

В . П . Д Е С Я Т О В

С М Е Р Т Ь

О Т

П Е Р Е О Х Л А Ж Д Е Н И

О Р Г А Н И З М А



Основное внимание в книге уделено вопросам секционной диагностики смерти от охлаждения. На основании исследований коллектива кафедры судебной медицины ТМИ и литературных данных дается анализ диагностической ценности каждого из признаков холодовой смерти и всего комплекса их в целом.

Делается попытка выяснить тип смерти, наступающей при общем переохлаждении организма, т. е. решаются вопросы генеза смерти от холода.

Излагается роль различных факторов (внешних и внутренних), влияющих на генез холодовой смерти и полноту комплекса диагностических признаков ее.

Книга рассчитана на практических врачей – судебных медиков и на врачей-клиницистов, занимающихся вопросами гипотермии. Она может быть использована и в качестве пособия для студентов, изучающих судебную медицину в медицинских институтах.

Редактор – академик АМН СССР И. В. Торопце

5-4

(6) Издательство Томского университета, 1977 г.

Редактор Л. П. Цыганкова, технический редактор Р. М. Подгорбунская, корректор Т. П. Сергеева

К306027 Сдано в набор 8/VII.1976 г Подписано к печати 17/1.1977 г.

Формат 84 X 108/32' бумага типографская № 2. П л. 4, уч.-изд. л. 7, усл. п.

л. 7,7. Заказ 6937. Тираж 1000. Цена 1 руб. 05 коп

Издательство ТГУ. Томск-29, ул. Никитина, 17.

Кемеровский полиграфкомбинат, г. Кемерово, ул. Ноградская, 5.

## ВВЕДЕНИЕ

«Нет плохой погоды, есть плохая одежда», — справедливо гласит английская пословица. Действительно, если человек имеет хорошее жилье, полноценное питание и теплую одежду, то он легко переносит низкую температуру. Советские люди плодотворно работают на Таймыре, в Якутии и даже в Антарктике, где температура воздуха нередко опускается ниже  $-60$  и  $80^{\circ}\text{C}$ . Однако смерть от охлаждения встречается почти во всех географических широтах, за исключением тропиков. Она не является редкостью в странах Европы, Африки и Азии, в том числе и Индии. Для динамики числа случаев соловой смерти решающее значение имеют не метеорологические условия, а социально-экономические факторы. В этом легко убедиться, ознакомившись со статистикой смерти от холода (см. табл.1).

Из этой статистики видно, что в Томске (Зап. Сибирь) в наши дни смерть от холода встречается во много раз реже (1,1%), чем в различных городах дореволюционной России (7–13%). Такое резкое снижение числа случаев смертельной гипотермии в советский период истории объясняется тем, что у нас нет бездомных бродяг и нищих, тогда как в царской России их было великое множество. Г. Блосфельд (1860), например, писал, что в Казани смерть от холода занимала третье место после отравления алкоголем и смерти от голода, причем от холода умирали люди истощенные, одетые в рубища.

Страшным бедствием для солдат становится холод во время войн. Советская Армия во время Великой Отечественной войны была одета очень хорошо: меховые полушубки, меховые шапки, валенки, стеганые ватные брюки и пр. Это спасало наших воинов от холода. Гит<sup>3</sup>

Таблица 1

Авторы	Год	Город	Колич. погибших от холода в % к общему ЧИСП) вскрытий
Чистович Я. А.	1855	Санкт-Петербург	3,67
Самсон-Гиммельштин	1852	Дерпт	7,3
Диберг	1883	Казань	13
Берг	1865	Архангельск	10
Белин	1875	Москва	7,2
Райский	1893	Украина	4,4
Райский	1893	Центр, область России	6,9
Райский	1907	Томск	5,2
Десятков	1969	Томск	1,1
Хох	1868	Зап. Европа	2,0

леровские вояки были одеты в синтетическое обмундирование и ботинки, поэтому отморожения и смертельное охлаждение у них были повседневным явлением.

От холода солдаты страдали во всех армиях и во всех войнах. По сообщению Брюса, в Абиссинской провинции Ласта в марте 1864 года от холода погибла целая туземная армия. В Алжире при отступлении французской армии генерала Лавассера при температуре воздуха около 0° С погибло от холода 208 солдат и 520 (из 2800) в тяжелом состоянии поступило в госпиталь. В X турецком корпусе на Кавказском фронте 13 декабря 1914 года на склонах горы Алла-Икпар погибло от охлаждения 10 тысяч человек. Вторая русская армия во время Нарочской операции (Западный фронт) за 17 дней, с 18 марта по 1 апреля, 1916 года от холода потеряла 12 тысяч человек.

Массовую гибель людей от переохлаждения описал главный врач наполеоновской армии Ларрей (1817). Он, как в эксперименте, наблюдал классическую картину запредельного торможения коры головного мозга при глубоком охлаждении у солдат во время бегства из Москвы в 1812 году. «Мы все были в состоянии такого угнетения, что едва узнавали друг друга. Все шли в угрюмом молчании. Зрение и мышечная сила ослабевали до такой степени, что трудно было следовать своему направлению и сохранять равновесие. Человек падал к ногам своих товарищей, которые даже не оборачивались, чтобы на него поглядеть. Смерти этих несчастных пред-

шествовали бледность лица, идиотизм, трудность речи, потеря зрения. В таком состоянии некоторые шли более или менее долго, поддерживаемые товарищами. Люди шатались как пьяные, слабость прогрессивно увеличивалась, пока они не сваливались; их тут же охватывало оцепенение, переходящее в летаргический сон, и через некоторое время они умирали». Насколько ощутимый урон армии нанес холод, видно из исследований акад. Ё. В. Тарле (1942): «Страшный московский поход кончился. Из 570 тысяч, перешедших границу, обратно через Неман выбралось около 30 тысяч. В плену оказалось не больше 100 тысяч человек. Остальные погибли в сражениях, а больше всего – от холода и голода во время отступления». «Армия Кутузова тоже страшно страдала от холода, хотя была лучше одета, чем французская. Когда Кутузов в октябре выступил из Тарутина, у него было 97 тысяч человек, а в Вильно в середине декабря он привел 27500».

Кто, где и при каких обстоятельствах погибает от холода в наших, мирных условиях? Статистика показывает, что от охлаждения сейчас умирают главным образом лица в состоянии алкогольного опьянения. Они сваливаются на снег, который под действием тепла тела тает и пропитывает одежду. Влажная одежда способствует быстрому охлаждению организма. От холода чаще (84%) погибают мужчины цветущего возраста (20–40 лет), работоспособные, нужные семье и государству. Люди же равнодушно проходят мимо, не зная «коварства» теплой для зимы погоды и уверенные, что «пьяный на снегу проспится и быстро протрезвится». Умирают люди от холода чаще в черте населенных пунктов и их можно было бы своевременно отыскать и спасти от смерти. Реже от охлаждения погибают люди трезвые, выбившиеся из сил в чистом поле во время пурги или заблудившиеся в лесу.

Следует особо подчеркнуть высокую обратимость холодовой смерти, т. е. то обстоятельство, что иногда охлажденных слишком поспешно доставляют в морг, а не в лечебные учреждения. В литературе накопилось много сообщений о спасении казалось бы умерших от охлаждения. Трудно, конечно, поверить некоторым подобным сообщениям. В 1826 году газеты сообщили, пишет Одри Смит (1963), малоизвестный случай: в Швейцарии

под глыбой льда обнаружили совершенно замороженного человека. Будучи оживленным, он заявил, что его зовут Роже Додстворт, что он сын знаменитого антиквара, скончавшегося в 1654 году, и что сам он был погребен снежной лавиной в 1660 году. В замороженном состоянии Роже находился 166 лет.

Однако нет основания не доверять современным научным сообщениям. Приведем два из них. Вот чрезвычайно интересный случай Ю. М. Рассохина и Л. П. Сокова (1966). Больной Г., 33 лет, поступил в клинику 23/1. 64 г. Врач, подобравший его на улице, колебался, куда везти: в морг или в больницу, и «на всякий случай» решил завезти в клинику. При поступлении отмечалась «общая окоченелость». Кожные покровы холодные, бледно-серого цвета. Лицо синюшное. Зрачки расширены, на свет не реагируют, корнеальных рефлексов нет. Дыхания нет, пульс не пальпируется, сердцебиение не прослушивается, артериальное давление не определяется, кровотечения при разрезе мягких тканей не отмечается. Мышцы «окоченелые», не сокращаются. Сокращений сердца нет. Начат прямой массаж его и произведено внутриапериальное переливание крови. Через 25 минут появилась фибрилляция желудочков сердца. Через 40 минут восстановилось дыхание. Через 50 минут начались слабые сокращения сердца. Через 1 час 30 минут стал определяться пульс и появилось артериальное давление (80 мм макс.) и кровотечение из раны. Через 3 часа 25 минут больной пришел в сознание и стал разговаривать. Он вспомнил, что, окончив работу, выпил 750 г водки и пошел домой. Температура воздуха была  $-29^{\circ}\text{C}$ . На улице он пролежал 7 часов. Изменений со стороны ЦНС не отмечено, через год состояние больного оставалось хорошим.

В случае П. С. Абрамяна (1964) тракторист Х. на целине в Северном Казахстане был застигнут в степи сильной пургой. Нашли его через неделю после исчезновения. Конечности согнуты в суставах, разогнуть их невозможно, тело «окоченелое». Подкожная клетчатка оледеневшая, тело стучало, как дерево, на глазах «морозная катаракта». Ректальная температура была ниже  $0^{\circ}\text{C}$ . Сердцебиение, дыхание и рефлексы полностью отсутствовали. Они появились лишь после 6-часовой активной медицинской помощи. Через 12 часов Х. открыл глаза и

пришел в сознание. Через 3 месяца тракторист в хорошем состоянии был выписан из больницы.

Известно, что отдельные органы в эксперименте чрезвычайно резистентны к охлаждению. Почти каждый орган после его замораживания ученым удавалось оживить. Организм теплокровных, «разложенный» на свои составные части, переносит низкие температуры, при которых в комплексе он гибнет. Генез смерти от охлаждения, очевидно, заключается в расстройстве корреляции функций органов и систем вследствие различного их «биологического нуля». «Биологический нуль» есть температура органа, при которой прекращаются его специфические функции.

В процессе жизнедеятельности человек приспосабливается к переменам погоды в том месте, где живет постоянно. Если же он переезжает в другую климатическую зону, то возникает адаптация к новому климату – акклиматизация (Е. В. Майстрах, 1974). Однако, как показали исследования С. А. Тумасова (1974), на Камчатке от холода умирают, главным образом, приезжие. Смерть от охлаждения аборигенов – исключительная редкость.

С действием холода человек в повседневной жизни встречается регулярно, и смерть от охлаждения организма не является редкостью. С. С. Гирголав (1943) справедливо писал: «Вряд ли в настоящее время нужно убеждать кого-либо в актуальности вопросов действия холода на человеческий организм», «...помимо многих основных данных, которые далеко не выяснены, во всем вопросе действия холода на животный организм имеется много такого, что «по традиции» переписывается из одного учебника в другой без надлежащей проверки». Эти мысли С. С. Гирголав высказывал в разгар Великой Отечественной войны, когда борьба с «холодовой смертью» являлась одной из самых злободневных задач военных врачей.

В мирные годы смерть от охлаждения встречается несравненно реже, чем в военные годы, но цифры погибших все еще велики. Так, далеко по неполным данным В. А. Аптэра (1964), зарегистрировано за несколько лет 750 случаев смерти от переохлаждения организма на воздухе и в воде. С. А. Тумасов (1974) собрал 307 случаев холодовой смерти на Камчатке.

Точных статистических данных о смертельной гипотермии в архивах не имеется, а имеющиеся в литературе сведения отрывочны, неполные и разрознены. Однако эти сведения достаточно убедительно говорят о том, что доля случаев смерти от холода весьма весомая среди всего судебно-медицинского секционного материала. Судмедэксперт в каждом конкретном случае обязан точно диагностировать этот вид смерти.

Клинические наблюдения над смертельной гипотермией и постановка эксперимента на человеке невозможны, констатирует В. Н. Шейнис (1943). Поэтому, заявляет автор: «...представления о патологии общего охлаждения у человека до сего времени запутаны, противоречивы, часто ошибочны».

Материалами по патоморфологии смертельной гипотермии человека как раньше, так и теперь, располагают только судебные медики. Этими материалами широко пользуются не только морфологи, но и патофизиологи и врачи клинических специальностей. Между тем при изучении материалов о смерти от холода, накопленных судебными медиками за последнее столетие, невольно убеждаешься в том, что неясного и противоречивого здесь больше, чем в любом другом вопросе. К оценке этих материалов как нельзя лучше подходит девиз Галлилея и его учеников: «Provando e riprovando» («проверяй и перепроверяй»).

Изучение смерти от охлаждения судебными медиками представляет интерес как для теории, так и для практики. Значение вопроса о действии холода на организм человека, писал В. Н. Шейнис, усугубляется для нас тем, что большая часть нашей страны расположена в холодных широтах. Особенно это относится к Сибири, которую М. И. Райский (1907) назвал даже «классической страной холода». В настоящее время проводится гигантская работа советского народа по освоению сказочных богатств Сибири, и вопросы адаптации и акклиматизации людей в суровых природных условиях приобретают первостепенное значение. Отсюда ясно, что патоморфология смертельной гипотермии остро нуждается в дальнейшем более глубоком изучении на современном научном уровне.

<sup>S</sup> За последние десятилетия, пишет Е. В. Майстрах, широкий интерес к гипотермии проявлен клиникой. По-

является все больше и больше сообщений о применении гипотермии на операционном столе. Она помогает успешно выполнять сложнейшие хирургические операции. В клиниках, руководимых П. А. Куприяновым, Б. В. Петровским, Н. М. Амосовым, Ф. Г. Угловым, С. А- Гаджиевым и др., в хирургии сердца успешно используют искусственное кровообращение и искусственную гипотермию. Хирурги работают в тесном контакте с патофизиологами, биохимиками, патологоанатомами и судебными медиками. Труды И. Р. Петрова, Л. Лозина-Лозинского, В. А. Букова, Е. В. Майстраха, П. Н. Веселкина, Е. В. Гублера, В. А- Неговского, Жі Массо, Edwards, Vigelow и многих других ученых позволяют патоморфологу–судебному медику заново переосмыслить как старые, так и новые танатологические данные.

Патоморфология действия холода на организм человека, безусловно, представляет интерес и для врачей-клиницистов, оказывающих медицинскую помощь лицам, подвергшимся переохлаждению.

Все вышесказанное с несомненностью свидетельствует о насущной необходимости поиска новых путей решения проблемы смертельной гипотермии. В силу своей специальности (судебная медицина) мы, естественно, направили свои поиски на решение судебно-медицинских вопросов смертельного переохлаждения организма человека.

## ОЧЕРК ИСТОРИИ

Проблема гипотермии относится к числу наиболее интересных проблем современной медицины и биологии. Этой проблемой интересуются специалисты различных профилей науки, но раньше всего ею стали интересоваться и систематически заниматься судебные медики, а потом уже врачи-лечебники.

Сама жизнь заставила судебных медиков вести научные наблюдения смертельной гипотермии. Смерть от холода в судебно-медицинской практике не является редкостью, и каждый раз при этом судебный медик обязан давать свое ответственное заключение о причине смерти, смерть от холода требует четкой и категорической диагностики, как и всякий другой вид насильственной смерти.

В первой половине XIX века судебные медики были совершенно беспомощны при установлении смерти от охлаждения. В руководствах по судебной медицине (Орфила, 1823; С. Громов, 1832; Devergie, 1836 и др.) рекомендуется диагноз смерти от холода устанавливать на основании обстоятельств ее и исключения смерти от других причин.

Профессор Блосфельд (1860) писал: «В учебниках судебной медицины все учение о смерти от холода есть призрак, которого боится каждый врач. Присутствие врача в суде в случаях смерти от холода пока можно считать лишним ввиду его полной беспомощности». Носче (1868) и М. Белин (1875) подчеркивали, что именно русские врачи обязаны заняться научной стороной действия холода на организм человека, так как они располагают наибольшим трупным материалом этого вида смерти.

