирована, суживая просвет артерии не более чем на 5%; очагов утолщений стенок интрамуральных артерий миокарда не выявлено; спазм и дистония сосудов; неравномерное кровенаполнение миокарда с участками полнокровия вен и ве-

нулярного звена сосудов микрогемодикуляции с паретическим расширением стенок некоторых сосудов; периваскулярный фиброз и очаговый липоматоз, диффузно-сетчатый кардиосклероз с группами лимфогистиоцитов в отдельных полях зрения стромы, группы жировых вакуолей и очаги жировой ткани в некоторых участках стромы миокарда; слабый очаговый фиброз; сочетание атрофии и умеренной гипертрофии кардиомиоцитов; неравномерность окраски кардиомиоцитов с извитостью контуров, зонами волнообразной деформации, очаговыми повреждениями с участками метахромазии по Рего многих кардиомиоцитов, более выражено в периваскулярных зонах, фрагментацией некоторых миоцитов; отек отдельных кардиомиоцитов с неравномерным просветлением цитоплазмы; гликоген в мышечных волокнах представленного препарата не выявляется. Печень: полнокровие вен и синусоидов паренхимы; распространенная разнокалиберная жировая дистрофия многих гепатоцитов; отдельные портальные тракты и участки стромы слабо фиброзированы с группами лимфогистиоцитов; отсутствие гликогена во многих гепатоцитах. Почка: полнокровие капилляров клубочков, неравномерное полнокровие слоев; строение стенок сосудов и клубочков сохранено. Вакуольная дистрофия части нефротелия канальцев, в просветах некоторых канальцев гомогенные эозинофильные массы. Стенка желудка: полнокровие сосудов слоев стенки, более выраженное в слизисто-подслизистом слое с паретическим расширением стенок некоторых сосудов веноулярно-капиллярного звена; очагов некроза и кровоизлияний в пределах слизистой не выявлено. Поджелудочная железа: полнокровие сосудов стромы; неравномерный распространенный аутолиз паренхимы железы; по ходу неравномерно фиброзированной междольковой соединительной ткани очаги разрастания жировой ткани; умеренный фиброз стенок протоков. Надпочечник: умеренное полнокровие синусоидов коры и мозгового слоя; корковый слой неравномерный по толщине с участками истончения и просветления некоторых клеток сетчатой зоны. Щитовидная железа: полнокровие сосудов стромы, в просветах фолликулов, некоторых слабо гиперплазированных, неравномерной интенсивности окраски эозинофильный секрет.

Результаты лабораторных и дополнительных методов исследования подтвердили наше первоначальное суждение относительно патологического процесса и причины смерти.

Судебно-медицинский диагноз. Основное комбинированное заболевание (сочетанные заболевания). 1). Хроническая алкогольная интоксикация с преимущественным поражением сердца: выраженное ожирение и расширение полостей сердца, жировая дистрофия гипертрофированного миокарда, очаговый фиброз эндокарда левого желудочка, сочетание атрофии и умеренной гипертрофии кардиомиоцитов, периваскулярный фиброз и очаговый липоматоз, диффузно-сетчатый кардиосклероз с группами лимфогистиоцитов в единичных участках стромы миокарда, слабо выраженный коронаросклероз, неравномерное кровенаполнение миокарда с очаговыми повреждениями, фрагментацией, участками метахромазии по Рего дистрофически измененных кардиомиоцитов.

2). Признаки пребывания в условиях воздействия низкой природной температуры: «ложе» трупa, розовый оттенок трупных пятен, сокращение мошонки и подтягивание яичек к паховым каналам, эмфизема легких, умеренное переполнение мочевого пузыря, отморожение кожи головы и конечностей с образованием пергаментных пятен; отек единичных кардиомиоцитов; умеренный спазм стенок отдельных бронхов.

3). Алкогольное опьянение. Отек головного мозга и легких.

Осложнения. Неравномерное венозное полнокровие внутренних органов, преимущественно жидкое состояние крови.

Сопутствующее заболевание. Жировая дистрофия печени. Фиброз и липоматоз поджелудочной железы.

Заключение. Смерть мужчины длительное время злоупотреблявшего алкоголем, о чем свидетельствуют обнаруженные макро- и микроморфологические признаки, наступила от алкогольной кардиомиопатии (заболевание сердца), осложнившейся острой сердечной недостаточностью. Кроме того, при исследовании трупa были обнаружены признаки воздействия на организм низкой природной температуры и концентрация этанола в крови, соответствующая обычно у живых лиц легкой степени алкогольного опьянения (при судебно-химическом исследовании в крови 1,2 промилле, в моче 2,0 промилле этилового спирта), — это могло явиться моментом, содействующим наступлению смерти. Телесных повреждений при исследовании трупa не найдено.

Выдано окончательное медицинское свидетельство о смерти:

- I. а) острая сердечная недостаточность;
б) алкогольная кардиомиопатия (I 42.6).
- II. Гипотермия (T 68.X).

7.4.4. Случай смерти от атеросклеротической болезни сердца в условиях воздействия низкой природной температуры

М, 54 лет, обнаружен 24 ноября в 08.14 на улице, за гаражным боксом.

При судебно-медицинском исследовании трупa выявились следующие особенности. Труп мужчины правильного телосложения, умеренной упитанности, был одет по сезону, одежда сухая, надета в обычном порядке. Кожные покровы дряблые, сухие, бледно-серые с землистым оттенком, холодные на ощупь во всех отделах, в области предплечий и бедер озноблены в виде... «гусиная кожа»... Трупные пятна фиолетовые, разлитые, обильные с четкими границами, располагаются на задней и боковых поверхностях шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, при надавливании на них пальцем бледнеют и через 10 минут своей окраски не восстанавливают. Трупное окоченение хорошо выражено в мышцах лица,

шеи, верхних и нижних конечностей... соединительные оболочки глаз бледно-серые, гладкие блестящие, без кровоизлияний; роговицы блестящие, прозрачные, зрачки по 0,3 см в диаметре. Наружные слуховые проходы, отверстия носа и преддверие рта свободны, кожа вокруг без повреждений и наложений... Большинство зубов давно отсутствует, единичные имеющиеся коричневатые, кариозно изменены, без механических повреждений... Оволосение развито по мужскому типу. Наружные половые органы развиты правильно, без язв, рубцов, выделений и повреждений, кожа мошонки коричневатая сморщена и уплотнена, яички подтянуты к входам в паховые каналы, легко подвижны. Заднепроходное отверстие сомкнуто, кожа вокруг без повреждений, каловыми массами не опачкана. Верхние и нижние конечности без деформаций и патологической подвижности при ощупывании. На наружной поверхности правого плеча в верхней трети бледно-синяя татуировка с изображением факела с едва различимыми буквами и цифрами сверху и снизу. Каких-либо других особенностей и повреждений при наружном исследовании трупа не обнаружено. Мягкие ткани волосистой части головы серовато-розовые, подсохшие, без кровоизлияний. Кости черепа без повреждений. Твердая мозговая оболочка от внутренней поверхности костей черепа отделяется с трудом, серая, гладкая, блестящая, не напряжена, в синусах ее темная жидкая кровь. Мягкие мозговые оболочки на большем протяжении тонкие прозрачные, гладкие блестящие, на выпуклых поверхностях больших полушарий по ходу борозд они заметно очагово утолщены, белесоватые, в теменных областях студневидные, натянуты между извилинами за счет скопившейся под ними светло-желтоватой прозрачной жидкости; под ними сеть расширенных умеренно полнокровных сосудов и мелкоочаговые красные тонкие кровоизлияния, распространяющиеся по вершинам борозд, преимущественно в теменных долях; в области полюсов лобных долей, мягкие мозговые оболочки рыжеватые на участках 2,5 и 3 см диаметром, здесь же имеются выраженные истончения коры и ее буро-рыжее прокрашивание и уплотнение. Масса мозга 1270 г, мозг дрябловат, полушария его симметричны, борозды глубокие, широкие, извилины сужены. Артерии основания мозга извитые, с неравномерно утолщенными, эластичными полупрозрачными стенками, внутренняя оболочка их гладкая блестящая на ней плотноватые, серые, немного возвышающиеся бляшки. Вещество мозга на разрезе блестящее, с четко выраженной границей между серым и белым веществом, на поверхности разрезов выступают небольшие капли крови, которые быстро расплываются. Желудочки мозга не расширены, в них немного прозрачной спинномозговой жидкости, внутренняя оболочка их светло-серая, гладкая, блестящая с тонкой сетью расширенных полнокровных сосудов. Сосудистые сплетения синюшно-красные, гроздьевидные. Ствол мозга, подкорковые ядра и мозжечок на разрезах обычного симметричного рисунка строения. Каких-либо очагов размягчения и кровоизлияний в ткани мозга не выявлено. В мягких тканях передней и боковых поверхностей шеи, груди и живота кровоизлияний не обнаружено. Внутренние органы расположены правильно. Брюшина гладкая, влажная, блестящая; петли кишечника умеренно равномерно вздуты газами, наружный покров их розовато-серый гладкий, блестящий. В брюшной полости следы бледно-желтоватой про-

зрачной жидкости. В плевральных полостях следы бледно-желтоватой прозрачной жидкости, легкие на 2/3 выполняют плевральные полости. В полости сердечной сорочки следы бледно-желтоватой прозрачной жидкости. Постороннего содержимого и спаек в серозных полостях нет. Слизистая языка бледно-розовая, с хорошо выраженными сосочками, на разрезе мышцы языка розоватые, без рубцов и кровоизлияний. Вход в гортань и глотку свободен, подъязычная кость и хрящи гортани без повреждений. Щитовидная железа упруго-эластичная, не увеличена, доли ее симметричные равные, на разрезе ткань железы розовато-красная, блестящая, зернистая, полнокровная. Слизистая пищевода сероватая с синюшным оттенком, блестящая, складчатая, между складками в нижней трети немного сероватой вязкой мутной слизи. В просвете трахеи и главных бронхах постороннего содержимого не обнаружено, слизистая их серовато-розовая гладкая блестящая. Масса левого легкого 520 г, правого — 540 г. Легкие в объеме не увеличены, воздушные, без уплотнений, плевра их немного утолщена, полупрозрачная, под ней сетчатый темно-серый рисунок. На разрезе ткань легких синюшно-красная, полнокровная в задних отделах и менее полнокровная, розовато-красная в передних; мелкие бронхи выступают над поверхностью разрезов, стенка их равномерно утолщена, плотноватая, слизистая бронхов серовато-розовая полнокровная, в просвете серовато-желтая вязкая слизь; при надавливании с поверхности разрезов легких во всех отделах стекает немного серовато-красной жидкости. Сердце 14х13,5х8 см, массой 520 г, дряблое, верхушка его закруглена, наружная оболочка тонкая прозрачная, под ней значительное количество жира. Венечные артерии на поперечных разрезах не спадаются, в них следы темной жидкой крови, просвет их значительно сужен, местами до 80%, за счет расположенных под внутренней оболочкой светло-серых, выступающих, плотных, режущихся с трудом и хрустом сероватых бляшек. Полости сердца расширены, в них следы темной жидкой крови и небольшие эластичные серовато-розовые кровяные свертки. Клапаны сердца и крупных сосудов развиты правильно, створки их эластичные, полупрозрачные, тонкие, гладкие, блестящие; сухожильные нити длинные тонкие. Сосочковые и трабекулярные мышцы рельефные, не утолщены. Внутренняя оболочка сердца в области левого желудочка очагово утолщена, белесоватая, в остальных отделах тонкая, прозрачная, гладкая, блестящая, кровоизлияний под ней не обнаружено. Мышца сердца на разрезе серовато-коричневая, дряблая, блестящая, с многочисленными светло-серыми, несколько западающими плотноватыми рубцовыми прослойками, некоторые из них расположены вокруг мелких внутримышечных сосудов. Толщина стенки левого желудочка 1,7 см, правого — 0,3-0,4 см. Внутренняя оболочка аорты желтая, блестящая с многочисленными светло-серыми возвышающимися, плотными, режущимися с хрустом бляшками, в ее просвете следы темной жидкой крови и серовато-розовые блестящие эластичные кровяные свертки. Надпочечники листовидные, не увеличены с тонкой бледно-желтоватой неравномерно утолщенной мелкобугристой корой и светло-сероватым полурасплавленным мозговым слоем. Селезенка 9х5х2,5 см, массой 90 г, капсула ее немного утолщена, блестящая, мелкоморщинистая; на разрезе ткань синюшно-красная со стертым неразличимым фолликулярным рисунком, без

соскоба. Почки по 12х6х3,5 см, массой 340 г, капсула с них снимается легко, обнажая мелкозернистую поверхность с единичными сероватыми, плотными втяжениями неправильной треугольной и прямоугольной формы. Ткань почек на разрезе с четкой границей между слоями, синюшно-красными полнокровными пирамидами и красно-коричневатой корой, заметно истонченной на уровне втяжений. Лоханки и мочеточники проходимы, в мочевом пузыре около 200 мл бледно-желтоватой прозрачной мочи; слизистая мочевыводящих путей бледно-серая, блестящая. Поджелудочная железа 15х3х2,5 см, плотная, на разрезе серовато-розовая, среднеловчатая, между дольками заметны прослойки желтоватой ткани. В желудке немного сероватой вязкой мутной слизи, слизистая его с хорошо выраженной складчатостью, сероватая, блестящая, с темно-красными пылевидными и точечными кровоизлияниями расположенными и сливающимися на вершинах складок. В тонком кишечнике немного желтоватого кашицеобразного содержимого, слизистая его серовато-розовая, гладкая, блестящая. В желчном пузыре около 10 мл буроватой жидкой полупрозрачной желчи, слизистая его бархатистая, цвета желчи. Печень 27х21х15х8,5 см, массой 1940 г, упругая, капсула ее тонкая гладкая, блестящая; на разрезе ткань светло-коричневая, из перерезанных сосудов вытекает темная жидкая кровь. В толстом кишечнике полуоформленный зеленовато-коричневатый кал, слизистая его светло-серая, гладкая блестящая. Внутренние органы и кости скелета без повреждений. От полостей и органов трупа ощущался запах алкоголя.