<sup>10</sup> С тех пор прошло более столетия и мы, как утвер-

ждал профессор Д. П. Косоротов (1911), со всей определенностью можем сказать, что все анатомические признаки смерти от холода предложены исключительно отечественными учеными. Авторы учебников, изданных в США, Франции, Германии, Италии, Японии и др., в разделе «смерть от холода» излагают данные русских ученых и мало что добавляют своего.

В судебной медицине первые попытки научных наблюдений смерти от действия низкой температуры были проведены в 40-х годах прошлого столетия.

Штер (Stohr, 1845–1846) отметил при смертельной гипотермии характерную позу, напоминающую положение человека во время глубокого сна, розовую окраску кожи трупа (особенно кожи спины и лица), а также оледенение трупа, полнокровие внутренних органов вследствие сужения периферических сосудов и полнокровие головного мозга, заполнение всех отделов сердца стучками крови, полнокровие и отек легких.

Пупарев (1847) единственным неизменным спутником смерти от холода (в том числе и у новорожденных) считал «чрезвычайную сморщенность и сокращение мошонки с втянутостью к брюшному кольцу яичек». По наблюдениям автора, яички как бы уходят под кожные покровы, напоминая паховую грыжу. Особенно часто это наблюдается в тех случаях, когда низ живота легко одет. Пупарев отмечал также необыкновенно плотное сжатие рта (губы плотно сомкнуты).

В Дерптском университете проф. Самсон-Гиммельштирн (Samson-Himmelstirn, 1852, 1855) были опубликованы два сообщения с анализом секционного материала. Самсон-Гиммельштирн располагал 18 случаями смерти от холода. Он отметил ряд анатомических особенностей на трупах при этом виде смерти, однако не считал возможным по ним решать вопрос о причине смерти. Автор находил при исследовании трупов людей, умерших от холода, морозную эритему в виде красных пятен на лице и конечностях, буровато-красные полосы на конечностях по ходу вен, полнокровие мозга и его оболочек, полнокровие легких и органов брюшной полости. Характерными признаками смерти от холода Самсон-Гиммельштирн (1852) считал большое наполнение кровью обеих половин сердца и аорты и переполне<sup>П</sup>ние мочевого пузыря.

Шотландский врач Fr. Ogston (1855, 1860) в двух статьях сообщил исследование 6 трупов. Он подтвердил наличие признаков, установленных три года назад Самсон-Гиммельштирном. Кроме того, при смерти от холода Огстон находил резкий светло-красный цвет крови и полнокровие крупных сосудов (артерий и вен), прилегающих к сердцу. В одном случае автор видел кровоизлияния в желудке, но диагностического значения им не придал.

В 1860 году опубликовано весьма солидное сообщение профессора Г. Блосфельда (G. Blosfeld, 1860) из Казанского университета. В работе приводится анализ вскрытия 57 замерзших трупов. Автор дает интересную справку, свидетельствующую о страшной нищете и низкой культуре населения Казанской губернии той эпохи. Так, из 635 судебно-медицинских вскрытий у Блосфельда смерть от холода заняла по количеству случаев (57) третье место после отравления алкоголем (111) и истощения (80). Как видим, люди в середине XIX века умирали, главным образом (39%), от голода, холода и пьянства. Из 57 умерших от холода 38 погибли в состоянии опьянения, другие же — после длительного голодания (7–8 дней и больше). «Чистых» случаев смерти от холода, не отягощенных алкоголем, голодом и болезнями, в материале Блосфельда было только 9. Именно этим случаям автор придает решающее значение, так как только «чистые» случаи смерти от холода позволяют определить диагностическую ценность каждого из признаков. Для появления тех или иных признаков, по мнению Блосфельда, имеет значение степень холода, влажность, состояние одежды, состояние сердца и всего организма. На трупе автор находил эритематозную светло-малиновую окраску бедер, рук и других кожных покровов, а также «гусиную кожу». Блосфельд отметил весьма любопытное явление: после оттаивания трупов людей, умерших от действия холода, у них наступало трупное окоченение. Как видно, пишет автор, под действием холода миозин свертывается с большим опозданием.

Отморожения Блосфельд относит к числу бесспорных признаков прижизненного действия холода. Появляются они всегда только в тех случаях, когда смерть наступает не слишком быстро. Интенсивность отморожений зави-

сит от продолжительности борьбы человека со смертью. На трупах лиц истощенных и на детских трупах отморожений автор не находил.

Мочевой пузырь почти во всех случаях был резко переполнен мочой. Это явление наблюдается не только при смерти от холода, но и при других видах смерти, сопровождающихся длительной агонией.

Здоровый человек долго сопротивляется холоду, дети — чрезвычайно не стойки к его действию. Взрослые при охлаждении, по мнению автора, умирают от паралича сердца, дети — от паралича нервной системы. Блосфельд резко критикует немецких ученых, которые «..на канате тянут смерть от холода в раздел асфиксии». Он, как и Devergie (1836), склоняется к сердечному механизму смерти.

По наблюдениям Блосфельда, при охлаждении обе половины сердца «до отказа наполнены черной густой кровью со свертками». Это встречалось всегда на вскрытии, за исключением тех случаев, когда человека еще живого вносили в тепло, где он и умирал. Вес крови в сердце значительно превышал вес самого сердца. При смерти от охлаждения отношение веса крови к весу сердца выражалось как 2,77:0,94 или 2,5:0,87, при асфиксии — как 92:85. Вскрытие замороженных трупов Блосфельд рекомендовал начинать с грудной полости, причем крупные сосуды сразу же перевязывать, чтобы не вытекала из сердца кровь. Большое количество крови в полых и легочных венах и малое количество ее в аорте, по мнению автора, является свидетельством сердечного механизма смерти от холода. Полнокровие внутренних органов при этом он видел далеко не всегда. Так, легкие, по его наблюдениям, чаще бывают малокровными, причем, чем раньше остановилось сердце при сохранении дыхания, тем малокровнее легкие. Блосфельд подчеркивает, что на разрезе они карминно-красного цвета. На передних негипостатических отделах легких всегда имеются разлитые красноватые пятна. Краснота легких и полнокровие сердца, по данным Блосфельда, являются ценными признаками смерти от холода. Диагноз по этим признакам можно поставить точно. В сосудах других отделов тела кровь значительно краснее, чем кровь в полостях сердца.

Отмечая частое обнаружение алкоголя в замерзших

трупам, Блосфельд правомочно ставил вопрос о причине смерти, т. е. не наступила ли смерть в некоторых из его случаев в результате отравления алкоголем, а не от переохлаждения. Автор пытается провести дифференциальный диагноз. Отсутствие отморожений и морозной эритемы на коже, запах алкоголя и небольшое количество жидкой крови без свертков в полостях сердца, по мнению Блосфельда, свидетельствуют об отравлении алкоголем. На смерть от холода указывают: 1) отморожения и эритема; 2) черная, густая, не краснеющая на воздухе кровь со свертками фибрина, содержащаяся в полостях сердца, особенно в левой его половине; 3) более светлая, быстро и ярко краснеющая на воздухе кровь в сосудах и органах и 4) карминно-красный цвет легких при их умеренном малокровии.

В материале Блосфельда было 5 детских трупов. Смерть у детей наступала быстро. При вскрытии у них обнаруживались ярко-красные легкие, а на кожных покровах красноватые ознобления.

Огстон (1864), обобщая свои наблюдения за 12 лет (всего 13 случаев, из них в 5 – смерть детей), указал на следующие признаки смерти от холода: 1) цвет крови, близкий к артериальному; 2) полнокровие обеих половин сердца и крупных сосудов; 3) бледность кожных покровов, слабо выраженные трупные пятна, морозная эритема на негипостатических частях тела; 4) малокровие внутренних органов, в том числе и мозга. Артериальный цвет крови в трупе выступал настолько отчетливо, что вскрытие трупа напоминало вивисекцию. Автор считал это наиболее характерным для смерти от холода.

В 1860 году в Париже была опубликована статья Феликса Краевского (F. Krajewski), в которой он сообщает результаты вскрытия пяти трупов людей, погибших от действия холода. Во всех случаях при этом автор обнаруживал расхождение черепа по швам (по стреловидному и венечному). Свои наблюдения Краевский проводил в Сибири, вероятно, во время ссылки. Расхождение черепа по швам он объяснил следующим образом: под действием холода во время агонии развивается полнокровие и отек головного мозга, т. е. в полости черепа скапливается большое количество жидкости. При замораживании трупа жидкость, превращаясь в лед, разрывает

череп по швам. Краевский считал это явление надежным признаком смерти от холода, так как при замораживании трупов лиц, умерших от другой причины, расхождения черепа по швам никогда не наблюдалось. Из других признаков автор отмечал сильное трупное окоченение, общую бледность кожных покровов, отморожения, сильное полнокровие мозга и его оболочек, иногда кровоизлияние в мозг и повышенное количество серозной жидкости в желудочках мозга.

На Краевского (жителя Польши) каторжная Сибирь, очевидно, произвела страшное впечатление. В газете, издававшейся в Париже, он давал утрированную характеристику сибирских морозов. Автор, например, утверждает, что «в Сибири при  $T = -36^{\circ}\text{C}$  легко одетые люди могут пройти только 4 версты, после чего человек слабеет и погибает. Труп его ищут в снегу, начиная с 5-й версты. Под действием такого сильного мороза человек умирает в течение одного часа». При влажном холоде, подчеркивал Краевский, смерть от охлаждения наступает быстрее, чем при сухом.

Свои секционные наблюдения Краевский дополнил экспериментами на кроликах и получил при этом те же анатомические изменения во внутренних органах, что и на трупном материале, за исключением расхождения швов черепа.

Через год после Блосфельда врач из уездного города Владимир-Волынский Иосиф Слодковский (1861) сообщил три случая смертельной гипотермии. Он так же, как и Блосфельд, показал нищету русской действительности той эпохи. Слодковский запротоколировал: 1) «бедно одетая крестьянка... умерла от холода в чистом поле, не дойдя полверсты до своей деревни»; 2) «нищая крестьянка.....»; 3) «бедно одетый крестьянин поехал за дровами...». Эти бедные крестьяне умирали трезвыми, не отягощенные какими-либо заболеваниями. При исследовании трупов во всех случаях автор нашел одни и те же трупные явления: резкую бледность кожных покровов, отморожения II степени, сильное трупное окоченение, расхождение черепа по швам, резкое полнокровие головного мозга и его оболочек с мелкоочаговыми экстравазатами, жидкую кровь, полнокровие легких, печени, почек и селезенки.

В 1864 году опубликовал свои материалы врач из

Казани Диберг (Dieberg). Из ста секционных случаев в десяти ему встретилась смерть от холода. Все трупы, по данным расследования, на холоде находились не более двух суток при температуре воздуха  $-4, -16^{\circ}\text{C}$ . Перед смертью все 10 погибших от холода употребляли алкоголь. Анатомические изменения, найденные на трупах, автор подразделил на две группы: к первой он отнес изменения вследствие действия холода на труп, ко второй – прижизненные признаки, т. е. признаки смерти от холода.

Так же, как и Блосфельд, основным и решающим признаком смертельной гипотермии Диберг считал резкое переполнение темной, густой, со свертками, кровью полостей сердца. Вес крови в сердце во всех случаях был от 150 до 720 г. Такого полнокровия сердца не наблюдалось ни при каком другом виде смерти, включая и отравление алкоголем. Автор приводит два случая смертельного отравления алкоголем, и в обоих из них крови в сердце было мало. «При смерти от холода, – писал автор, – крови в сердце будет меньше, если погибший находился в состоянии сильного алкогольного опьянения и, наоборот, чем трезвее был человек в момент смерти, тем больше крови у него в сердце». Наибольшее полнокровие сердца, по мнению Диберга, должно быть при смерти от холода людей в трезвом состоянии. Легкие на разрезе ярко-красного цвета, поверхность легких неравномерно красноватая.

В 1865 году Hilty описал один случай смерти от холода. Новых признаков, кроме найденных ранее отечественными учеными, автор не сообщил. Хильти отметил переполнение кровью всех отделов сердца и крупных сосудов, полнокровие внутренних органов, светло-красные пятна на коже и переполнение мочевого пузыря.

В 1875 году вышла диссертация М. Белина, в которой автор произвел анализ секционного материала Московского морга за 6 лет. Белин сообщил о 45 случаях смертельной гипотермии, из них в 27 случаях погибшими оказались бездомные бродяги. В протоколах вскрытия трупов оказались зафиксированными трупные изменения, отмеченные предшествовавшими исследователями.

<sup>16</sup> Автор подметил интересную закономерность: во всех случаях, где смерть наступила при температуре воздуха

ниже  $-15^{\circ}\text{C}$ , кровь в сердце была красноватой, при более высокой температуре – темная. Причем продолжительность оттаивания на цвет крови влияния не оказывала.

По наблюдениям Белина, наибольшим постоянством при смерти от холода отличается: красноватый цвет кожных покровов и легких, слизистой оболочки трахеи и гортани, а также крови в сердце. Интенсивность этой красноты находилась в прямой зависимости от степени холода.

Автор справедливо замечает, что для того, чтобы те или иные изменения можно было бы взять в качестве диагностического признака, необходимо выяснить механизм возникновения, его прижизненность и специфичность для этого вида смерти. По мнению Белина, целый ряд признаков действия холода этим требованиям не отвечает. Он приходит к выводу: «Все признаки смерти от холода, на которые указывается в руководствах, как на характерные, не могут считаться таковыми ни каждый в отдельности, ни даже все в совокупности».

Белин большое значение при смерти от холода придает состоянию организма и одежды. Из 45 его случаев в 31 погибшие были одеты очень плохо, часто в рубища, почти все они в момент смерти находились в состоянии алкогольного опьянения. Нередко погибшие были истощены и страдали психическими болезнями. Автор считает сомнительным, чтобы здоровый взрослый человек мог умереть от холода.

Белин внес нужную поправку в терминологию. До него исследователи смерть от холода называли «смертью от замерзания», хотя замерзает всегда уже труп, а человек погибает от действия холода. Белин предложил новое название – «смерть от холода», или «смерть от охлаждения».

Очень интересны у Белина эксперименты с замораживанием крови и его наблюдения в отношении отмоорожений. Автор замораживал при  $T = -20^{\circ}\text{C}$  кровь человека и различных животных. Форма эритроцитов при этом не изменялась, но тотчас после оттаивания они обесцвечивались и распадались, гемоглобин их переходил в кровяную плазму. Таким изменениям подвергалась кровь, взятая как из живого животного, так и из трупа. Разрушение и обесцвечивание термически

2 Заказ 6937

Бл-С.-'vr,...--,,  
Ъщ\*. гЖашНод С<-, i<. "

17

Jft.

1967

17  
1. ИИС-  
37/1

ков находились в прямой зависимости от степени холода и продолжительности его действия. Кровяные шарики сильнее обесцвечивались при очень низкой температуре, при большой продолжительности ее действия, и особенно при прерывистом действии холода, когда замораживание сменялось оттаиванием и снова замораживанием. Обесцвечиванием и распадом эритроцитов при действии холода автор объяснял появление красноватой окраски кожных покровов на открытых местах тела. Белин считал, что краснота появляется при действии холода как на живого человека, так и на труп. Красноватая окраска кожи, мозга и его оболочек, по мнению автора, свидетельствует лишь о том, что труп подвергался замораживанию. Холод, пишет Белин, действует как физическая сила, замораживая воду, причем действует продолжительно и непрерывно. Отмороженная часть тела, кроме бледности, ничем другим по виду не отличается, но при оттаивании ее вскоре развиваются реактивные явления (краснота, тестоватая припухлость). От посмертной пятнистости или разлитой красноты на трупе отморожения отличаются реактивными явлениями. Для появления отморожений необходима прерывистость действия холода, т. е. чтобы замороженная часть при жизни оттаяла, иначе не будет явлений воспаления. Отморожения, по мнению Белина, ничем не отличаются от других видов воспаления. Отморожения свидетельствуют о том, что человек при жизни подвергался длительному действию холода. Наблюдаются они обычно на лице, ушах, на кистях рук и коленях.