Диагноз и заключение будут даны после получения результатов лабораторных и дополнительных методов исследования. Выдано предварительное медицинское свидетельство о смерти: I. а) причина смерти уточняется (R99.X).

Особенностью данного случая является то, что в результате исследования погибшего наряду с признаками хронической сердечно-сосудистой патологии — атеросклеротической болезни сердца и распространенного атеросклероза были обнаружены отдельные признаки действия на организм низкой природной температуры. Это обстоятельство требует проведения комплекса лабораторных и дополнительных методов исследования для дифференцирования причин смерти и не дает возможности сразу же после секционного исследования однозначно высказаться относительно причины смерти.

При судебно-химическом исследовании в крови из трупа было определено 1,4 промилле, в моче — 1,9 промилле этилового спирта.

При биохимическом исследовании было установлено, что глюкоза в крови составляет 8,6 ммоль/л (норма 1,5 — 3,5), а в печени, миокарде и скелетной мышце гликогена обнаружено не было.

При судебно-гистологическом исследовании установлено. Головной мозг полнокровие сосудов разволокненных очагово фиброзированных мягких

мозговых оболочек и вещества мозга представленных препаратов полушарий и стволовых структур. Слабый склероз некоторых артерий и артериол. Зерна внеклеточно лежащего буроватого пигмента в мягких мозговых оболочках, в субпиальных отделах коры зона разрежения вещества с зернами в ней буроватого пигмента, пролиферацией глиии и макрофагальных клеток с перифокальной слабо выраженной глиальной реакцией; расширение периваскулярных и перичеллюлярных пространств; деформация контуров некоторых клеток и ядер нейронов; гнездный периваскулярный глиоз и гемосидероз. Легкое: полнокровие сосудов легочной паренхимы; очаговая эмфизема; в просветах альвеол неравномерно выражено в различных участках препарата серозная отечная жидкость с примесью эритроцитов; склероз некоторых межальвеолярных перегородок; в отдельных альвеолах группы сидерофагов; слабый спазм стенок отдельных бронхов с преимущественной десквамацией бронхотелия и сохранением на базальной мембране отдельных бронхов эпителия с признаками депонированием секрета в некоторых бокаловидных клетках; неравномерный фиброз стенок бронхов с лимфогистиоцитарной их инфильтрацией. Сердце: в представленном фрагменте стенка коронарной артерии неравномерно значительно склерозирована с кальцинозом, группами зерен буроватого пигмента, лимфогистиоцитов и полнокровных тонкостенных сосудов в толще атеросклеротической бляшки, суживающей просвет артерии около 80%; неравномерный склероз стенок интрамуральных артерий и артериол; спазм многих сосудов; неравномерное кровенаполнение миокарда с участками преимущественного малокровия в пределах представленного среза; периваскулярный фиброз, очагово-распространенный кардиосклероз с участками замещения миокарда соединительнотканью рубцами с полнокровными тонкостенными сосудами, диффузно-сетчатый кардиосклероз; очаги жировой ткани вокруг некоторых сосудов и в строме миокарда; гипертрофия многих кардиомиоцитов; неравномерность окраски мышечных волокон с извитостью контуров, зонами волнообразной деформации, очаговыми повреждениями, фрагментацией многих кардиомиоцитов с участками метакромазии по Рего многих кардиомиоцитов; отек групп кардиомиоцитов с неравномерным просветлением цитоплазмы; в большинстве кардиомиоцитов в пределах препарата гликоген не выявляется. Печень: венозное полнокровие паренхимы с буроватым прокрашиванием цитоплазмы некоторых центрлобулярных гепатоцитов; вакуольная и гидропическая дистрофия гепатоцитов, очаговая разнокалиберная жировая дистрофия гепатоцитов; отдельные порталы и участки стромы слабо фиброзированы с группами лимфогистиоцитов; гликоген не выявлен. Почка: полнокровие капилляров клубочков, неравномерно полнокровие слоев; умеренный склероз стенок некоторых артерий и артериол, склероз отдельных сосудистых клубочков с мелкими участками склероза стромы; вакуольная дистрофия части нефротелия некоторых канальцев, в просветах некоторых канальцев гомогенные эозинофильные массы. Стенка желудка: полнокровие сосудов слоев стенки, более выраженное в слизисто-подслизистом слое с паретическим расширением стенок некоторых сосудов венулярно-капиллярного звена; мелкие геморрагии в поверхностных отделах эпителия слизистой оболочки без перифокальной клеточной реакции; ти-

пичного пятна Вишневого в пределах препарата не выявлено. Поджелудочная железа: полнокровие сосудов стромы; начальный аутолиз паренхимы железы; некоторые участки стромы умеренно фиброзированы с очагами разрастания жировой. Надпочечник: умеренное полнокровие синусоидов коры и мозгового слоя; корковый слой неравномерный по толщине с участками истончения и гипертрофии; в коре выявлены мелкие узелковые образования, представленные полигональными клетками со светлой цитоплазмой; просветление некоторых клеток сетчатой зоны. Щитовидная железа: полнокровие сосудов стромы; в просветах фолликулов неравномерной интенсивности окраски эозинофильный секрет с очаговыми дистрофическими изменениями фолликулярного эпителия и участками его десквамации.

Судебно-медицинский диагноз. Основное комбинированное заболевание (сочетанные заболевания): 1). Атеросклеротическая болезнь сердца: стенозирующий коронаросклероз (до 80%) с выраженным кальцинозом, гипертрофия миокарда левого желудочка, очаговый фиброз эндокарда левого желудочка, мелкоочаговый диффузный и периваскулярный кардиосклероз, артериоартериолоспазм, неравномерное кровенаполнение миокарда с преимущественным малокровием миокарда в пределах препарата, очаговые повреждения, фрагментация с участками метахромазии по Рего многих кардиомиоцитов,

2). Признаки пребывания в условиях воздействия низкой природной температуры: ознобление кожных покровов, «гусиная кожа», подтягивание яичек к входам в паховые каналы, смешанные кровяные свертки в сердце и крупных сосудах, отек единичных кардиомиоцитов, умеренный спазм стенок отдельных бронхов.

3). Хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: умеренное ожирение и расширение полостей сердца, очаговая жировая дистрофия печени, очаговый фиброз мягких мозговых оболочек, фиброз и очаговый липоматоз поджелудочной железы. Алкогольное опьянение.

Осложнения. Выраженное венозное полнокровие внутренних органов. Умеренно выраженный диффузный отек легких. Отек головного мозга и мягких его оболочек, точечные кровоизлияния в слизистой желудка.

Сопутствующее заболевание. Хронический бронхит. Бурые кисты полюсов лобных долей. Аденомы коры надпочечников. Церебросклероз, атеросклероз аорты с кальцинозом; артериоартериолонефросклероз.

Заключение. Смерть наступила от атеросклеротической болезни сердца на фоне пребывания в условиях низкой природной температуры, признаки воздействия которой обнаружены на трупе. При судебно-химическом исследовании выявлен этиловый спирт в количестве: в крови 1,4 промилле, в моче 1,9 промилле, такая концентрация алкоголя в крови обычно

при жизни соответствует состоянию алкогольного опьянения легкой степени и также могла способствовать наступлению смерти. Каких-либо телесных повреждений при исследовании трупа не найдено.

Выдано окончательное медицинское свидетельство о смерти:

- I. а) острая сердечно-сосудистая недостаточность;
б) атеросклеротическая болезнь сердца (I 25.1).
- II. Гипотермия (Т 68.X).

Из приведенных примеров видно, как легко ошибиться и прийти к неправильным экспертным выводам о причине смерти при недостаточно полном исследовании трупа, неправильной оценке данных макро-, микроскопического, лабораторных и дополнительных методов исследования, недооценки роли патологических процессов, часто взаимосвязанных, в первую очередь в сердечно-сосудистой системе, неполном изучении материалов дела, а в некоторых случаях даже при механической интерпретации данных известных предварительных сведений и результатов проведенных исследований.

Только детальное изучение и критическая оценка всех факторов дают основание для научно-обоснованного экспертного заключения о наступлении смерти в результате холодовой травмы, развившейся от воздействия на организм низкой природной температуры.

Нижеследующим примером мы хотим подчеркнуть недостаток указанной выше комплексной оценки выявленных признаков, что, на наш взгляд, носит ущербный характер и не отвечает современным представлениям о диагностике смерти от холода.

7.4.5 Случай дефектного судебно-медицинского исследования трупа

Труп мужчины 45 лет поступил на судебно-медицинское исследование 12 ноября.

Из предварительных сведений известно, что труп мужчины обнаружен в подъезде жилого дома, лежал на спине, руки вытянуты, ноги полусогнуты в коленях, глаза и рот закрыты, был одет.

При судебно-медицинском исследовании были выявлены следующие особенности: «... Труп мужчины средних лет, среднего телосложения, удовлетворительной упитанности... Трупные пятна разлитые розовато-бледно-

фиолетового цвета... Вне трупных пятен кожа бледная... Трупное окоченение вполне выражено в мышцах лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей... Соединительные оболочки глаз беловатые, без кровоизлияний. Роговицы прозрачные блестящие, зрачки диаметром по 0,4 см., Наружные половые органы развиты правильно. Яички в мошонке, мошонка не сокращена... Повреждения. На лбу посередине и слева 4 ссадины... На спинке носа три ссадины... На тыльной поверхности правой кисти и на задней поверхности правого предплечья... ссадины... На передних поверхностях коленных суставов кожа розоватого цвета... с западающей мягкой поверхностью, подлежащая клетчатка бледно-красная, отечная... На передней поверхности правого бедра в средней трети косоподольная прерывистая ссадина... На передней и боковых поверхностях туловища, на плечах и бедрах множественные ссадины... На тыльной поверхности левой кисти ссадина... Мягкие покровы головы бледно-красного цвета, без кровоизлияний... Мягкие мозговые оболочки отечные прозрачные, умеренного кровенаполнения... Трахея и бронхи пусты, слизистая их тонкая бледно-розовая. Легкие воздушные, без уплотнений, кровоизлияний под плеврой нет, на разрезе легкие темно-красного цвета, полнокровные, в поверхности разрезов обоих легких стекает бледно-розовая пенистая жидкость... В мочевом пузыре около 200 мл прозрачной бледно-желтой мочи, слизистая мочевого пузыря тонкая бледно-серая... В полостях сердца темно-красные свертки крови... В желудке около 100 мл слизеподобного прозрачного содержимого светло-желтого цвета, слизистая тонкая складчатая, бледно-серого цвета, блестящая, без очаговых изменений... От полостей и органов трупа ощущался запах спирта...

Судебно-медицинский диагноз. Общее переохлаждение организма: розовое окрашивание трупных пятен, «морозная эритема» кожи коленных суставов, кровоизлияние под капсулой поджелудочной железы, полнокровие органов, отек мягких мозговых оболочек головного мозга и легких. Хроническая алкогольная интоксикация: фиброз мягких мозговых оболочек головного мозга, жировой гепатоз, хронический панкреатит....

Лабораторными и дополнительными методами было установлено, что в крови и моче обнаружено 3,5 промилле и 4,0 промилле этилового спирта соответственно; глюкоза крови составляет 0,8 ммоль/л (норма 1,5-3,5), в печени, миокарде, скелетной мышце гликоген не обнаружен. Судебно-гистологический диагноз: венозное полнокровие, сдавление стромы миокарда, выраженное повреждение и отек кардиомиоцитов; отек слизистой оболочки спазмированных стенок бронхов, острая эмфизема легких (морфологические признаки воздействия низкой температуры на организм); невыраженный склероз интрамуральных артерий сердца, выраженный периваскулярный и стромагенный кардиосклероз, очаги гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов; незначительный хронический венозный застой в легких, пневмосклероз; застойное полнокровие печени, персистирующий гепатит, очаговый крупнокапельный жировой гепатоз.

Закключение: смерть наступила от общего переохлаждения организма вследствие воздействия чрезмерно низкой природной температуры. Между общим переохлаждением и наступлением смерти имеется прямая причинная связь. Обнаруженные механические повреждения: ссадины лица, туловища и конечностей — причинены тупыми твердыми предметами в разные сроки до смерти, как вред здоровью не рассматриваются. «Морозная эритема» кожи коленных суставов явилась следствием длительного местного воздействия низкой температуры, влияния на смертельный исход не оказала. При газохроматографическом исследовании в крови и моче от трупа обнаружено 3,5 промилле и 4,0 промилле этилового спирта соответственно; метиловый и пропиловые спирты не обнаружены. Результаты судебно-химического исследования свидетельствуют об употреблении перед смертью спиртных напитков, выявленная в крови концентрация спирта при жизни могла соответствовать тяжелой алкогольной интоксикации».