До Белина одним из признаков действия холода считалось отсутствие гниения трупа. Белин показал, что холод сам по себе задерживает гниение, но при оттаивании гниение происходит чрезвычайно быстро. Чем сильнее был заморожен труп и чем дольше он оттаивал, тем резче в нем будут выражены гнилостные изменения.

Следует особо отметить подчеркнуто критический дух диссертации Белина и, пожалуй, даже излишний скептицизм. Основные признаки смерти от холода, как-то: переполнение кровью полостей сердца и крупных сосудов, полнокровие мозга и его оболочек, переполнение мочевого пузыря, пятнистую окраску на легких и пр., — автор почти не анализирует. Он просто пишет, что эти признаки встречаются и при других видах смерти, на-

пример, полнокровие сердца при асфиксии, полнокровие мозга при алкогольном опьянении и т. д. Вопрос о прижизненном происхождении пятнистой красноты на легких автор оставляет открытым. Хотя общие выводы в диссертации Белина и не помогли диагностике смерти от холода, работа его, безусловно, явилась шагом вперед, так как своими секционными данными автор, по существу, дополнил материалы других исследователей. Некоторые признаки, указанные другими авторами, он находил при вскрытии трупов, а материал у него большой – 45 случаев.

В 1882 году Огстон сообщил еще один случай смерти от холода. В конце ноября около дороги нашли бедно одетого мужчину 35 лет, который успел сказать, что он умирает от холода и сразу же умер. При осмотре трупа обнаружили морозную эритему на лице и туловище, на спине темные гипостазы, изо рта и носа вытекала пеннистая жидкость, значительное количество которой находилось в дыхательных путях, сильное полнокровие мозга и его оболочек, резкое полнокровие и отек легких с точечными кровоизлияниями под плеврой. Все полости сердца переполнены кровью цвета сливы, причем на воздухе она стала светло-красной. Данный случай, по мнению автора, интересен тем, что смерть от холода здесь похожа на утопление.

В 1883 году вышла вторая, весьма солидная работа Диберга. Автор в Казани исследовал 31 труп людей, умерших от охлаждения, причем особое внимание он обращал на количество крови в полостях сердца. Вскрытие трупа Диберг всегда начинал с грудной полости: он перевязывал аорту, легочную артерию, легочные и полые вены, после чего иссекал сердце и взвешивал вместе с кровью. Затем кровь в полостях сердца измерялась и взвешивалась. Крови в сердце при смерти от холода в среднем оказалось 293 г (максимум 511 г, минимум – 145 г). По утверждению автора, ни при каком другом виде смерти такого большого количества крови в сердце никогда не бывает. Диберг предлагает этот признак для дифференциальной диагностики смертельной гипотермии от смертельного отравления алкоголем и других видов смерти. Его контрольный материал содержит 45 алкогольных отравлений и 70 случаев смерти от других причин (повешения, утопления, отравления и пр.). Среднее коли-

чество крови в полостях сердца у них оказалось равным 72 г, т. е. в 4 раза меньше, чем при смертельной гипотермии. Притом если при смерти от холода минимальное количество крови в сердце оказалось 145 г, то при других видах смерти оно часто было пустым. Диберг при определении диагноза большое значение придает полнокровию сердца. Он пишет: «Если в сердце замороженного трупа (без других заболеваний) я нахожу большое количество крови со сгустками, я утверждаю, что смерть наступила от холода. Если же сердце окажется пустым, то замерзал труп, а причина смерти другая». Переполнение сердца кровью автор считает ближайшей причиной смерти от действия холода. Сосуды, особенно поверхностные, прогрессирующе сокращаются от периферии к центру и сердцу становится все труднее п; гнать через них кровь. Из легких же продолжает кровь поступать в сердце, в нем скапливается большая масса крови, и сердце, не в силах справиться с такой нагрузкой, останавливается.

Диберг полемизирует с А. Lesser (1880), который выдвигает «смехотворное», по мнению автора, утверждение о том, что смерть от холода аналогична смерти от удушения. На этом следует остановиться подробнее. так как такие же утверждения, как и у Лессера, мы встречаем и в современных учебниках. Лессер пишет: «Я не в состоянии отличить трупы или органы удушенных вследствие закрытия рта и носа мягким предметом от смерти от холода и теплового удара».

Диберг, анализируя анатомические признаки смерти от холода и смерти от механической асфиксии, убедительно, на наш взгляд, доказывает, что ничего общего эти два вида смерти не имеют. Так, при асфиксии кровь жидкая, темно-вишневого цвета; при смертельной гипотермии она карминно-красная, со сгустками. При асфиксии – резкое полнокровие правой половины сердца и крупных вен, при гипотермии – переполнены кровью обе половины сердца; при асфиксии всегда легкие полнокровны, при смерти от холода легкие обычно малокровны с киноварно-красными пятнами до 7 см в диаметре. Легкие и головной мозг при смерти от охлаждения бывают полнокровными только в том случае, если погибший был в состоянии сильного алкогольного опьянения. Полнокровие внутренних органов при смерти от холода

явление весьма непостоянно, а точечные кровоизлияния на легких и сердце почти никогда не встречаются. Дибберг выражает недоумение по поводу заблуждения Лессера. Однако нужно признать, что для дифференциального диагноза смерти от холода и смерти от механической асфиксии еще требуются специальные наблюдения. В этом отношении весьма показателен случай Эд. Гофмана (1933), в котором после убийства посредством задушения труп, с целью сокрытия преступления, был положен в нижнем белье в снег. Врачом на основании отсутствия других причин смерти была констатирована смерть от холода. Этот случай показывает, насколько опасно полагаться на обстоятельства смерти, вернее на обстоятельства обнаружения трупа, и на отсутствие признаков смерти от других причин.

Выводы Дибберга, хотя и не во всех пунктах, представляют особый интерес для лиц, изучающих смертельную гипотермию. Количество крови в полостях сердца при смерти от холода никто, кроме него, не сравнивал с содержанием крови при других причинах смерти. Никто также не ставил акцента на консистенции крови в полостях сердца, тогда как это очень важно в диагностическом и патогенетическом отношении.

В случае С. Lemcke (1883) врачи во всех деталях наблюдали картину умирания от холода: 38-летний мужчина в клинике находился в течение 27 часов и умер при явлениях отека легких. Температура тела, при измерении ее в прямой кишке, в момент поступления в клинику была 23°C, пульс 38 ударов в минуту, дыханий — 18, рефлексы снижены преимущественно слева. Труп был вскрыт сразу же после смерти, автор дал подробное описание гистологических изменений в головном мозгу.

Целью своих исследований Лемке ставил установление локализации термического центра, поэтому локализацию найденных изменений в продолговатом мозгу он определял с большой точностью. Однако все эти изменения нельзя с категоричностью отнести за счет действия холода, они могли быть следствием хронического алкоголизма или же длительной агонии. Основанием для отнесения данного случая к смерти от действия холода у Лемке послужило то обстоятельство, что человек здесь впал в состояние парабиоза в нетопленной комнате при уличной температуре +3 +80С.

Панинский (Panienski, 1890) разбирает диагностическое значение светло-красных пятен на кожных покровах трупа. Он считает, что холод, затрудняя гниение крови, способствует сохранению в ней кислорода. Кроме того, по мнению автора, холод, разрыхляя эпидермис, тем самым создает условия для проникновения кислорода воздуха в кровь поверхностно расположенных сосудов. Этим и обуславливается светло-красноватая окраска кожных покровов. Панинский придает диагностическое значение также и большому кровенаполнению сердца. Остальные признаки смерти от холода он не считает характерными.

Keferstein (1893) светло-красные пятна на коже, также, как и Панинский, относит к признакам смерти от холода только в том случае, если они расположены не на низких местах. Механизм появления пятен автор объясняет следующим образом: кровь в поверхностных сосудах на местах, подвергшихся действию холода, частично замерзает. Лед под влиянием циркуляции теплой крови растаивает, и красящее вещество крови переходит в сыровотку, которая пропитывает окружающие ткани и окрашивает их. Кеферштейн относит красноватые пятна на коже вне гипостазов к признакам прижизненного действия холода.

В марте 1895 года вышла чрезвычайно ценная работа уездного врача из Чебоксар Казанской губернии д-ра С. М. Вишневого. Вишневский не ставил своей целью отыскивание признаков смерти от холода и вообще не претендовал на какие-либо научные открытия. Он был просто внимательным врачом и, кроме того, хорошо знал научную литературу по своей специальности. Свое замечательное открытие он сделал совершенно случайно.

В 1886 году Вишневский исследовал труп крестьянина, по всем данным умершего от действия низкой температуры. При вскрытии желудка на слизистой его было замечено около 30 пятнышек темного и даже черного цвета, величиной от пшеничного зерна до горошины. Пятнышки эти несколько возвышались над слизистой и имели круглую и овальную форму, они легко соскабливались скальпелем. Слизистая оболочка желудка была чрезмерно складчатая и утолщена, вены ее растянуты кровью.

Автор по поводу своей находки писал: «Не видав до-

селе ни разу подобного явления на желудке, я очень смутился и высказал становому приставу версию об отравлении, но все данные следствия не согласовались с этим и я дал заключение о смерти от замерзания. Тем не менее я не мог не видеть и не сознавать допущенной мной натяжки, и совесть моя потому долгое время была непокойной: мне думалось--не допустил ли я здесь ошибки и не опустил ли случай отравления». Вишневский обратился к литературе, но каких-либо сведений о кровоизлияниях в желудке ок там не нашел. Лишь в руководстве к частной патологии и терапии проф. Нимейера было сказано, что «при истощении и анемии, вследствие конституциональных болезней, на слизистой оболочке желудка встречаются бурые или темно-красные пятна, из которых при слабом давлении выжимается кровь». Такие сведения, естественно, не могли удовлетворить Вишневского и он для успокоения своей совести стал проводить специальные наблюдения относительно кровоизлияний в слизистой желудка. И только тогда, когда автор вскрыл 11 трупов лиц, погибших от холода, и при этом каждый раз находил кровоизлияния в желудке, он впервые придал им диагностическое значение. Однако С. М. Вишневский из-за своей скромности еще не решался опубликовать свое открытие. В 1889 году, когда у него было уже 13 случаев, автор направил два желудка на кафедру патологической анатомии Казанского университета своему товарищу по университету профессору Любимову Н. М. Вишневский просил профессора заняться исследованием вопроса о связи геморагии в желудке с причиной смерти от холода, но не получил от него никакого ответа. В 1891 году Вишневский снова направляет Любимову два желудка для гистологического исследования, но просьба его снова осталась без ответа. В 1894 году автор сам лично отвез Любимову в университет желудок, но снова профессор остался глух к открытию уездного врача. Тогда Вишневский, имея солидный материал (44 случая смерти от холода), решил опубликовать его в печати. Причем с поразительной скромностью он извиняется перед читателями за столь «поспешное» опубликование своего сообщения и объясняет это стремлением помочь врачам в диагностике смерти от холода, так как зима уже наступает.<sup>23</sup> Автор призывает судебных медиков проверить

правильность его наблюдений, для того чтобы обнаружить им кровоизлияния можно было принять в качестве диагностического признака. Сам автор его видел! в 40 случаях из 44. Отсутствовали геморрагии в желудке в четырех трупах: в одном у погибшего от холода была установлена крупозная пневмония, в двух – сильное алкогольное опьянение и в четвертом случае труп подвергся резким гнилостным изменениям.

С. М. Вишневский свой признак считал строго патогномичным, так как кровоизлияний в желудке при смерти от других причин он никогда не встречал, за исключением случаев смерти от холода, хотя произвел около 900 вскрытий. При действии холода на труп кровоизлияний, по данным автора, не образуется, они являются только при действии холода на живой организм.

Вишневский предложил свою гипотезу патогенеза геморрагий в желудке. По его гипотезе холод больше всего действует на кожу, сжимая сосуды, и тем самым вызывает анемизацию ее. Циркуляция крови при этом изменяется, она скапливается во внутренних органах и в них развиваются явления застоя. Застойные явления, в частности, появляются в системе воротной вены, а следовательно, и в венах желудка. Эти застои ведут к разрывам сосудов и к образованию геморрагии на слизистой желудка. Предложенная весьма механистическая гипотеза не кажется убедительной самому автору: «Почему именно один только желудок оказывается при этом таким чувствительным к этой реакции и почему не наблюдается таких же кровоизлияний в области самой печени, двенадцатиперстной кишки и в других органах? На все эти вопросы я решительно не могу дать никакого научного ответа».

Из других признаков действия холода автор находил: сильное трупное окоченение, «гусиную кожу», светло-красные трупные пятна, светло-красную кровь во внутренних органах, резкую гиперемию головного мозга и его оболочек и т. д.

Свои секционные материалы Вишневский дополнил экспериментами на животных. Эксперименты производились на мышах, морских свинках, на щенятах и котятах. При этом автор выяснил, что при смерти от холода геморрагии у слепых котят и щенят не возникают, у па-

лугодовалой собаки их появляется мало, а у зрелых свинок и мышей кровоизлияния обнаруживаются постоянно и в большом количестве.

С. М. Вишневский делает следующие выводы:

1. При смерти от низкой температуры на слизистой оболочке желудка всегда имеются геморрагии, в других органах при этом геморрагии не бывает. Слизистая желудка становится утолщенной и складчатой.

2. По кровоизлияниям на слизистой желудка можно безошибочно констатировать смерть от холода.

3. Если человек умер на холоде в состоянии алкогольного опьянения и у него нет геморрагии в желудке, то это значит, что он умер не от действия холода, а от отравления алкоголем. При смерти на холоде от ран и от асфиксии кровоизлияний в желудке не возникает.

В 1898 году была опубликована работа другого уездного врача, нашего сибиряка И. Никольского из г. Тары. Никольский в ней писал: «Мне в Сибири все более приходилось убеждаться в верности выводов Вишневского. При вскрытии трупов, где причиной смерти было замерзание, геморрагии слизистой оболочки желудка были всегда и наблюдались только при этом роде смерти». Никольский очень образно описывает пятна Вишневского: «Вид слизистой оболочки производил такое впечатление, как будто бы на нее брызнули черной красящей жидкостью. Пятна резко ограничены, разнообразной формы, величиной от просяного зерна до 0,5 см в диаметре. После обмывания желудка от желудочной слизи стало заметно, что кровоизлияния покрыты тонким прозрачным слоем ткани; слой этот легко соскабливается, обнажая комочки темной свернувшейся крови; под кровоизлиянием видна поверхностная язвочка. Кровоизлияния распадаются под влиянием желудочного сока».

Никольский считает, что до открытия Вишневского диагностировать смерть от холода можно было только на основании совокупности анатомических признаков, сохраняющихся лишь на свежих трупах, да и то далеко не всегда. На разлагающихся же трупах такая диагностика невозможна. Пятна Вишневского, по мнению Никольского, позволяют безошибочно устанавливать смерть от действия низкой температуры даже на разлагающихся трупах. Автор описал случай, когда крестьянин погиб от холода 8 ноября, а труп его был обнаружен 14 мая,

т. е. через полгода, и пятна Вишневого были у него; выражены вполне отчетливо. При смерти от холода кровоизлияния, по данным Никольского, возникают только в желудке, в других органах их нет.

Если Вишневский считал, что геморрагии в желудке возникают только при смерти от холода, то Никольский уже пишет о появлении их при воспалительных процессах в желудке, при застойных явлениях в системе воротной вены и при расстройствах кровообращения в сосудистой системе желудка.