7.5 Методики судебно-медицинского исследования замерзших (оледеневших) трупов

1. Так называемая методика Михаила Федоровича Попова — профессора кафедры судебной медицины Томского университета, учителя Райского М.И. никогда не публиковалась в каких-либо периодических медицинских изданиях, поскольку просто с 1897 года по почину профессора все трупы погибших от холода секцировались на кафедре в замершем состоянии. Поэтому все доводы, обоснования и технику мы приводим со слов профессора Райского М.И., из его докторской диссертации «К учению о распознавании смерти от холода» (1907): «... Наступающее за смертью от холода замерзание фиксирует то состояние организма и его отдельных частей, в котором организм находился в момент смерти, и чем скорее следует замерзание, тем более полно и точно происходит такое фиксирование. Момент весьма благоприятный для изучения тех возможных изменений в организме, при которых наступает смерть от холода. Но им почему-то никто и нигде систематически не пользовался. Наоборот, трупы замерших вскрываются всегда по оттаиванию. Оттаивание, обычно в теплых помещениях, не идет равномерно во всех частях. Периферия трупа оттаивает раньше, с поверхности труп становится мягким, а в глубине он еще долго остается мерзлым. Для полного оттаивания требуется день или два, а то и больше, смотря по степени

замерзания, т.е. степени наружного холода. Между тем в оттаивших частях сейчас же начинается процесс разложения, который здесь идет несравненно быстрее, чем обычно. Кровь быстро разжижается, ее форменные элементы распадаются, сыворотка с растворенным кровяным пигментом трансудирует через стенки сосудистого ложа и пропитывает прилежащие ткани, отчего последние, особенно там, где много мелких сосудов, принимают равномерный кирпично-красный цвет... Рядом идет еще один процесс — перемещение всей массы крови. В момент смерти, с падением кровяного давления почти к 0, кровь, по-видимому, скапливается в капиллярах. При последующем окоченении тканей она изгоняется в вены. Из вен, подчиняясь силе тяжести, особенно с началом разжижения, вся кровь мало по малу собирается в вены же, лишь ниже лежащие. Поэтому-то на секции трупов и находят все ниже лежащие части и органы переполненными кровью.

В трупах замерших при оттаивании все ткани находятся в состоянии окоченения. Процесс имбибиции и перемещения крови, начинаясь... быстро... идет вперед. Ко времени полного оттаивания трупа, ткани ранее оттаявшие сплошь имбибированы кровью и дряблы, а части ниже лежащие сверх того еще сильно переполнены стекшей кровью. Между тем распределению крови при смерти от холода издавна приписывается наибольшее значение.

Итак, замершим трупам, фиксированным почти в том же состоянии, в каком он находился непосредственно по смерти, не пользуются. Наоборот, такой труп подвергают предварительной обработке и вскрывают его уже тогда, когда произошел ряд побочных процессов, затемнивших, а то и совсем уничтоживших первоначальную картину. Следовательно, чтобы наблюдать, по возможности, чистую картину явлений на трупе при смерти от замерзания, нужно устранить последующие осложняющие моменты, которые связаны с оттаиванием, то есть нужно производить вскрытие трупов до оттаивания в замершем или, по меньшей мере, в полузамершем состоянии.

Вскрытие мерзлых трупов, конечно, имеет свои неудобства. Если, например, зимой внести с 20-30°C мороза труп и прямо приступить к вскрытию, то последнее будет очень трудно, так

как труп представляет сплошной камень, который можно еще рубить, но не резать. Рекомендовать вскрытие таких трупов, разумеется, нельзя. Их нужно оттаять и всего лучше в прохладном помещении. Оттаивание следует продолжать до тех пор, пока не исчезнет твердость, а наружные мягкие части (и мышцы) не станут слегка тестоваты, так что на их поверхности при надавливании станут образовываться углубления. Такие трупы уже годны для вскрытия. Мягкие ткани их теперь режутся и сравнительно без большого труда. При разрезе видно, что вода остается еще замершей, на поверхности разреза везде выступают мелкие прозрачные льдинки, кровь в сосудах тоже мерзлая, вся же... масса является относительно мягкой.

При наружной температуре выше — 10°C, можно или сразу приступить к аутопсии, если труп не успел достаточно промерзнуть, или же через несколько часов — от 5 до 10, чтобы промерзший труп мог, как говорят, отойти. Все неудобства вскрытия таких полузамерзших трупов сводятся тогда исключительно к тому, что зябнут руки. Неудобство впрочем большое...». Следует отметить, что и Десятое В.П. (1967) при сборе своего материала пользовался этой методикой, правда, некоторые трупы были подвергнуты перед вскрытием поверхностному оттаиванию (в прохладном помещении до тестоватой подкожной клетчатки) — такие трупы он называл полумороженными.

2. Информационное письмо РЦСМЭ МЗ РФ № 572/01-05 от 24.05.2001 г.

«О методике исследования оледеневших трупов».

Промерзание трупа нередко сопровождается посмертными повреждениями костей черепа вследствие увеличения объема оледеневшего внутричерепного содержимого. Такие повреждения обнаруживают у трупов лиц (кроме гнилостно разложившихся) обоего пола независимо от возраста и причины смерти и могут быть ошибочно интерпретированы как прижизненные со всеми вытекающими отсюда последствиями.

С целью профилактики возможных диагностических ошибок при установлении условий и механизма образования повреждений черепа предлагается алгоритм предсекционного и секцион-

ного исследования оледеневших трупов, начиная со стадии осмотра места их обнаружения.

Условия образования посмертных повреждений костей черепа при промерзании головы.

1. Неодновременность промерзания головы и шеи трупа.

Повреждения костей черепа отмечаются в случаях, когда промерзание шеи предшествует промерзанию головы. При этом в области затылочного отверстия возникает блок, препятствующий компенсации повышающегося внутричерепного давления в процессе промерзания черепа и его содержимого. Такие условия складываются, например: при наличии головного убора, отчленения головы, вследствие конституциональных особенностей погибшего; массивная голова, тонкая шея и т.п.

2. Температура воздуха, скорость ветра.

Посмертные повреждения черепа образуются при температуре ниже -10°C . В этих условиях и скорости ветра 10-15 м/сек и выше они возникают примерно через одни сутки, при безветренной погоде — через три суток.

Диагностические признаки посмертных повреждений черепа при промерзании головы.

1. Посмертные повреждения черепа от действия отрицательных температур могут быть в виде расхождения швов, переломов костей вне локализации швов, иногда с разрывами мягких тканей соответственно костным повреждениям.

2. Расположение повреждений зависит от равномерности или неравномерности промерзания головы. В первом случае возникают симметричные повреждения, во втором — односторонние, в области, противоположной месту максимального воздействия холода (например — на правой половине черепа при положении трупа лежа на правом боку и наоборот).