Никольский согласен с патогенезом геморрагии в желудке, предложенным Вишневым, но дает более развернутое его толкование. Автор так же, как и Вишневский, считает, что кровь при действии холода скапливается во внутренних органах и там развиваются застойные явления. Появление кровоизлияний именно в слизистой желудка, по мнению автора, объясняется анатомическими особенностями сосудистой системы желудка. Эти геморрагии он относит к кровоизлияниям типа *per tehin*, располагаются они в самом верхнем слое слизистой желудка – под эпителием. Обусловлены геморрагии особой нежностью и поверхностным расположением капилляров, предназначенных для всасывания питательных веществ из желудка. Эти капилляры по калибру почти в два раза больше тех капилляров, которые подходят к ним, оплетая железистые мешочки. Однако одних анатомо-гистологических особенностей сосудов желудка Никольский считает недостаточным для объяснения механизма появления пятен Вишневого, так как такое строение сосудистая система имеет и в толстом кишечнике, но кровоизлияний там нет. Автор справедливо, на наш взгляд, придает большое значение функциональным изменениям нервной системы под действием холода. Он ссылается при этом на эксперименты Коха, Эвальда и др. Кох и Эвальд вызывали геморрагии в слизистой желудка у животных посредством перерезки спинного мозга. Шиф, Ебштейн и Броун-Секар повреждением переднего четверохолмия, зрительных бугров, Варолиева моста и полосатого тела обуславливали появление геморрагии в легких, плевре и особенно часто в желудке.

В 1900 году вышла экспериментальная работа итальянца Mirto, который, экспериментируя на собаках, к числу признаков смерти от холода причислил субплев-

-ральные экхимозы. Последующими исследователями выводы автора не подтвердились. Dela Rovere (1901) проводил гистологическое исследование внутренних органов при смерти от холода, но ничего специфического при этом не нашел. Он видел лишь гиперемии и дегенеративные изменения. Такие же отрицательные результаты дали экспериментальные исследования на животных у д-ра E. Giese (1901). В органах животных, погибших от холода, и в органах контрольной группы разницы он не нашел. Отчетливые изменения при действии низкой температуры автор видел в крови, где уменьшалось количество гемоглобина и эритроцитов, причем гемоглобин в большом количестве появлялся в сыворотке крови.

В работе Гизе, вышедшей из лаборатории профессора Ф. Штрассмана в Берлине, дается отрицательная оценка диагностической ценности пятен Вишневого. Автор писал: «...лучше не следовать примеру Вишневого и Лакассань, так как, вероятно, большая часть вскрытых ими замерзших трупов принадлежала алкоголикам, у которых подобные болезненные изменения слизистой оболочки желудка наблюдаются нередко».

А. С. Игнатовский (1901) описал кровоизлияния на слизистой желудка в шести случаях смерти от холода, причем в каждом из этих случаев кровоизлияния были величиной от булавочной головки до горошины и числом не более 18–20 штук. На препаратах, фиксированных в спирте и формалине, автор заметил вдавления слизистой оболочки соответственно кровоизлияниям. Происхождение их он объяснил действием желудочного сока, который растворяет слизистую оболочку и из расширенных поверхностных сосудов ее изливается кровь. Однако это объяснение Игнатовский здесь не отбросил, так как при гистологических исследованиях он нашел кровоизлияния не только в поверхностном слое слизистой, т. е. в слое желез, но и в более глубоких слоях, причем в глубоких слоях мелких экстравазатов было даже больше, чем в поверхностных.

Экспериментируя на кроликах, мышах и морских свинках, автор обнаружил, что сосуды желудочной стенки на различном их протяжении наполнены неравномерно. Игнатовский объяснил это неправильной иннервацией сосудов соответствующими нервными центрами. Исходя из анатомо-физиологических сведений о том, что

сосуды желудочно-кишечного тракта находятся под влиянием вазомоторных центров продолговатого мозга, щ также солнечного или чревного сплетений, автор решил гистологически исследовать узлы солнечного сплетения при смерти от холода. Препараты он окрашивал фуксином и по Нислю. Гистологическое исследование выявило набухание клеток, особенно ядер. Последние отодвинуты от центра к периферии клеток. Ядрышки окрашены очень интенсивно, в большинстве ядер было отмечено по два ядрышка. В протоплазме зерна расположены недалеко ядер, как в норме, а по периферии клеток. Центральная часть клетки почти не окрашивалась. Наряду с этим в некоторых клетках ядра оказались уменьшенными в объеме, гомогенно окрашенными, с плохо контурированными ядерными мембранами. Игнатовский заметил: чем быстрее животное погибало от холода, тем больше в чревных нервах сморщенных клеток. Если же животное долго противостояло холоду, то при небольшом понижении температуры тела (до  $+32 - +24^{\circ}\text{C}$ ) обнаруживались только набухшие клетки. При дальнейшем понижении температуры тела (у кроликов до  $+17^{\circ}\text{C}$ ) отмечалось примерно равное количество набухших и сморщенных клеток. Это обстоятельство, по данным А. С. Игнатовского, является решающим звеном в патогенезе пятен Вишневого. Так, в случаях, где в чревных сплетениях было много набухших клеток, кровоизлияния в желудке отсутствовали. Их было также очень мало, если в солнечном сплетении отмечались только сморщенные клетки. Наибольшее количество пятен Вишневого возникало в тех экспериментах, когда в узлах чревного сплетения было равное количество набухших и сморщенных клеток. Набухание нервной клетки с перинуклеарным хроматолизом Игнатовский характеризует как деятельное ее состояние. Сморщивание же он расценивает как утомление, изнеможение клетки. По количественному отношению того и другого вида клеточных изменений, по мнению автора, можно судить об интенсивности работы нервной центра. Наличие в узлах солнечного сплетения примерно равного количества деятельных и переутомленных клеток свидетельствует о\* сильнейшей работе нервной центра. Иннервируемые тт кровеносные сосуды не могут сократиться равномерно. В одних местах сильное сокращение, в других – сосуды

расширены. Кровь скапливается в расширенных отделах сосудов, кровяное давление здесь увеличивается и наступает разрыв сосудистых стенок. Ко времени появления в чревном сплетении сморщенных клеток деятельность сердца ослабевает, кровь скапливается в крупных сосудах, в мелкие сосуды крови поступает мало, а поэтому кровоизлияний в слизистой желудка не возникает. Кровоизлияния возникают всегда под железами слизистой оболочки, т. е. там, где сосуды наиболее расширены. В патогенезе пятен Вишневого Игнатовский придавал большое значение и сокращению под действием холода мышц желудка, следствием чего является сжатие сосудов желудка, особенно вен. Это еще больше повышает местное кровяное давление и приводит к разрыву капилляров с образованием экстравазатов.

Теория А. С. Игнатовского упоминается почти во всех учебниках судебной медицины, однако авторы учебников ограничиваются только кратким изложением теории, не давая ей своей оценки. На наш взгляд, теория Игнатовского должна приковывать к себе самое пристальное внимание, в ней автор связал воедино функцию и морфологию. Исследования им проведены с большой тщательностью.

В другой работе А. С. Игнатовский (1903), разбирая диагностическую ценность пятен Вишневого, приходит к выводу о высокой ценности этого признака.

В 1907 году в Томске вышла монография М. И. Райского, в которой автор подверг глубокой ревизии все признаки смерти от холода. Материал у Райского был большой (49 трупов), по количеству случаев он уступал только материалу Блосфельда, у которого было 57 секций. За 15 лет существования Томского университета на кафедре судебной медицины было произведено 922 вскрытия, смерть от холода из них составила 5,2%.

Из 49 случаев смерти от холода, исследованных М. И. Райским, в 15 случаях трупы были вскрыты по методу проф. М. Ф. Попова, т. е. до их оттаивания. Данным именно этой группы автор справедливо придает наибольшее значение, так как анатомические изменения в трупах здесь больше всего приближаются к прижизненной картине, которая была как бы зафиксирована холодом. В 34 случаях трупы вскрывались после оттаивания<sup>29</sup> их, этой группе материала автор придает значительно

меньшее значение, он даже не приводит все протокол вскрытий оттаявших трупов. При вскрытии только замороженного трупа отчетливо выявляются важнейшие признаки действия холода: отморожения, распределена кровь в трупе и особенно в сердце, отек мягкой мозговой оболочки и т. д. Наконец, только исследование замороженных трупов позволило Райскому установить новые признаки действия холода: присутствие крови в артериальных сосудах, наличие замерзших слез у отверстий глаз и слизи у отверстий носа, «морозные катаракты и т. д.

Кроме этих признаков, пишет М. И. Райский, его секционные данные мало чем отличаются от добытых ранее, они в общем повторяют данные предыдущих исследователей. Автор стремится, основываясь на собственных материалах, дать переоценку всех признаков смерти от действия низкой температуры.

Разбирая наружные признаки действия холода. Райский особо остановился на окраске кожных покровов, отморожениях и «морозных катарактах». Автор, критикуя взгляды Панинского и Кеферштейна, светло-красную окраску кожных покровов относит к исключительно трупным явлениям, по его мнению, они появляются на всех свежих трупах при действии холода.

Отморожения в своем материале Райский встретил в 14 случаях из 49, однако на трупах, вскрытых в замороженном состоянии, отморожения были обнаружены в 11 случаях из 15, т. е. в 73%. На оттаявших трупах отморожения трудно распознаются. Полемизируя с Вишневым, и особо с Игнатовским, Райский к диагностической ценности экхимозов в желудке отнесся весьма скептически. Он всегда их видел при охлаждении кроликов и морских свинок, однако на секционном материале пятна Вишневого при смерти от холода им были обнаружены только в 8 случаях (16%). Зато, просматривая протоколы вскрытий с 1892 по 1906 год (всего 922 вскрытия), автор встретил описания кровоизлияний в желудке в 111 случаях при самых разнообразных причинах смерти, не имеющих никакого отношения к действию холода. Райский (1907) отрицал диагностическое значение пятен Вишневого. Следует сказать, что в дальнейшем Райский на основании огромного опыта всей своей жизни в корне изменил свою точку зрения на пятна

Вишневого. В своем учебнике (1953) он дает высокую оценку диагностическому значению этого признака.

Подводя итог своим исследованиям, М. И. Райский (1907) приходит к следующему заключению: из секционных данных при смерти от холода наибольшее диагностическое значение имеют отморожения и переполнение кровью здорового сердца, особенно левого желудочка. Все прочие анатомические находки, как-то: отек мягкой оболочки мозга, скопление церебральной жидкости в мозговых желудочках, кровь в артериях, переполнение мочевого пузыря, полнокровие внутренних органов и т. д. — являются лишь постоянными спутниками смерти от действия низкой температуры.

Совокупность всех анатомических изменений, по мнению Райского, дает типичную картину смерти от низкой температуры, и диагноз по ней может быть точным и определенным.

А. М. Смылова (1909) произвела гистологическое исследование легких из замороженных ею 15 кроликов и 5 морских свинок. А. М. Смылова пришла к выводу, что по характерным изменениям сосудов в легких (пузыри воздуха в капиллярах, склеивание эритроцитов с образованием тромбов, набухание и деление клеток эпителия) можно диагностировать смерть от охлаждения.

А. И. Крюков (1902) доказал, что при смертельной гипотермии гликоген исчезает из печени. Автор обнаружил это в 10 секционных случаях и в эксперименте на кроликах.

А. И. Крюков (1902, 1913, 1914) подробно изложил секционные данные, обнаруженные им при смертельной гипотермии, особо остановившись на диагностической ценности пятен Вишневого. Автор считал, что «кровоизлияния в желудке при других смертях, конечно, умаляют судебно-медицинское значение пятен Вишневого, но все другие виды смерти точно диагностируют и их легко исключить, тогда как пятна Вишневого дают возможность констатировать смерть от холода».

В 1913 году А. И. Крюков дополнил свои диссертационные материалы (1902) об исчезновении гликогена из печени при смертельной гипотермии еще 61 случаем. Этот признак автор предложил для дифференциального Диагноза смерти от холода и смерти от отравления ал<sup>3</sup>коголем. «Невероятно, — писал Крюков, — чтобы орга-

низм, напрягая все силы при охлаждении до полного теплового истощения, не израсходовал такого легко сгорающего материала, как углеводы печени».

Из судебно-медицинских работ советского периода наибольший интерес представляют исследования М. И. Касьянова (1954), П. А. Фабрикантова (1955), Л. И. Громова и Н. А. Митяевой (1958) и некоторые другие.

К числу наиболее характерных признаков смерти от охлаждения М. И. Касьянов, как и ряд предшествовавших исследователей, относит пятна Вишневого. Автор, основываясь на работах Н. М. Жук, С. С. Вайля и Ю. М. Лазовского, выдвигает нейрогенную теорию патогенеза пятен Вишневого. К сожалению, М. И. Касьянов не остановился на исследованиях профессора судебной медицины А. С. Игнатовского (1901, 1903), хотя эти исследования были более судебно-медицински целенаправлены, чем последующие работы вышеназванных патологоанатомов.

По теории М. И. Касьянова, в основе патогенеза пятен Вишневого лежат нарушения трофической функции нервной системы и длительный рефлекторный спазм артериальных сосудов. В результате этих функциональных нарушений возникает некроз ткани слизистой оболочки желудка. Участок некроза пропитывается кровью, так как стенки сосудов и капилляров этого участка также вовлекаются в некротический процесс. Кровь, излившаяся в участки некроза, подвергается действию соляной кислоты желудочного сока, и пятно приобретает бурый или коричневый цвет вследствие образования солянокислого гемина. В подслизистой клетчатке стенки желудка обнаруживается отек, лейкоцитоз и тромбоз мелких вен.

Давая высокую оценку диагностической ценности пятен Вишневого, М. И. Касьянов здесь же упоминает описанные И. В. Давыдовским конусовидные участки в слизистой желудка, пропитанные кровью, возникающие в результате острого венозного застоя в ограниченных участках. М. И. Касьянов подчеркнул макроскопическое сходство этих геморрагических эрозий Давыдовского с некротическо-геморрагическими эрозиями Вишневого.

Наибольший интерес для нас представляют впервые описанные М. И. Касьяновым своеобразные «пролиферативно-дистрофические» изменения в прямых каналь-

иах почек и в канальцах яичек. Клетки канальцев принимают уродливую форму, ядра их увеличиваются в числе, изменяя свою форму из округлой или овальной на продолговатую или веретенообразную. Эти морфологические изменения (назовем их «признаком Касьянова») заканчиваются в своем развитии некрозом. Происхождение их автор объяснил с позиции учения В. П. Филатова (1949, 1950) о биогенных стимуляторах.

Работа П. А. Фабрикантова (1955) основана на морфологическом исследовании 31 трупа лиц, погибших от воздействия низкой температуры: из них 18 погибло от охлаждения всего организма и 13 – в результате отморожений. Автор указал на новый признак смерти от холода – точечные кровоизлияния в слизистой оболочке лоханок почек. П. А. Фабрикантов обнаружил его во всех случаях смерти от холода, а также при смерти от осложнений отморожения. «Пятна Фабрикантова» – полиморфные, мелкие, ярко-красного цвета. Располагаются они преимущественно в области чашечек лоханок. Этот признак, как и пятна Вишневого, по наблюдениям автора, возникает как при общем охлаждении, так и при отморожениях отдельных частей тела, те и другие сохраняются в трупе очень долго.

Из старых признаков смерти от холода П. А. Фабрикантов наиболее важным и достоверным считает пятна Вишневого. На основании своих наблюдений он приходит к выводу, что у лиц, подвергшихся действию холода, но оставшихся жить, возникают кровоизлияния в слизистой желудка и длительно сохраняются в живом организме, претерпевая ряд изменений. Сначала (на 11-й день) обнаруживается анемический инфаркт, интенсивно импрегнированный кровяным пигментом; через 30 дней происходит очищение инфаркта от пигмента; через 47 дней обнаруживается эрозивная поверхность клиновидной формы с остатками омертвевшей ткани по краям. Л. И. Громов и Н. А. Митяева (1958) в своей монографии приводят собственные исследования, дополняя их сведениями из литературы.

Наиболее характерными признаками смерти от холода Громов и Митяева считают: отморожения открытых частей тела с припуханием их и отечностью; переполнение полостей сердца кровью, особенно левого желудочка, пятна Вишневого и пятна Фабрикантова. Все

3 Заказ 6937 «

другие признаки холодовой смерти авторы считают менее характерными. Микроскопическое исследование участков отморожения обнаруживало морфологические признаки отморожения I и II степени. Отморожение III степени (некрозы) не успевает развиваться при смерти от охлаждения.

Громов и Митяева экспериментально установили, что отморожения, полученные в состоянии алкогольного опьянения, протекают значительно тяжелее, чем в контроле.

Авторы подчеркивают, что микроскопические изменения внутренних органов при смерти человека от холода мало изучены, они ограничиваются лишь описанием: состояния стенки желудка.

Л. И. Громов и Н. А. Митяева подтверждают указание М. И. Касьянова о появлении «пролиферативно-дистрофических» изменений в прямых канальцах почек и канальцах яичек. В них увеличивается число эпителиальных ядер, изменяется их форма, а также форма клеток. Здесь же наблюдаются изменения некробиотические и некротические. Небольшие некрозы отмечены также в слизистой оболочке тонких кишок и фолликулах селезенки. Этим в основном исчерпываются сведения о микроскопических изменениях в органах и тканях при смерти от холода.

Громов и Митяева особо отмечают гистологические изменения при посмертном действии холода. При замораживании тканей образуются многочисленные щели и трещины в веществе головного и спинного мозга, между волокнами сердечной мышцы, в печени, а также в коже между эпидермисом и собственной кожей.

Н. К. Козырева (1959) в опытах на 15 свинках установила, что пятна Вишневого появляются быстрее и более постоянно у голодных животных (2 суток голода) и реже у животных, получавших нормальный пищевой рацион. Кровоизлияния в слизистой желудка у всех животных, погибших голодными, были множественными, крупными, бурого цвета. Автор утверждает, что значение степени наполнения желудка для числа и характера пятен Вишневого бесспорно, тогда как продолжительность умирания роли не играет. На наш взгляд, материал у Н. К. Козыревой слишком мал (5 голодных и 10 сытых свинок) для таких решительных выводов.

При гистологическом исследовании в легких автор всегда находила мелкоочаговое воспаление бронхиол, резкий спазм средних бронхов с утолщением, за счет отека слизистой оболочки. Вокруг артерий мелкоклеточные инфильтраты; артерии легких пусты, вены и капилляры растянуты кровью. Отмеченные изменения в бронхах и сосудах легких Н. К. Козырева рекомендует использовать в качестве диагностических признаков смерти от холода.

В материале В. И. Пухнаревича (1960) из 32 погибших от охлаждения 27 (84%) незадолго перед смертью употребляли водку в количестве не менее 300 мл. Смерть их чаще всего наступала после 5–6 часов пребывания в нетрезвом состоянии на холоде. Судебно-химическим исследованием крови в 48%, т. е. в 13 случаях из 27, алкоголь не был найден. Очевидно, здесь могут быть расхождения между данными следователя и эксперта.

Р. М. Карасик (1963) описал два оригинальных случая смерти от холода. Первый случай интересен тем, что пьяный погиб в ночь на 31 июля 1960 года на покосе пригородного хозяйства около Челябинска. Несмотря на то, что температура воздуха была выше нуля и труп, естественно, замораживанию не подвергался, трупные пятна были красного цвета.

Во втором случае смерть наступила в погребе от комбинированного действия холода и угарного газа. Кисть руки при плюсовой температуре воздуха подверглась отморожению III степени.

Анализируя протоколы 45 аутопсий, Л. Гербут (1963) в 15 протоколах нашел указание о наличии озноблений и в 5 – отморожений.

В противоположность В. И. Пухнаревичу, считавшему, что при смерти от холода желудок всегда пуст, Гербут часто (в 19 случаях) видел переполненный пищевой желудок. Очевидно, утверждение Пухнаревича о том, что желудок, наполненный пищей, исключает смерть от холода, является ошибочным.

Т. С. Матвеева (1953 и 1958) подвергла гистологическому исследованию головной мозг человека при смерти от общего охлаждения. Патологический процесс в мозгу при смерти от охлаждения, по мнению автора, следует характеризовать как аноксическую ангиозн<sup>35</sup> Цефалопатию.

Д. Иванова (1965) наблюдала 8 случаев смерти от холода в Баку. В 6 случаях при этом были найдены кровоизлияния на диафрагме. Они располагались на поверхности, обращенной в плевральные полости. Цвет их темно-красный, буро-красный и даже черный; размеры — от 0,1x0,1 до 0,3x0,3 см. При исследовании под микроскопом сосуды диафрагмы были полнокровными, вокруг них круглоклеточная инфильтрация. Автор считает кровоизлияния на диафрагме новым признаком смерти от холода.

Об отдельных случаях холодовой смерти людей сообщают: В. С. Житков (1963, 1966), В. М. Зеленгуров (1965, 1971), Н. И. Дудин (1970), А. В. Пермяков и Л. А. Сизева (1971), Г. К. Рубан (1967), Н. М. Смирнов (1969). В. П. Григорьев (1967) и В. В. Ушаков (1968) исследовали характер повреждений костей черепа при замерзании трупа, т. е. проверяли признак Ф. Краевского.

В 1967 году вышла кандидатская диссертация Ю. В. Шамарина, а в 1974 году защитил кандидатскую диссертацию С. А. Тумасов. За 20 лет Тумасов собрал 300 случаев смерти от холода, причем 50 трупов исследовал сам лично. Смерть от охлаждения на Камчатке составила 3,5% ко всему судебно-медицинскому материалу. С. А. Тумасов отмечает, что из 300 погибших от холода только 17 составили коренные жители Камчатки (коряки, алеуты и эвенки). К сожалению, автор не привел здесь интенсивных показателей, ограничившись только экстенсивными показателями.

Приведенный обзор доступной нам литературы показывает большое число нерешенных вопросов, характеризующих смертельную гипотермию. Даже само название этого вида смерти нуждается в уточнении. Так, во всех судебно-медицинских руководствах прошлого столетия и в некоторых учебниках XX века (Н. С. Вокариус, 1915; Ф. Штрассман, 1931; Кноблех, 1960) употребляли термин «смерть от замерзания». Термин «смерть от замерзания» фигурирует также в трудах ряда исследователей о действии холода на организм: Пупарева (1847), И. Слодковского (1861), Диберга (1864), Хоха (1868), В. Попова (1870), С. М. Вишневого (1895), И. Никольского (1898), А. С. Игнатовского (1901), А. М. Смысловой (1909), И. А. Пионтковского (1944), Т. Я. Арьева

(1950), И. Р. Петрова и Е. В. Гублера (1961), Е. В. Майстраха (1964) и др. В 1961 году в Ленинграде состоялся симпозиум общества патофизиологов на тему «О принципах подразделения и классификации гипотермии» (И. Р. Петров и А. А. Зорькин, 1961). На симпозиуме принята классификация основных видов гипотермии, предложенная И. Р. Петровым. В ней физическая гипотермия, возникающая под влиянием низкой температуры внешней среды, названа «замерзанием». Однако с этим термином не согласно большое число исследователей, преимущественно судебных медиков. Еще Бек (Beck, 1868) подметил, что «всякое животное умирает прежде, чем начинается замерзание тела». Основываясь на этом, М. Белин (1875) решительно настаивал: «Учение о смерти от замерзания должно быть заменено в судебной медицине учением о смерти от холода».

М. И. Райский (1907) считал, что смерть от холода правильной называть смертью от охлаждения. «Замерзает не живой человек, — подчеркивает автор, — а всегда труп». В. Н. Шейнис (1943) также считал нужным внести поправку в терминологию. Он писал: «Терминологически неправильно говорить о смерти 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». Такого же взгляда придерживается и Ю. В. Гулькевич (1955). Автор пишет: «Мы избегаем терминов «замерзание» или «смерть от замерзания», так как они не показывают сущности процесса; смерть всегда наступает не от замерзания, а от охлаждения, замерзает же лишь труп, а не живой человек».

Судебные медики, а также некоторые патофизиологи и клиницисты, например, Г. Блосфельд, Ф. Краевский, Отстон, Дибург, Р. Brouardel (1895), Д. П. Косоротов (1923), К. А. Нижегородцев (1928), В. А. Надеждин (1935), В. В. Ерастов (1937), Н. В. Пучков (1937), Н. В. Попов (1938 и 1946), М. И. Райский (1953), М. И. Авдеев (1951 и 1959), С. С. Гирголав (1951), М. И. Касьянов, на наш взгляд, обоснованно избегают термина «смерть от замерзания». Смерть от действия низкой температуры^ они называют «смертельной гипотермией», «холодовой смертью», «смертью от охлаждения» или просто «смертью от холода». Этой терминологией мы и будем

пользоваться в своей работе, хотя наиболее точным и всеобъемлющим названием этого вида смерти, по нашему мнению, будет «смерть от общего переохлаждения ! организма».

Анализ литературы (работ по смертельной гипотермии и учебников судебной медицины) выявляет спорность большого количества вопросов, чрезвычайно важных для практического врача, судебного медика. Так, не решен главный вопрос, а именно вопрос о возможности и достоверности распознавания смерти от общего переохлаждения организма. Наряду с исследованиями, утверждающими диагностическую ценность того или иного признака холодовой смерти, имеется ряд работ негативного характера. К ним относятся статьи Я. И. Вайсмана (1956), Г. В. Воронкина (1959), Р. Г. Геньбом (1954, 1955) и др. Не решен вопрос о значении различных факторов для наступления смерти от холода.

Для судебно-медицинского эксперта наибольший интерес представляют патоморфологические изменения при той или иной смерти, так как они являются основой для диагностики. Однако в литературе мы встречаемся с далеко не одинаковой оценкой анатомических изменений, обнаруженных при смерти от холода, в основном И отечественными исследователями. Одни авторы утверждают, вторые – сомневаются, третьи – опровергают. Гистологические изменения в органах и системах при смер- ] тельной гипотермии, как это справедливо утверждают Л. И. Громов и Н. А. Митяева (1958), почти не изучены.

Мы ставим задачей восполнить эти пробелы в учении 1 о смерти от общего переохлаждения организма. Мате- 1 риал нашей кафедры составляет более 200 случаев смер- 1 ти от холода людей и эксперименты на 300 животных I (кролики, белые крысы и мыши). Как секционный, так I и экспериментальный материал подвергался тщательно- j му гистологическому исследованию с применением вось- 1 ми методов окраски препаратов и гистохимических ре- I акций. Ю. А. Шамарин и В. А. Кузнецов, а также автор ] этих строк выезжали с работниками милиции на подня- ' • тие трупов.

Сводки о погоде в день смерти от холода брались на ] метеорологической станции. Животные замораживались I под открытым небом в природных условиях( во дворе) .

## ЗНАЧЕНИЕ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И АЛКОГОЛЯ ДЛЯ СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА

Как западные, так и отечественные исследователи отмечали особенно высокую смертность от действия холода в царской России. Единственным объяснением этого явления был суровый климат нашей Родины. Г. Блосфельд (1860) слабую изученность смерти от холода ставил в вину врачам, живущим в холодных странах, где много случаев этого вида смерти. Автор описал четыре случая, когда больных в Казани выбросили на мороз, чтобы избавиться от них; в результате больные погибли от действия холода. Очевидно, эти четыре случая проф. Блосфельда послужили поводом для утверждения Турдом, Бруарделем и др. авторами французских учебников по судебной медицине о том, что будто бы русские часто ускоряют, с преступной целью, смерть больных и стариков, оставляя их в помещении с открытыми окнами при низкой наружной температуре. Никто, кроме Блосфельда, подобных случаев не описывал, а поэтому М. И. Райский (1907) совершенно справедливо отнес эти рассказы французских авторов к числу «заграничных анекдотов о России». Весьма похож на анекдот и рассказ проф. Бруарделя о щедрости князя Потемкина, который на площади города бесплатно угостил водкой 1800 человек, из которых 15 человек потом погибло от холода. «В наших широтах (в Германии), – писал Fr. Strassmann (1931), – смерть от замерзания не имеет большого значения, а в России эти случаи многочисленны».

Никто, кроме Блосфельда (1860) и М. Белина (1875), не вскрыл значения для смерти от холода социальных факторов, все авторы подчеркивают только губительное действие сурового климата. Особенно настойчиво запад<sup>36</sup>

ные военные историки – Вильсон (Wilson, 1860), Клаузевиц (1937) и др. стремились доказать, что основной причиной побед наших войск над иностранными интервентами в ряде войн являются сильные морозы, а не высокий моральный дух, не патриотизм русских воинов. Действительно, климат на большей части территории нашей великой Родины достаточно суров. «Сибирь, – писал М. И. Райский (1907) – по общему представлению, есть классическая страна холода». Однако это не так. Даже Сибирь не может считаться классической страной холода по сравнению с Антарктидой. Вряд ли будет ошибкой утверждать, что сытый, здоровый человек, одетый в соответствии с сезоном года и погодой, хорошо переносит климат на всей холодной части территории Советского Союза.

Западные историки не могут, например, понять, как это «бездарный» М. И. Кутузов победил «гениального, непобедимого» Наполеона. Они при этом беспомощно кивают на спасительный для народов России климат, забывая, что Кутузов воевал в том же климате, что и Наполеон. У академика Тарле (1938 и 1942) мы читаем: «Выходя из Москвы, Наполеон имел около 100 тысяч человек, выходя 14 ноября из Смоленска, он имел армию всего в 36 тысяч человек. Из Москвы не взяли с собой теплых вещей: это было роковым упущением еще в начале похода. Морозы усиливались. Уже при выходе из Смоленска люди так ослабели, что, свалившись, не могли подняться и замерзали. Вся дорога была устлана трупами».

Из приведенных цитат видно, что не из-за холода потерпели поражение французы, а из-за просчетов их командования. Наполеон не принял во внимание враждебность населения к захватчикам, талантливость Кутузова, а также героизм и закалку русских воинов. Он не догадался даже обеспечить свою армию своевременно теплой одеждой, хотя знал особенности климата России.

История со «спасительным» для России климатом повторилась и во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг., когда гитлеровцы в шинелях «на рыбьем меху» и в «эрзац-валенках» были буквально скованы холодом, тогда как советские воины в зимнем обмундировании прекрасно переносили любые морозы.

Решающее значение для динамики числа случаев

смерти от холода имеют не климатические факторы, а социально-экономические. М. Белин (1875) убедительно показал, что смерть от холода при царизме представляла собой социальное бедствие. Из 45 исследованных им трупов лиц, погибших от холода, свыше 30 оказались одетыми в рубища, многие из них были истощены. Это были бездомные бродяги.

В условиях советской действительности бездомных бродяг и нищих давно уже нет. Это главная причина снижения числа случаев смерти от охлаждения.

В нашем материале трупов, одетых не только в рубища, но даже в старую, сильно изношенную одежду, не оказалась. На 166 трупах одежда соответствовала времени года и погоде, она достаточно защищала организм человека от действия холода. В 30 случаях погибшие от холода оказались одеты «легкомысленно», т. е. без верхней одежды. Человек, обычно в состоянии алкогольного опьянения, в одном костюме выходил из помещения на улицу, там сваливался, терял способность к активным движениям и умирал от охлаждения. Иногда без верхней одежды в снегу оказывались трупы лиц, страдавших психическими заболеваниями.

Среди, лиц, погибших от действия низкой температуры, подавляющее большинство было удовлетворительной упитанности (70%), реже – пониженной (17%) и хорошей (13%).

Каково же значение погоды для динамики числа случаев смерти от охлаждения?

Исследования показали, что наиболее опасной температурой является температура от  $-11$  до  $-20^{\circ}$  (45% случаев), несколько менее опасной – температура от  $-1$  до  $-10^{\circ}$  (30% случаев), еще менее – температура от  $0^{\circ}$  и выше (16% случаев). Самой благоприятной погодой оказалась морозная погода ( $-30^{\circ}$  и ниже), при ней от холода погибло за 24 года всего 18 человек (9% случаев).