3. Выраженность (массивность) повреждений зависит от степени увеличения объема содержимого полости черепа при промерзании. Расхождение швов черепа или краев переломов может достигать 1,5-2,5 см. Соответственно костным повреждениям могут возникать разрывы мягких тканей и твердой мозговой оболочки. При незначительном увеличении объема наблюдаются лишь симметричные повреждения тонкой глазничной области лобной кости по сторонам от петушьего гребня.

4. На трупах, подвергшихся промерзанию в первые часы после наступления смерти, при неравномерном действии холода на голову, соответственно костным повреждениям в мягких тканях могут быть кровоизлияния, визуально и гистологически не отличающиеся от прижизненных.

5. Перелом пирамидки височной кости может сопровождаться посмертным кровотечением из слухового прохода.

6. При действии минусовых температур посмертно могут повреждаться кости не только свода и основания черепа, но и челюстей, переломы верхних челюстей обычно бывают по типу ФОР-3, а на нижней челюсти они локализуются в подбородочных отделах.

7. Посмертные повреждения черепа, возникающие от промерзания, проникают, как правило, через всю толщу кости. Они образуются по механизму растяжения. Края переломов отвесные, без сколов и признаков сжатия и сдвига костной ткани. (Исключение представляют повреждения нижней челюсти, когда по краям переломов отмечается выкрашивание наружной костной пластинки как признак деформации костной ткани от сжатия).

Костные перекладины и ячейки губчатого вещества четко контурируются. На наружной костной пластинке в области переломов свода черепа стереомикроскопически различаются дополнительные мелкие трещины длиной около 1 мм, расположенные под острым углом к линии разделения. При слепо заканчивающихся переломах костей свода черепа трещины на наружной костной пластинке длиннее, чем на внутренней. Разница в длине иногда достигает до 1,5 см. Эти два признака в совокупности, по нашему мнению, являются характерными для этого вида повреждений костей черепа.

8. Расхождение краев посмертных повреждений костей черепа на высоте промерзания доходит до 1,5-2 см, при оттаивании края частично или полностью смыкаются.

Алгоритм действий судебно-медицинского эксперта при работе с полностью обледеневшими трупами.

Осмотр трупа на месте его обнаружения.

При осмотре специалистом обледеневшего трупа обращают внимание: на косвенные признаки смерти от общего переохлаж-

дения тела (поза спящего человека, протаивание снега под телом, признаки ознобления, признак Пупарева и т.д.); с учетом гидрометеорологических данных (температура окружающего воздуха за время пребывания тела на холоде, осадки, скорость ветра, направление ветра) устанавливают картину промерзания тела, в частности, головы трупа; положение головы относительно поверхности, на которой лежит труп; наличие или отсутствие головного убора; состояние области шеи (для оценки первичности) промерзания головы или шеи трупа.

При первичном промерзании головы возможность повреждения костей черепа маловероятна; первичное промерзание шеи в сочетании с выпячиванием глазных яблок указывает на возможность посмертных повреждений костей черепа.

В случаях, когда на оледеневшем трупе обнаружено кровоотечение из одного из слуховых проходов (двустороннего — справа и слева — кровотечения из слуховых проходов при промерзании головы не встречается), то можно высказать предположение о переломе пирамидки височной кости посмертного происхождения от распирающего действия увеличенного в объеме содержимого полости черепа.

Исследование трупа.

При доставлении трупа в морг целесообразно провести рентгенографическое исследование головы, которое не только фиксирует повреждения, но и фиксирует степень расхождения краев повреждений. После оттаивания разошедшиеся швы или края смыкаются, что отмечается при повторной рентгенографии.

Рентгенография производится в двух стандартных проекциях — в передней прямой и боковой (правой и левой).

При рентгенографии в передней прямой проекции плоскость физиологической горизонтали головы должна быть перпендикулярна плоскости стола, на котором лежит труп. Точку, расположенную между центральными резцами верхней челюсти, совмещают с центром разметки, центральный луч направляют перпендикулярно в центр разметки.

При боковых проекциях сагитальную плоскость головы и шеи располагают параллельно плоскости стола, центральный луч направляют перпендикулярно на область турецкого седла.

Режим рентгенографии: напряжение 56 кв, сила тока — 40

ма, фокусное расстояние — 80 см. При использовании рентгеновской пленки чувствительностью 250 обратных рентген, в кассете с двумя усиливающими вольфрамовыми экранами, экспозиция при прямой передней проекции — 6 сек, при боковой — 4 сек.

Методика исследования оледеневших трупов.

Для выявления и регистрации изменений, возникающих вследствие промерзания, нами предлагается следующая ускоренная методика исследования оледеневших трупов.

1. После рентгенографии головы начинают ускоренное оттаивание тела трупа путем массивного орошения теплой водой (температура воды около 50°C) или обдувания струей теплого воздуха. (В качестве источника последнего мы использовали калориферы направленного действия. Скорость движения нагнетаемого воздуха 10-20 м/сек, температура струи не превышала 70°C).

Для орошения водой или обдувания теплым воздухом труп укладывают на секционный стол спиной вниз, причем под спину его в трех местах (голова, грудь и нижние конечности) подкладывают деревянные валики (подкладки), которые улучшают орошение водой и открывают доступ струе теплого воздуха к задней поверхности тела.

Орошение или обдувание струей теплого воздуха начинают с передней поверхности тела, т.е. с области секционного разреза. Разрез производят обычный — от подбородка до лобка с широким препарированием мышечных лоскутов справа и слева для большего доступа воды или струи теплого воздуха. После вскрытия брюшной полости и препарирования кожно-мышечных лоскутов передней поверхности грудной клетки производят выделение и исследование кишечника и внутренних органов области малого таза. Затем извлекают печень, желудок, селезенку, поджелудочную железу и почки. Исследование их производят не дожидаясь полного оттаивания.

Далее выделяют органы грудной полости. Для этого ножовкой распиливают с обеих сторон ключицы по середине или ближе к лопаточному отделу. Это отклонение от общепринятой методики вскрытия грудной полости связано с необходимостью обеспечить широкий доступ размораживающему агенту к органам грудной полости, так как легкие, как правило, сильно смер-

заются с грудной клеткой и выделить их обычным путем не удастся.

Если промерзание трупа произошло при температуре окружающего воздуха до -20°C , извлечение органов грудной полости не представляет особых затруднений: они выделяются единым смерзшимся конгломератом. При более низких температурах указанным способом извлечь органы грудной полости, как правило, не удастся. В таких случаях необходим следующий прием: труп переворачивают лицом вниз и, не прекращая орошения водой или обдувания струей теплого воздуха, производят разрез, начиная от 7-го шейного позвонка по средней линии спины до крестца, с широкой препаровкой кожно-мышечных лоскутов влево и вправо до передней поверхности грудной клетки. После массивного орошения или обдувания струей теплого воздуха тканей со стороны спины, извлечение внутренних органов грудной полости не представляет затруднений.