По данным Б. А. Антера (1964), из 752 случаев смерти от общего охлаждения в 17,6% смерть наступила при температуре воздуха от  $0$  до  $+10^{\circ}$ ; в 60,8% – от  $0$  до  $-12^{\circ}$ ; 17,6% – от  $-13^{\circ}$  до  $-25^{\circ}$  и в 4% от  $-26^{\circ}$  до  $-43^{\circ}$ . Автор делает вывод, что человек чаще погибает от общего охлаждения не при сильном морозе, а лишь при относи<sup>41</sup>тельно низкой температуре воздуха. Такого же мнения

придерживается и С. А. Тумасов (1974), который установил, что в 68% случаев смерть от холода наступила при температуре воздуха от 0 до  $-10^{\circ}\text{C}$ . Наиболее опасна для организма комбинация температуры воздуха около  $0^{\circ}\text{C}$  с высокой влажностью и сильным ветром. В. С. Житков (1963) приводит 5 случаев холодовой смерти при температуре воздуха  $+5^{\circ}$ , а Н. И. Дудин (1970) даже считает, что смерть от холода при плюсовой температуре встречается чаще, чем диагностируется (нет достоверности врачей). Автор приводит случай смертельной гипотермии мужчины 54 лет в дождливую погоду при температуре воздуха от  $+26^{\circ}$  до  $+12^{\circ}\text{C}$ .

Однако это только кажущееся явление, так как число дней (точнее ночей) с той или иной температурой воздуха, конечно, было далеко не одинаковым. Количество теплых дней ( $+1$ – $-8^{\circ}$ ), например, по метеосводкам Томска, за 24 года оказалось 872, в то время, как число морозных дней (ниже  $-30^{\circ}$ )—всего 260. Если разделить число морозных дней на число случаев смертей, то окажется, что морозная погода ( $-30^{\circ}$  и ниже) дает наибольшее количество случаев смерти от холода (1 случай в 18 дней), тогда как при температуре воздуха от 0 до  $+8^{\circ}$ , от  $-1$  до  $-10^{\circ}$ , от  $-11$  до  $-30^{\circ}$  один случай смертельной гипотермии приходился на 42–44 дня. Значит, морозная погода отнюдь не такая безопасная, как это кажется на первый взгляд. Сопоставляя число случаев смерти от охлаждения с количеством дней с той или иной температурой воздуха, можно сделать только один вывод: колебания температуры воздуха в пределах от  $+8$  до  $-30^{\circ}$  не оказывают никакого влияния на статистику случаев смерти от холода. Там например, при относительно теплой температуре (от 0 до  $+8^{\circ}$ ), умеренно холодной (от  $-1$  до  $-10^{\circ}$ ) и холодной (от  $-21$  до  $-30^{\circ}$ ) число умерших от действия холода одинаково, тогда как при очень холодной погоде (ниже  $-30^{\circ}$ ) число смертей увеличивается более чем вдвое. Однако случаев смерти от холода при температуре ниже  $-30^{\circ}$  у нас мало (18 случаев) для окончательных суждений.

Отсутствие какой-либо связи между температурой воздуха и динамикой смерти от холода у нас не вызывает <sup>42</sup> сомнений, но здесь выступает любопытная деталь—я осенью и в первую половину зимы (октябрь–декабрь)!

ежегодно люди от холода погибали вдвое чаще, чем весной и во вторую половину зимы (февраль–апрель). И это несмотря на то, что осень и начало зимы в Томске менее суровы по сравнению с концом зимы и весной. В ноябре, например, за 24 года было 41% ночей с температурой воздуха ниже  $-10^{\circ}$ , а в марте – 59%; в декабре – 43%, а в феврале – 74%; наконец, в октябре – 7%, а в апреле – 9%.

Очевидно, осенью и в начале зимы люди менее подготовлены к холоду и хуже его переносят, т. е. они еще не адаптировались. Если не температура воздуха, то, может быть, другие метеорологические факторы влияют на динамику смертности от действия холода? Например, высокая влажность и сильный ветер.

Б. А. Аптэр (1964) приводит статистику смерти от охлаждения в различных районах нашей страны и приходит к выводу, что наибольшее количество случаев смерти от холода приходится на места с высокой влажностью (приморские районы).

В нашем материале количество дней с относительной влажностью воздуха (выше 80% – 1915) и число дней с низкой влажностью (ниже 80% – 2098) примерно одинаково. Исследования показали, что при температуре воздуха выше  $-20^{\circ}\text{C}$  один случай смерти от холода приходится на 28 дней с высокой влажностью и на 63 дня с низкой. Наряду с этим при температуре воздуха ниже  $-20^{\circ}\text{C}$  влажность его для динамики случаев смертельной гипотермии роли не играет. По всей вероятности, сухая морозная погода не менее опасна, чем влажная, относительно теплая погода. Значение высокой влажности воздуха для смерти от холода проявляется только при температуре выше  $-20^{\circ}\text{C}$ .

По нашим наблюдениям, люди погибают от холода чаще в населенных пунктах, чем в лесу и в поле. Так, на улицах города умерло от действия низкой температуры 83 человека, на улицах сел и деревень – 39, вне населенных пунктов – 73 человека. Отсюда понятно, что больше половины лиц, погибших от холода, можно было бы спасти, если бы своевременно были организованы поиски ушедшего из помещения опьяневшего или больного человека.

В Томской области за последние 24 года погибло <sup>43</sup> от действия холода 195 человек, что составляет 1,14% ко

всему судебно-медицинскому секционному материалу<sup>^]</sup> При сравнении наших данных с данными дореволюционных авторов невольно убеждаешься в снижении доли смерти от холода. Это, безусловно, является следствием: ] повышения материального и культурного уровня населения. Для сравнения напомним, что во второй половине 19 века доля смерти от холода ко всему судебно-медицинскому материалу в городах Российской империя] (Москва, Казань, Архангельск, Дерпт, Вильно и др.)<sup>«]</sup> составляла 7–13%.

Удельный вес смерти от охлаждения в суровой Сибири в настоящее время во много раз ниже, чем в европейской части дореволюционной России. Мало того, он даже ниже, чем был в Западной Европе, в том числе и в] Франции с ее благодатным теплым климатом, где! доля холодовой смерти достигала 2% (Хох, 1868; Турд, 1876; Лакассань, 1906).

Невольно возникают вопросы: кто, где и при каких обстоятельствах погибает от холода в наши дни. От холода умирают, главным образом, мужчины (84%) цветущего возраста (21–40 лет), работоспособные, нужные семье и государству (см. табл. 2).

Коварство действия низкой температуры заключается в том, что для смертельной гипотермии совсем не требуется большого мороза. Чрезвычайно часто люди от переохлаждения тела погибают при относительно теплой погоде, но с повышенной влажностью. Человек в состоянии алкогольного опьянения засыпает на снегу! Прохожие же, в том числе знакомые и даже дружинники или работники милиции, иногда равнодушно прохо-

Таблица 2

Возраст	Пол	
	мужчины	женщины
10 лет и младше	1	2
11–20 лет	10	4
21–30 лет	85	4
31–40 лет	60	6
41–50 лет	6	6
Старше 50 лет	2	9
Всего	164	31

дят мимо, не зная о коварном действии относительно теплой для зимы погоды. Нам неоднократно приходилось сталкиваться с обывательским убеждением в том, что «пьяный на холоде быстро проспится и протрезвится». Следствием этого является непоправимое несчастье для многих семей, а именно смерть близких им людей, а нередко и кормильцев. Решающим средством для предотвращения этого несчастья должна служить борьба с пьянством.

В нашем материале 144 человека погибли от действия холода в состоянии алкогольного опьянения, 50 человек умерли трезвыми и в двух случаях алкоголь не мог быть определен вследствие большого времени, прошедшего между смертью и вскрытием трупа. Алкоголь в крови и моче определялся методом газо-жидкостной хроматографии и фотометрическим методом.

Интересно отметить, что большая концентрация алкоголя в крови (свыше 3‰) обнаружена только в 4 случаях. Значительно чаще (в 60 случаях) алкоголя в крови было меньше – 2‰, а в 20 случаях даже меньше 1‰. Вот несколько хорошо проверенных нами случаев.

В ночь на 28 марта 1962 года (температура воздуха равна  $+1,4^{\circ}\text{C}$ ) трактористы распили такое количество водки, что никто из них не был в состоянии выйти из мастерской и пойти домой. В седьмом часу утра один из трактористов отправился домой, прошел около 4 км, свалился и умер от действия холода. В 12 часов 30 минут дня обнаружен его труп с заметным трупным окоченением в жевательной мускулатуре. С момента распития спиртных напитков до смерти прошло не больше 4–5 часов, в крови найдено 2,2‰ алкоголя.

23 февраля 1964 года в 2 часа ночи (температура воздуха равна  $-18^{\circ}\text{C}$ ) мужчина 30 лет в состоянии очень сильного алкогольного опьянения (по словам очевидцев, он еле стоял на ногах), обидевшись на хозяина, отправился без пальто из гостей домой. Примерно в 8 часов утра труп его обнаружен в 1,5 км от дома в полумороженном состоянии. С момента распития спиртных напитков до смерти здесь также прошло меньше 4,5 часов. Пользуясь формулой Видмарка, высчитываем, сколько он выпил водки (алкоголя в моче обнаружено 1,8‰, в крови – 0,9‰) •

$A = P \times 0,7 \times (C + pT) = 67 \text{ кг} \times 0,7 \times (0,9\% + 0,15\% \times X5 \text{ ч}) = 75 \text{ мл } 100\% \text{ алкоголя, или } 222,6 \text{ мл } 40\text{-ной водки.}$  По нашим расчетам выходит, что совершенно здоровый молодой мужчина перед смертью от холода выпил всего около стакана водки и настолько сильно опьянел, что не мог дойти до дома- Однако это противоречит показаниям свидетелей, которые утверждают, что водки выпил он значительно больше пол-литра.

3/II-1963 года (температура воздуха равна  $-1 \text{ }^\circ\text{C}$ ) поздно вечером гр-н В., 20 лет, с двумя товарищами распил 2 литра водки. На другой день в 13 часов на ул. пос. Итатка был обнаружен его труп. В крови найдено 0,9% этилового алкоголя, т. е. в момент смерти он был практически трезв.

20/IX 1963 года (температура воздуха равна  $- \text{Г } ^\circ\text{C}$ ) солдат С, 24 лет, в самовольной отлучке выпил пол-литра водки и отправился в расположение воинской части. Труп его был обнаружен на другой день в 2 км от воинской части. В крови найдено 0,5% этилового алкоголя.

Утром 26/X 1964 года (температура воздуха равна  $+7,6 \text{ }^\circ\text{C}$ ) гр-н К., 34 лет, в состоянии очень сильного опьянения покинул своих приятелей. В 8 часов вечера на берегу р. Ушайки найден его труп уже с выраженными трупными пятнами и трупным окоченением. В моче у него найдено 1,2%, в крови  $-0,5\%$  этилового алкоголя.

В 24 часа 25/1 1961 года (температура воздуха равна  $-18 \text{ }^\circ\text{C}$ ) гр-н Р., 47 лет, в состоянии крайней степени опьянения вышел из дома босиком и по пояс голый. В 8 часов утра 26/1 1961 г. был подобран его труп. В крови 1,75% алкоголя.

Поздно вечером 23/XII 1964 года (температура воздуха равна  $-7 \text{ }^\circ\text{C}$ ) гр-н А., 42 лет, в кочегарке выпил 0,5 литра водки и 200 мл перцовки (по словам сторожихи), сильно опьянел и отправился домой. Труп его найден утром около дороги. В крови 1,5% алкоголя.

15/1 1964 года (температура воздуха равна  $-8,6 \text{ }^\circ\text{C}$ ) на студенческой свадьбе гр-н Н., 24 лет, выпил большое количество спиртных напитков. Затем всей компанией они пошли в общежитие. Дорогой Н. настолько опьянел, что с трудом стоял на ногах, он несколько раз падал. Все студенты вошли в общежитие, а Н. остался на улице. 18/1 на пустыре обнаружен его труп, занесенный снегом. В крови найдено 1,3% алкоголя.

Вышеприведенных примеров вполне достаточно для того, чтобы продемонстрировать несоответствие между степенью опьянения и количеством принятого до смерти от холода алкоголя, с одной стороны, и концентрацией его в крови и моче – с другой.

Чем же можно объяснить это несоответствие? В. И. Пухнарович (1960) причину несоответствия видит в быстром сгорании (окислении) алкоголя в организме под действием холода, т. е. в быстром вытрезвлении. Допустим, что это так, но тогда непонятно, как может молодой, здоровый, да еще практически трезвый (алкоголя в крови 1‰ и меньше) человек погибнуть от переохлаждения в черте города, в непосредственной близости от людей. Ведь если у него наступило быстрое вытрезвление, то должна восстановиться и критическая оценка окружающей обстановки, т. е. он должен принять меры к сохранению своей жизни. Однако этого не происходит. Несмотря на незначительное содержание алкоголя в мозгу и в крови, человек остается беспомощным. По всей вероятности, эта беспомощность обусловлена значительным снижением температуры тела и связанной с ним общей слабостью, вызванной понижением обмена веществ и запредельным торможением ЦНС. Алкоголь же сыграл свою роль раньше, т. е. тогда, когда он «свалил» человека и вызвал усиленную теплоотдачу.

На основании наших наблюдений мы утверждаем, что если в крови трупа обнаружена незначительная концентрация алкоголя (даже если найдены только его следы), то и это не служит основанием для вывода о том, что к смерти от холода привели какие-то другие причины, а не тяжелое алкогольное опьянение. Алкоголь при охлаждении исчезает из организма значительно быстрее, чем без действия холода, но к тому времени, когда концентрация алкоголя становится незначительной, организм уже впадает в состояние глубокой гипотермии.

Подтверждением правильности нашей гипотезы являются и исследования Б. А. Аптэра (1964). В крови погибших от глубокого охлаждения на фоне алкогольного опьянения Аптэр либо вовсе не находил алкоголя, либо находил в ничтожных количествах.

С. А. Тумасов (1974) основой беспомощности охлажденных считает развивающееся астеническое состоя-

ние центральной нервной системы. Появляется недостаточная концентрация внимания, снижение критической оценки ситуации, гиподинамия и сонливость, безынициативность (у погибших от холода нередко находили спички, запасы пищи и теплого белья).

Наши наблюдения на трупном материале не согласуются с экспериментальными исследованиями некоторых авторов. Исследованиями русских и зарубежных ученых установлено, что величина фактора окисления (Р) может изменяться под влиянием различных причин. И. А. Трынкина (1961) произвела в этом направлении специальные наблюдения на людях и кроликах. Она изучала изменения алкогольной кривой у 8 человек (22–27 лет) под влиянием температуры воздуха от  $-4$  до  $-7^{\circ}\text{C}$ . Результаты исследований показывают, что пребывание испытуемых в течение 3 часов при таких температурах заметного влияния на характер алкогольной кривой не оказывает. К сожалению, автор не сообщает, каковы были защитные свойства от холода одежды испытуемых (очевидно, сотрудников кафедры), какова была температура их тела, а также ощущали ли они вообще чувство охлаждения. Неизвестными остались дозы принятия алкоголя, концентрация его в крови, моче и пр.

Нашей гипотезе противоречат экспериментальные данные И. А. Трынкиной: 32 кроликам через зонд вводился алкоголь в количестве 1–2 г на 1 кг веса, затем животных помещали на 6 часов в условия низкой температуры ( $0^{\circ}$ ;  $-1^{\circ}$ ;  $-4^{\circ}$ ;  $-7^{\circ}$ ;  $-16^{\circ}$ ;  $-20^{\circ}\text{C}$ ). Скорость понижения концентрации алкоголя в крови замедлялась (величина р уменьшалась на 0,2–0,3э/0о по сравнению с контролем – средняя величина р в контроле была 0,4°/ст).

И. А. Трынкина отметила любопытный факт: пребывание кроликов при температуре воздуха  $-16$ ,  $-20^{\circ}$  в течение 6 часов вызывает замедление процесса всасывания алкоголя. У большинства животных максимальная концентрация его в крови наступала на 1–2 часа позднее, чем в контроле. Может быть, частично этим и объясняется несоответствие между количеством принятого алкоголя и концентрацией его в крови, обнаруженное в наших наблюдениях. Однако это не все. В наших случаях люди перед смертью от холода обычно принимали очень большие дозы алкоголя. И. В. Скопин же

(1959) установил, что чем больше принято алкоголя, тем выше величина фактора Р.

Известно, что ведущим, способствующим фактором смерти от холода является алкоголь. Безусловно, человек в состоянии алкогольного опьянения делается менее осторожным, он расстегивает одежду, иногда раздевается или ложится, не сознавая опасности. Но только ли нарушение защитных свойств одежды играет при этом роль? В наших экспериментах на мышах, крысах и кроликах животные в состоянии алкогольного опьянения погибали от действия низкой температуры, как правило, значительно быстрее, нежели трезвые животные. Защитные свойства их «одежды» конечно же не изменялись.

Вот результаты наших опытов на 60 белых мышах. Животные были разбиты на 2 группы. Мышам первой группы (35 штук) в брюшную полость шприцем вводился 20%-ный алкоголь, мыши второй группы (25 штук) составили контроль. Мышей помещали в деревянный ящик с тающим снегом. При прочих равных условиях (возраст, вес, питание и содержание животных) нами получены весьма демонстративные результаты.

Животные (14 штук), которым 20%-ного алкоголя было введено 0,7–0,8 мл, от холода все погибли через 40–45 минут, тогда как в контроле мыши (25 штук) погибли через 2–3,5 часа. При обработке результатов экспериментальных исследований получена статистически достоверная разница ( $P < 0,001$ ). Мыши (14 штук), получившие 0,6–0,5 мл 20%-ного алкоголя, погибли от холода через 1 час 20 минут–2 часа 10 минут. Статистическая разница с контролем составила  $P < 0,02$ . У животных, которым алкоголь был введен в наименьшем количестве (0,4 мл), клиническая смерть наступила через 2–2 часа 30 минут ( $P < 0,05$ ).

Во всех случаях эксперименты показали: чем больше введено алкоголя, тем менее устойчивым животное становится к охлаждению.

Что же служило причиной быстрой гибели от холода животных, находившихся в состоянии алкогольного опьянения?

Весьма сомнительно, чтобы это объяснялось увеличением теплоотдачи. Очевидно, правы В. Н. Шейнис (1943), А. А. Халатов (1944) и Е. В. Майстрах (1964), считаю-

шие, что алкоголь, снижая потребление кислорода тканями и угнетая обмен веществ, понижает теплопроизводство.

В. Попов (1875) своими экспериментами установил, что алкоголь всегда понижает температуру тела, причем падение температуры пропорционально крепости и количеству введенного алкоголя. В опытах Сеннинг и Каплан (1956) внутривенное введение собакам 1 мл 96%-ного алкоголя ускоряло охлаждение до 15%.

Диссонансом к общему мнению явились исследования С. П. Зверева (1964). Автор вводил 40%-ный алкоголь (3 мл на 1 кг веса) в желудки 40 кошкам через пластический зонд, а затем подвергал животных охлаждению. С. П. Зверев отмечал замедление процесса охлаждения по сравнению с контролем (10 кошек охлаждались без алкоголя). Он пришел к выводу, что большие дозы алкоголя обладают «гипотермическим» эффектом, относительно малые дозы — «антигипотермическим эффектом».

ПРИЗНАКИ СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА,  
ОБНАРУЖИВАЕМЫЕ ПРИ НАРУЖНОМ ОСМОТРЕ  
ТРУПА

Поза зябнувшего человека

Штер (1845) и М. И. Райский (1907) отмечают особую позу при смерти от холода: колени приведены к подбородку, человек как бы стремится занять меньший объем. Райский (1907) и Нижегородцев (1928) считают эту позу характерной для смерти от холода. М. И. Авдеев подчеркивает, что позы «зябнувшего человека» может не быть в тех случаях, когда от холода погибают люди в состоянии сильного алкогольного опьянения. По наблюдениям С. А. Тумасова (1974), трезвые люди после сильного физического переутомления падают лицом вниз, раскинув руки, и в такой позе умирают от охлаждения. Lacassagne (1896) и Stoenesku (1903) для смерти от действия низкой температуры более характерной считают «судорожную позу».

В нашем секционном материале поза «зябнувшего человека» была отмечена в 37 случаях, из которых 20 раз она была фиксирована замерзанием трупа и 17 раз зафиксирована в момент поднятия трупа на месте происшествия. Следовательно, поза «зябнувшего человека» была зафиксирована в 19% (в 37 случаях из 196), однако можно думать, что она встречается чаще, чем это отмечено в наших протоколах. Дело в том, что не во всех случаях судмедэксперты выезжали на поднятие трупа, а работники милиции просто не протоколировали его позу. Автор данной работы видел позу «зябнувшего человека» в 28 случаях из 80 (35%) и в 9 из 16 (7%) она была отмечена другими экспертами. Из 37 случаев, где была выражена поза «зябнувшего человека», только в 7 случаях люди погибли в состоянии очень сильного алкогольного опьянения, а в 30 случаях

они погибли от холода либо трезвыми, либо в состоянии легкого опьянения (т. е. практически трезвые). Поза «зябнувшего человека» у лиц, погибших в состоянии значительного алкогольного опьянения, встретилась только в 9%, тогда как у лиц, погибших трезвыми, или практически трезвыми, — в 60% случаев. Отсюда можно заключить, что умирающий от холода принимает позу «зябнувшего человека» только в тех случаях, когда ощущение холода и сознание полностью еще не утрачены, человек находится в сумеречном состоянии. Очевидно, в этот момент он понимает, что с ним происходит, но вследствие запредельного торможения ЦНС способен только скорчиться. Люди в состоянии очень сильного алкогольного опьянения, т. е. в бесчувственном состоянии, умирают в той позе, в которой они потеряли сознание при падении на снег.

Наши эксперименты на животных также подтверждают это. Только мыши «трезвые» и мыши в состоянии легкого опьянения перед смертью дрожали и собирались в комочек, т. е. принимали «зябнущую позу»; Животные в состоянии глубокого опьянения сразу же сваливались на бок и до прекращения дыхания и исчезновения рефлексов, т. е. до клинической смерти, не изменили своей позы.

#### Сосульки льда

Сосульки льда у отверстий рта, носа и глаз, отмеченные М. И. Райским (1907), несомненно, прижизненного происхождения. По Ю. В. Гулькевичу (1955), наличие льда в отверстиях рта и носа служит показателем того, что умирающий дышал на морозе. Однако этот признак плохо сохраняется на трупе, сосульки льда отваливаются во время транспортировки трупа в морг. Мы сосульки у носа и у глаз видели только в 14 случаях, причем каждый раз при поднятии трупа на месте его обнаружения и при условии, что труп подвергался замораживанию. Вполне возможно, что если бы врач каждый раз выезжал на место обнаружения трупа, то он значительно чаще находил бы этот признак М. И. Райского]

#### «Гусиная кожа»

«Гусиную кожу» при смертельной гипотермии отмечали Г. Блосфельд (1860) и М. Белин (1875). Н. С. Бокариус (1915) подчеркивал, что «гусиная кожа», несомненно, прижизненного происхождения. А. И. Крюков (1913), а затем В. Н. Шейнис (1943) утверждают, что бледность и «гусиная кожа» не представляют ничего характерного для смерти от холода.

Мы «гусиную кожу» встретили в 35 случаях из 195 (18%). Обычно хорошо она была выражена на бедрах и плечах, реже на животе, спине и других местах тела. На бледном фоне кожных покровов отчетливо выступали пупырышки, из которых вертикально торчали волоски. Степень алкогольного опьянения, по-видимому, не влияет на процесс возникновения «гусиной кожи». Так, на трупах лиц, погибших трезвыми, она встретилась в 9 случаях из 51, а у лиц, погибших в состоянии алкогольного опьянения, – в 26 случаях из 144. Большое значение, по всей вероятности, здесь имеет внимательность врача, производящего наружный осмотр. Так, из 80 случаев смерти от холода, наблюдавшихся нами лично, «гусиная кожа» имела место в 26 случаях, тогда как другие эксперты ее отметили только в 9 случаях из 155. Не вызывает сомнения то, что судмедэксперты просто не фиксировали этот признак в своих протоколах. Мы согласны с Н. С. Бокариусом, считавшим «гусиную кожу» прижизненным явлением. Она появляется при воздействии холода на живой организм, например, при купании в холодной воде.

«Морозная эритема» на негипостатических  
местах тела

Пятнистая или диффузная светло-красная окраска кожных покровов привлекла к себе внимание исследователей в середине прошлого столетия. Самсон-Гиммельштирн (1852) считал ее следствием прижизненного действия холода. Еще раньше Штер (1845) писал, что для охлаждения типична розовая окраска кожи, особенно на лице и спине.

Вопрос о диагностической ценности красноты долгое

время был спорным. Так, Ште?, Самсон-Гиммельнтин, Блосфельд, Огстон, Шмидт. Панинский, Кеферштейн, Шмидман считали красное окрашивание на негипостатических местах признаком смерти от холода. Происхождение его Кеферштейн (1893) объяснил следующим образом: в местах, подвергшихся действию холода, кровь частично замерзает, но кровообращение еще продолжается и оледеневшая кровь вновь оттаивает. Гемоглобин крови при этом переходит в плазму и окрашивает мягкие ткани в красноватый цвет. Гофман (1933) пишет: «Кеферштейн правильно придает большое значение пятнистой красноте на вышележащих частях тела». По мнению Гофмана, сокращение кожных сосудов при действии холода появляется только в самом начале, позднее же наступает паралич сосудов с гиперемией, поэтому кожа бледна лишь вначале, а затем принимает большей частью багровый цвет. Следовательно, Гофман также считает красноту от действия холода прижизненным явлением.

Диберг, Велин, Блюменшток, Фальк, Райский, Бокариус, Гирголав, Шейнис, Громов и Митяева морозную эритему относили к числу посмертных явлений. «Морозная эритема, — писал Н. С. Бокариус, — является результатом промерзания трупа, это явление не должно быть упущено из вида».

М. И. Райский (1907) категорически утверждает: «...светло-красная окраска кожи, наблюдаемая при замерзании, есть исключительно посмертное явление и появляется на всех трупах при действии холода». По наблюдениям Райского, в начале оттаивания замороженного трупа и при замораживании его всегда появляется светло-красный цвет, независимо от причины смерти.

По наблюдениям А. С. Обысова (1959), кожные покровы трупов при хранении их в холодном морге ( $T = -5^{\circ}\text{C}$ ) приобретают розовый оттенок, но если труп внести в теплое помещение, то цвет кожных покровов становится.

В нашем материале общий цвет кожных покровов указан в 179 протоколах: в 92 протоколах зафиксирована резкая бледность их, а в 87 случаях отмечена розовая, красная, светло-красная и багровая окраска.

<sup>54</sup> Наши исследования убедительно выявляют значение замораживания трупа для появления красной окраски!

кожных покровов. Трупам, подвергавшимся замораживанию, свойственны красные и багровые кожные покровы, особенно по ходу кожных сосудов; на трупах, не подвергавшихся замораживанию, кожные покровы бледные. Исключение из этого правила составляет розовая окраска кожных покровов, которая в 20 случаях из 52 имела место у трупов, не подвергавшихся замораживанию.

#### Трупные пятна

Вместе с общим тоном окраски кожных покровов изменяется и цвет трупных пятен при смерти от действия низкой температуры.

Большинство из исследователей указывают на красный цвет трупных пятен у трупов, подвергавшихся действию холода. А. И. Крюков, однако, оговаривается, что при смерти от холода красноватого цвета трупные пятна бывают редко. К. А. Нижегородцев (1928) указывает на слабую их выраженность. Огстон, Панинский и Кеферштейн красные трупные пятна относят к числу ценных признаков смерти от действия холода. В случае Карасика (1963) мужчина погиб от холода в июле при температуре воздуха от +8 до +10 °С, трупные пятна у него были обильные, красного цвета. Н. И. Дудин (1970) у погибшего от охлаждения мужчины 54 лет видел трупные пятна бледно-сизюшно-розовой окраски, хотя температура воздуха колебалась от +26 до +12°. Другие авторы красный цвет пятен считают следствием замораживания трупа и посмертного проникновения кислорода в кровь через разрыхленный эпидермис, т. е. никакого диагностического значения красной окраске трупных пятен они не придают.

Багрово-красная окраска трупных пятен в нашем материале имела место только на замороженных трупах, подвергшихся частичному оттаиванию. Ярко-красный и красный цвет преимущественно встречался на замороженных трупах, а фиолетовый – на трупах, не подвергавшихся замораживанию. Красный цвет или красный оттенок трупных пятен при смерти от холода возникают и без замораживания и оттаивания трупа. Вот для примера несколько хорошо проверенных нами случаев.

1. 13 апреля 1961 года (температура воздуха равна

+6°C, относительная влажность – 94%, скорость ветра – 2 м/с) мужчина 28 лет в одежде переплыл речку шириной 30 метров, затем в мокрой одежде проделал значительный путь по направлению к деревне и погиб в лесу от охлаждения тела. Трупные пятна у него были бледно-красного цвета без фиолетового оттенка и только лицо оказалось синюшным.

2. 26 апреля 1959 года (температура воздуха равна + 1°C, относительная влажность – 82%, скорость ветра – 2 м/с) мальчик 6 лет ушел из дома, заблудился и, завязнув в болоте, умер от охлаждения тела. Трупные пятна были красноватого цвета.

3. Женщина 50 лет, страдавшая расстройствами психики, 27 ноября 1962 года (температура воздуха равна + 6°C, относительная влажность – 85%, скорость ветра – 5 м/с) легла на берегу реки Томи в районе Лагерного сада и умерла от действия холода. Трупные пятна у нее красноватого цвета, а лицо синюшное.

4. Солдат 24 лет 20 ноября 1963 года (температура воздуха равна – 0,7°C, относительная влажность – 96%, скорость ветра – 3 м/с) ушел в самовольную отлучку за 25 км. Возвращаясь обратно по рыхлому снегу, он выбился из сил и погиб от холода.

Трупные пятна в данном случае оказались фиолетового цвета, но с выраженным красным оттенком.

Следовательно, далеко не во всех случаях смертельной гипотермии красный цвет трупных пятен может быть отнесен за счет замораживания трупа.

На трупах, не подвергавшихся замораживанию, трупные пятна красного, ярко-красного или светло-красного цвета мы видели в 22 случаях, а отчетливо красный оттенок при фиолетовой их окраске – в 51 случае. Причем красный цвет или красный оттенок трупных пятен в ряде случаев наблюдался нами на месте происшествия (при поднятии трупа) даже тогда, когда труп еще полностью не остыл, а трупное окоченение и трупные пятна только начали появляться.

Фаза гипостаза и стаза трупных пятен под действием холода, по нашим наблюдениям, удлиняется. В 36 наших случаях трупные пятна при надавливании на них пальцем заметно бледнели даже тогда, когда с момента смерти прошло более 2–4 суток. Появляются трупные пятна при смерти от холода позже, чем при других ви-

дах смерти. О более медленном развитии трупных пятен: на холоде сообщали А. С. Султанов и Ш. А. Селимханов (1961), Е. М. Евгеньев-Тиш (1963) и др. С. Н. Бакулек (1965) наблюдал очень медленное изменение трупных пятен при температуре от 0 до 10°. Обычно они, пишет автор, приобретают ярко-красный цвет. Так же, как и мы, Бакулев, а затем С. А. Тумасов (1974) видели побледнение пятен от давления пальцем через 4 суток после смерти. Следовательно, при такой температуре даже через 4–5 суток после смерти может еще продолжаться фаза стаза. Это обстоятельство следует учитывать при установлении давности смерти, наступившей от охлаждения. Иначе, пользуясь общими схемами развития трупных пятен, можно совершить значительную ошибку.