Исследование головы и шеи производят общепринятым способом при постоянном орошении тканей (и рук исследователя) теплой водой или обдувании теплым воздухом. Следует отметить, что при использовании струи воздуха время исследования несколько увеличивается.

2. Изъятие из трупа объектов для лабораторных методов исследования:

- для гистологического исследования кусочки изымают до их полного оттаивания и в таком состоянии помещают в формалин;

- для судебно-химического исследования органы берут по общепринятым правилам, при этом для контроля в судебно-химическое отделение направляют образец воды, использованной для орошения;

- для стереомикроскопического исследования изымают поврежденные кости, а при возможности — череп полностью. Изъятые кости освобождают от мягких тканей и крови путем мацерации в теплой проточной воде в сочетании с механической очисткой. После механической очистки костей последние необходимо поместить на сутки в 10% раствор формалина, после чего высушить. Монтаж костных фрагментов можно произвести путем связывания последних мягкой проволокой через просвер-

ленные отверстия. В некоторых случаях мелкие тонкие фрагменты кости из области глазниц, решетчатая кость (горизонтальная пластинка) и др. можно склеить расплавленным пчелиным воском или канифолью — восковой композицией (М.М. Герасимов, 1955).

3. Непосредственная стереомикроскопия повреждений.

Обнаруженные детали, например дополнительные трещины по краям переломов на наружной костной пластинке желательного сфотографировать.

Предлагаемая нами методика исследования оледеневших трупов характеризуется следующими положительными моментами:

- значительно сокращается время исследования трупа — от нескольких дней (при предварительном оттаивании в комнатных условиях) до 3-6 часов;

- открывается возможность наблюдать морфологическую картину органов и тканей без дополнительного пропитывания их гемолизированной кровью и гнилостных изменений, развивающихся при медленном оттаивании;

- рентгенография черепа и последующее стереомикроскопическое исследование позволяют выявить все повреждения костей черепа и определить их дифференцирующие особенности.

Следует подчеркнуть, что обдувание струей теплого воздуха или орошение трупа теплой водой должны быть непрерывными. Если по какой-либо причине эта непрерывность нарушается, то теряется смысл применения методики вследствие быстро развивающихся транссудации крови по тканям и органам и гнилостных явлений. При использовании методики нередко приходится разрезать одежду, бывшую на трупе (с разрешения правоохранительных органов), так как с замерзшего трупа полностью снять ее обычным путем, как правило, не удастся. Однако отмеченные недостатки не являются принципиальными и не сказываются отрицательно на преимуществах методики в целом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного анализа литературы и статистических данных показали, что гибель людей от холода в последнее время выходит за рамки исключительно судебно-медицинских вопросов и становится важной социально-экономической проблемой не только на большей территории Российской Федерации, но и за рубежом.

Весьма затруднительно говорить о близости разрешения такой сложной и многогранной проблемы, как диагностика острой гипотермии. Несмотря на многочисленные исследования, касающиеся гибели людей на холоде, диагностика именно холодовой смерти и соответственно смертельной гипотермии продолжает оставаться одной из актуальных. На сегодняшний день исследователями уже достаточно глубоко изучены многие аспекты вредного воздействия на организм человека холодового фактора с поиском диагностических и дифференциально-диагностических критериев ее оценки, но, к сожалению, какого-либо целостного представления к настоящему моменту по данному вопросу в судебно-медицинской науке и практике не сложилось.

Основной целью нашего исследования было предложить судебно-медицинским экспертам и врачам смежных специальностей проведенный нами анализ опубликованных данных научных достижений по вопросам, касающимся вредного воздействия на организм человека низкой природной температуры, которые разрабатываются уже не одно столетие. В своей работе мы попытались систематизировать все известные на сегодняшний день диагностические признаки смерти от гипотермии с позиций системного подхода и выявить наиболее значимые из них, в том числе с учетом влияния некоторых эндогенных и экзогенных факторов, наиболее часто встречающихся в судебно-медицинской практике.

Кроме того, мы хотели представить монографию удобную и в прикладном отношении, содержащую различные рисунки и таблицы, данные которых, с нашей точки зрения, помогут как начинающим, так и опытным судебными медиками правильно начать диагностический поиск с последующей комплексной оценкой всех выявленных внешних и микроскопических признаков, правильно оценить результаты лабораторных и дополнительных методов исследования при установлении непосредственной причины смерти. Это и определило структуру книги, в первой части которой последовательно рассматривались вопро-

сы терминологии, классификации, этиологии и эпидемиологии холодовых повреждений; особенности патофизиологических изменений указывались с позиций формирования функциональных систем организма в условиях действия холода; также были рассмотрены некоторые особенности танатогенеза, указывая роль гипоксии смешанного генеза при гипотермии. Вторая часть содержит частные вопросы поражения холодом на воздухе и включает в себя разделы внешних и внутренних проявлений холодовой смерти. Раздел судебно-медицинской диагностики холодовой смерти имеет, на наш взгляд, большую практическую значимость, так как в нем представлены дифференциально-диагностические комплексы наиболее значимых критериев смерти от холода с учетом фоновых состояний, приведенные в сводных таблицах системных изменений, которые могут применяться в практической работе судебно-медицинских экспертов.

В этом заключении по итогам проведенного исследования опубликованных данных научных достижений и собственного практического опыта считаем возможным сделать следующие основные выводы. Установление правильного диагноза в случаях, подозрительных на смерть от холода, требует вдумчивого системного анализа выявленных изменений с учетом многофакторных зависимостей при сочетании данного вида смерти с сопутствующей патологией. Обоснование непосредственной причины смерти от холода должно производиться исключительно комплексно, с учетом известных сведений об обстоятельствах и особенностях ее наступления, секционных, гистологических, биохимических и других данных дополнительных исследований. Только комплексный подход позволит разрешить спорные вопросы экспертной практики и избежать диагностических ошибок.

Подводя итог вышеизложенному, нам представляется, что в случаях гибели людей от холода практически всегда удастся обнаружить комплексы признаков, однозначно свидетельствующих о причине ее наступления - смертельной гипотермии. Макро- и микроскопическая картины носят достаточно стереотипный характер и отражают структурный след, который возникает в результате холодовой травмы. Еще раз следует подчеркнуть, что в каждом случае необходимо учитывать наличие фоновых патологических состояний (наиболее часто встречающихся в повседневной практике — алкогольной интоксикации, ишемической болезни сердца и кардиомиопатии), которые вносят изменения в выявленные комплексы, не уменьшая при этом их диагностической значимости. Хорошей наблюдательности и профессионализ-

ма требуется при проведении качественного исследования с целью установления непосредственной, иной от смертельной гипотермии, причины смерти в условиях прижизненного действия холодового фактора внешней среды, когда необходимо проанализировать особенности сочетания разных, зачастую незначительных, слабо выраженных признаков для определения патогенеза имеющих изменений. Недостатки дифференциальной диагностики имеющихся патологических состояний могут стать источником неправильно начатого диагностического поиска установления непосредственной причины смерти.

Мы не считаем, что с изданием монографии проблема смертельной гипотермии будет решена. Дальнейшие исследования наших коллег и всесторонний анализ результатов полученных ими позволит раскрыть еще многие остающиеся неясными моменты.

Перспективы научного исследования проблем смертельной гипотермии нам видятся в реализации комплексного или, что более предпочтительно, системного подхода. Однако, как показывают результаты проведенного исследования, на сегодняшний день отсутствует единая унификация, распространяющаяся на подобные исследования. Из сказанного выше следует, что дальнейшее изучение проблемы смертельной гипотермии требует от исследователя одновременной оценки нескольких параметров, что позволит соответствующим образом отразить состояние целостного организма. Объем исследования при этом должен определяться составом формирующейся функциональной системы, направленной на поддержание и сохранение теплового гомеостаза. Одновременная оценка нескольких параметров позволит определить внутренние взаимозависимости, формирующиеся в организме, подверженном патологическому воздействию.

Требуются научные разработки дополнительных лабораторных методов исследований (гистологических, биохимических и других) с глубоким анализом и количественным обоснованием полученных данных о выявленных изменениях в органах, входящих в состав функциональной системы.

Для практической деятельности наиболее ценным будет направление поиска дифференциально-диагностических признаков при сочетании данного вида смерти с другими, часто встречающимися, не учитываемыми нами в ходе проведенного исследования, патологическими состояниями, отравлениями и травмами.

Таковы краткие итоги совместной работы авторского коллектива над решением некоторых вопросов актуальной на сегодняшний день не только судебно-медицинской проблемы.

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Асмолова Н.Д., Ривенсон М.С. Микроскопические изменения миокарда при смерти от действия низкой температуры. СМЭ, 1982, № 4, с. 28-29.
2. Бартон А., Эдхолм О. Человек в условиях холода. М., 1957.
3. Белин М. Материалы к оценке признаков смерти от холода в судебно-медицинском отношении. Диссертация, написанная для получения степени доктора медицины. М., 1875.
4. Бернштейн В.А. Материалы к патофизиологии гипотермии. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Алма-Ата, 1967.
5. Десятов В.П. Смерть от общего переохлаждения организма. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Томск, 1967.
6. Десятов В.П. Смерть от переохлаждения организма. Томск, 1977.
7. Касьянов М.И. Очерки судебно-медицинской гистологии, М., 1954.
8. Клинецвич Г.Н. Общее переохлаждение. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Л., 1973.
9. Колударова Е.М. Диагностический комплекс патоморфологических изменений миокарда при смерти от переохлаждения организма. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 1999.
10. Майстрах Е.В. Патологическая физиология охлаждения человека. Л., 1975.
11. Майстрах Е.В. Этиология и патогенез замерзания человека. Л., 1975.
12. Новиков В.С., Чудаков А.Ю., Исаков В.Д. Острая гипотермия. СПб., 1997.
13. Осьминкин В.А. Патоморфология легких при смерти от переохлаждения на воздухе. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Л., 1988.
14. Петров И.Р., Гублер Е.В. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
15. Плющева Т.В., Алисиевич В.И. К патогенезу пятен Вишневого при смерти от переохлаждения. СМЭ, № 1, 2000, с. 11-14.

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Асмолова Н.Д., Ривенсон М.С. Микроскопические изменения миокарда при смерти от действия низкой температуры. СМЭ, 1982, № 4, с. 28-29.
2. Бартон А., Эдхолм О. Человек в условиях холода. М., 1957.
3. Белин М. Материалы к оценке признаков смерти от холода в судебно-медицинском отношении. Диссертация, написанная для получения степени доктора медицины. М., 1875.
4. Бернштейн В.А. Материалы к патофизиологии гипотермии. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Алма-Ата, 1967.
5. Десятов В.П. Смерть от общего переохлаждения организма. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Томск, 1967.
6. Десятов В.П. Смерть от переохлаждения организма. Томск, 1977.
7. Касьянов М.И. Очерки судебно-медицинской гистологии, М., 1954.
8. Клинецвич Г.Н. Общее переохлаждение. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Л., 1973.
9. Колударова Е.М. Диагностический комплекс патоморфологических изменений миокарда при смерти от переохлаждения организма. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 1999.
10. Майстрах Е.В. Патологическая физиология охлаждения человека. Л., 1975.
11. Майстрах Е.В. Этиология и патогенез замерзания человека. Л., 1975.
12. Новиков В.С., Чудаков А.Ю., Исаков В.Д. Острая гипотермия. СПб., 1997.
13. Осьминкин В.А. Патоморфология легких при смерти от переохлаждения на воздухе. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Л., 1988.
14. Петров И.Р., Гублер Е.В. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
15. Плющева Т.В., Алисиевич В.И. К патогенезу пятен Вишневого при смерти от переохлаждения. СМЭ, № 1, 2000, с. 11-14.

16. Пухнарович В.И. Некоторые наблюдения при исследовании трупов лиц, умерших от охлаждения. СМЭ, 1960, № 3, с. 48-50.
17. Райский М.И. К учению о распознавании смерти от холода. Диссертация на степень доктора медицины. Томск, 1907.
18. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.
19. Тумасов С.А. Смерть от охлаждения на Камчатке. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Л., 1974.
20. Фабрикантов П.А. К морфологическим признакам смерти от охлаждения тела. Сб. научн. работ суд. мед. и погран. обл. М., 1955, 2, с. 68-70.
21. «ХОЛОД И ОРГАНИЗМ». Труды ВМА им. СМ. Кирова, т. 161, Л., 1964.
22. Чудаков А.Ю. Судебно-медицинская и физиологическая характеристика острой общей глубокой акцидентальной гипотермии. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. -СПб., 1997.
23. Шамарин Ю.А. О патогенезе пятен Вишневого и их судебно-медицинском значении. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Томск, 1969.
24. Югов К.М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Барнаул, 2003.
25. Lloyd E.L. Hypothermia and cold stress. London: Croom Helm, 1986.
26. CDC. Hypothermia-related deaths—Virginia, November 1996-April 1997. MMWR 1997;46:1157-9.
27. CDC. Hypothermia-United States. MMWR 1983;32:46-8.
28. CDC. Monitoring environmental disease—United States, 1997. MMWR 1998;47:522-5.