Мы не можем согласиться с мнением ряда авторов о том, что красноватый оттенок трупных пятен объясняется только диффузией кислорода через разрыхленный эпидермис. Конечно, разрыхление эпидермиса происходит при оттаивании замороженных трупов, но ведь мы приводим случаи, где трупы не замораживались, а следовательно, нет оснований говорить и о разрыхлении эпидермиса. Да и наши гистологические исследования не выявили каких-либо повреждений эпидермиса кожи, не подвергавшейся замораживанию. Очевидно, красный цвет трупных пятен в этих случаях можно объяснить избытком кислорода в крови.

Температура и влажность воздуха в момент смерти не обуславливают появления того или иного цвета трупных пятен. Красный цвет или оттенок пятен наблюдается как при температуре воздуха выше 0, так и при температуре ниже – 20°С. 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 очень большие дозы алкоголя, по крайней мере в некоторых из них, несомненно, была конкуренция причин смерти: действие холода и отравление алкоголем. Если в этой конкуренции на первый план выступало отравление алкоголем, то смерть протекала по асфиктическому типу и кровь была жидкой, а это обусловило появление обильных темно-фиолетовых трупных пятен. При смерти от охлаждения лиц

трезвых кровь почти всегда была красная, со свертками и сосредоточена во внутренних органах. Поэтому трупные пятна в этих случаях небыльные, красного или красно-фиолетового цвета.

### Трупное окоченение

Некоторые авторы указывают на особенности трупного окоченения при смертельной гипотермии. Ф. Краевский (1860), И. Слодковский (1861), Хох (1868) и С. М-Вишнеvский (1895) подчеркивают, что трупное окоченение под действием холода бывает выражено очень сильно. Г. Блосфельд (1860), М. Белин (1875) и А. И. Крюков (1913) отрицают это; по их данным, окоченение обычное.

Сроки наступления трупного окоченения, продолжительность его и время разрешения зависят от температуры окружающей среды. Однако здесь нет единого мнения. К. А. Нижегородцев (1928) считает, что под действием холода трупное окоченение возникает быстро, выражено бывает очень сильно и сохраняется очень долго. А. П. Курдюмов (1938), М. И. Авдеев (1959), Е. М. Евгеньев-Тиш (1963), О. И. Маркарьян (1964) и другие, напротив, находили медленное развитие трупного окоченения. По их данным, при низкой температуре окоченение появляется позже, нежели при высокой температуре.

Мы как на трупном материале, так и в экспериментах неоднократно отмечали значительное запаздывание появления трупного окоченения при смерти от холода. В ряде случаев, выезжая на поднятие трупа, мы заставали труп еще полностью не остывшим, с наличием трупных пятен, но без окоченения. Затем труп хранился в холодном морге. Выраженное трупное окоченение у них наступало через 12–16 и 20 часов.

При смерти от холода у кроликов окоченение развивалось в 2–3 раза медленнее, чем у кроликов, удушенных петлей. Трупы их находились в одном помещении при температуре воздуха 10–14°C. Медленное развитие трупного окоченения вряд ли можно объяснить только посмертным действием холода на труп. Скорее всего при этом определенную роль играет и причиной

смерти. В пользу этих соображений говорят следующие факты. Для ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в мышце необходимо присутствие кислорода, недостаток его способствует распаду АТФ и ускоряет развитие окоченения (O. Funaki 1959). При смерти от холода кровь богата кислородом, это, очевидно, и служит причиной удлинения сроков наступления окоченения.

Мало того, это удлинение сроков можно объяснить не только «химической» теорией. Эксперименты Ю. М. Китаева (1958) выявили интересные данные о влиянии предсмертного состояния ЦНС на развитие трупного окоченения. Предсмертное возбуждение ее ускоряло, а торможение замедляло развитие процессов мышечного окоченения. Смерть от холода наступает при явлениях глубокого торможения ЦНС.

При асфиксии же, с одной стороны, кровь бедна кислородом (тяжелая гипоксия), что ускоряет распад АТФ, а с другой – возникают сильные судороги (возбуждение ЦНС). Отсюда быстрое развитие трупного окоченения.

А. П. Курдюмов (1938), М. И. Райский (1953), М. И. Авдеев (1959) и другие подчеркивают, что в холодной среде, где трупы не гниют и не замерзают, трупное окоченение сохраняется очень долго.

В нашем материале на трупах, не подвергшихся замораживанию, трупное окоченение оставалось хорошо выраженным через 3–4–5–9 суток. На замороженных трупах оно сохранялось в течение нескольких недель. Однако чем объяснить плотность мышц в этих случаях: окоченением их или оледенением? У промерзших трупов трупное окоченение разрешалось вместе с оттаиванием. В материалах С. А. Тумасова (1974) трупное окоченение у незамораживавшихся трупов иногда разрешалось через несколько недель, а наступало оно со значительным опозданием.

Трупное окоченение в нашем материале вряд ли можно было определить как особенно сильное, скорее это было среднее, обычное окоченение. По данным И. Г. Вармана (1950), понижение температуры среды ниже +5 °С препятствует развитию окоченения. Однако З. И. Моргенштерн (1927) и Д. А. Армеев (1951) наблюдали появление трупного окоченения при температуре +1, +2 °С.

»

В том, что трупное окоченение хотя и медленно, но развивается при температурах среды около нуля и ниже, мы убедились на большом трупном материале. Однако мы не знаем, какова при этом была температура, самих мышц.

#### Ссадины на кожных покровах

При смерти от холода на лице, кистях, локтях и коленях часто бывают ссадины, иногда с кровоизлияниями в подлежащих тканях. Эти повреждения эксперт ошибочно может принять за следы борьбы и сопротивления насилию. По нашим наблюдениям, ссадины и, реже, кровоподтеки на трупах лиц, умерших от охлаждения, встречаются в половине случаев.

Повреждения встречаются одинаково часто как у лиц, погибших от холода в состоянии алкогольного опьянения, так и у погибших трезвыми. Какого-либо различия свойств повреждений подметить нам не удалось, очевидно, происхождение их одно и то же. Так, на кистях рук ссадины у трезвых отмечены в 33%, а у погибших в состоянии опьянения – в 50%, на коленях – в 28 и в 27%.

Поскольку ссадины на кистях рук, лице, локтях и коленях возникают с одинаковым постоянством как у трезвых, так и при глубоком алкогольном опьянении, то можно думать, что все эти повреждения являются следствием только падения человека, а не движения ползком с целью спастись. Человек, ослабленный холодом, как видно, после падения сразу же теряет способность к активным действиям (движениям) независимо от того, пьян он или трезв. На это косвенно указывает и локализация повреждений на кистях рук, ссадины всегда располагаются на тыльной поверхности, а не на ладонях. Ссадины, скорее всего, образовывались от удара скрюченной от холода кистью об оледенелый грунт, ибо при попытке ползти человек опирался бы о грунт ладонями, а не тыльной поверхностью и тем более не лицом. Ссадины на кистях рук и лице являются следствием только падения человека и удара о твердую поверхность. Еще Ларрей (1817), непосредственно наблюдавший картину массовой гибели солдат Наполеона от действия холода,

отмечал, что после падения на снег ослабевший от холода солдат или офицер лежал неподвижно, даже не пытаясь подняться или ползти.

Ссадины на кистях рук, лице и коленях с одинаковым постоянством встречаются как на замороженных, так и на незамерзавшихся трупах, т. е. они не являются следствием замораживания тканей с растрескиванием кожи. На прижизненный характер ссадин указывает наличие кровоподтеков на разрезах, хотя и крайне слабо выраженных.

#### Ширина зрачков и цвет слизистой оболочки век

Ю. Краттер (1926) при охлаждении тела отмечал расширение зрачков. Ю. М. Рассохин и Л. П. Соков (1966) сообщили об оживлении мужчины, который, выпив большое количество спиртных напитков, пролежал на улице 7 часов при температуре  $-29^{\circ}\text{C}$ . При поступлении в клинику зрачки у него были расширены.

В нашем материале ширина зрачков измерена в 66 случаях, из них в 31 случае зрачки были 0,3–0,5 см и в 35 случаях – 0,6–0,8. У трупов лиц, умерших от охлаждения трезвыми, зрачки, по нашим наблюдениям, оказались суженными, тогда как при предшествовавшем смерти тяжелом опьянении зрачки в 59% были расширены.

Основным тоном в окраске слизистой оболочки век является красновато-розоватый цвет. На незамороженных трупах лиц, погибших от холода трезвыми, слизистая век во всех случаях была бледно-розовая. Синюшный оттенок встречался почти исключительно при наличии алкогольного опьянения. Морозная катаракта глаз встречалась только на замороженных трупах, она есть проявление оледенения глаз и никакого диагностического значения не имеет.

#### Признак Пупарева

Пупарев (1847) подметил, что при смерти от действия низкой температуры мошонка во всех случаях чрезвычайно сильно сокращена и морщиниста. Яички втя-

нуты в паховый канал до такой степени, что картина напоминает паховую грыжу. Этого не бывает, предупреждает автор, в тех случаях, когда низ живота одет тепло, а верх тела обнажен. Признак Пупарева мы встретили в 31 случае. Однако это не значит, что он встречается редко, так как мы стали обращать внимание на него только после ознакомления с работой Пупарева. Поэтому мы не можем судить, насколько постоянен этот признак, установленный еще в первой половине 19-го столетия русским врачом и никем до сих пор еще не проверенный. В нашем материале в 17 случаях было втянуто только правое яичко и в 14 случаях оба яичка. Следует сказать, что в наших случаях, в которых мы нашли яички втянутыми в паховый канал, люди подвергались действию смертельной гипотермии трезвыми или в легкой степени алкогольного опьянения (практически трезвыми), в возрасте не старше 36 лет. На трупах лиц, погибших от холода в состоянии очень сильного алкогольного опьянения, признак Пупарева мы видели только один раз.

В дополнение к признаку Пупарева мы считаем возможным добавить еще один признак прижизненного действия холода – ярко-красный цвет головки полового члена. С тех пор, как мы стали обращать внимание на этот признак, ярко-красный цвет головки полового члена нам встретился в 40 случаях из 90 (45%). В ряде случаев головка была не только ярко-красного цвета, но и заметно припухшая. При гистологическом исследовании синусы кавернозных тел представляются чрезмерно растянутыми кровью, значительная часть эритроцитов гемолизирована, стенки сосудов бесструктурны. Это не что иное, как ознобление или отморожение I степени. Ярко-красный цвет головки полового члена появляется I только в тех случаях, когда в сырую, холодную и ветреную погоду мужчина прошел значительное расстояние, борясь с холодом. Если же человек умер от охлаждения, свалившись в состоянии сильного алкогольного опьянения, то головка полового члена обычно синюшная или бледно-синюшная. Ярко-красный цвет головки полового члена, т. е. ознобление ее, возникает преимущественно у лиц, одетых в короткую тужурку, лыжную куртку и другую одежду, не прикрывающую половые органы. При исследовании трупа ознобление головки

полового члена выражено чрезвычайно демонстративно: половой член сморщен, головка его не прикрыта плотью, т. е. открыта, ярко-красного цвета. С. А. Тумасов (1974) на большом материале проверял наш признак и признак Пупырева и обнаружил их в подавляющем большинстве случаев.

#### Отморожения

Г. Блосфельд (1860), Кеферштейн (1893), М. И. Райский (1907), А. И. Крюков (1913), К. А. Нижегородцев (1928), М. И. Касьянов (1954), Ю. В. Гулькевич (1955) и многие другие отморожения относят к числу ценных косвенных признаков смерти от холода. По наблюдениям Крюкова, они встречаются в 40%. Райский при смерти от охлаждения на замороженных трупах обнаружил отморожения в 73%. а на оттаявших — только в 9%. Это обстоятельство дало автору основание заключить, что при оттаивании трупа следы отморожения становятся незаметными. В ценности отморожений, как признака смертельной гипотермии, Райский убедился после того, как проанализировал 1000 протоколов вскрытия трупов лиц, умерших в холодное время года на улице от других причин (не от охлаждения) и ни разу при этом не встретил упоминания об отморожениях.

И. Слодковский (1861), Nogelsbach (1920), Д. П. Корсотов (1923), М. И. Авдеев (1959) и др. сообщают о наличии отморожений II степени на трупах лиц, умерших от охлаждения. Ю. В. Гулькевич (1955) видел также отморожения II степени на пальцах ног в 9 случаях из 12.

Ознобленные непокрытые части тела, пишет М. И. Райский (1953), синюшны, слегка припухшие и тестоватые, на разрезе сочные, с большим количеством красных точек; часто выступает резкая граница, например, ознобленных кистей рук от предплечий, покрытых одеждой. Отморожения же встречаются редко, они наблюдаются на выступающих частях лица. Ознобления, подчеркивает М. И. Райский, относятся к отморожениям первой степени.

Об отморожениях на трупах при смерти от охлаждения и в экспериментах на животных упоминают Кулябе

«в (1822), Отстон (1855), С. Соборов (1870), М. Белин (1875), А. И. Крюков (1913), М. Шабанов (1939), Г. В. Воронкин (1959), А. Г. Леонтьев (1961) и др. Для наступления отморожений (по М. Белину) необходимо прерывистое действие холода. Нужно, чтобы замороженная часть при жизни оттаяла. Если же этого не происходит, то не будет и отморожений. Отморожения, по мнению Белина, указывают на то, что человек долго подвергался действию холода. С таким мнением согласен Vibert (1893).

Бек (1869), С. С. Гирголав и В. Н. Шейнис (1944) утверждали, что никакой речи о прижизненном оледенении крови быть не может. В ряде своих работ эти авторы, так же, как и Т. Я. Арьев, неоднократно подчеркивали необходимость для проявления отморожений еще прижизненного согревания участков и частей тела. Холод же при смертельной гипотермии действует непрерывно до самой смерти. Бек (1869) на основании своих экспериментов пришел к заключению, что «даже в периферических частях тела, имеющих небольшое количество сосудов, полного замерзания крови при жизни животного не бывает. После прекращения действия холода никаких изменений в структуре тканей, никакого умирания клеточных элементов не замечается». Однако С. Соборов (1870) замораживал уши кроликов на различные сроки в смеси снега с солью ( $T = -20^{\circ}\text{C}$ ). Ухо через 5 минут замерзло в твердый листок. Кровообращение в замороженном ухе прекращалось полностью. «Сосуды, в норме едва пропускавшие один ряд эритроцитов, теперь содержали в себе целые ряды их».

Н. В. Попов (1946) считал, что на трупе следов местного действия холода обычно нет (отморожения первой степени на трупе не сохраняются). Продолжая мысли Гирголава, Шейниса и Арьева, Р. Г. Гензбом (1955) заключает: «И бесспорным считается в настоящее время факт, что в случае смерти от охлаждения, как правило, не наблюдается озноблений и отморожений; последние проявляются не во время охлаждения, а в последующем периоде после согревания». Т. Я. Арьев (1962) к этому добавляет: «В условиях внешнего холода, когда происходит падение температуры тела ниже  $25-22^{\circ}\text{C}$ , периферические участки его не отмораживаются прежде всего потому, что сам человек погибает до того, как

развивается отморожение. Отморожение практически возможно лишь в том случае, если действие холода достаточно для развития стойкой местной тканевой гипотермии, но не может вызвать смерть человека от замерзания».

После чтения всей этой литературы практический врач-эксперт остается в недоумении. С одной стороны, такой большой специалист по смерти от холода, как М. И. Райский (1907), подчеркивал: «Это исключительное присутствие отморожений лишь на трупах людей, погибших от холода, свидетельствует о важности разбираемого явления для распознавания замерзания. 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». С другой стороны, существует категоричное отрицание отморожений Р. Г. Генъбом, С. С. Гирголава, Н. В. Шейниса, Т. Я. Арьева и др.

Мы обнаружили отморожения в 42 % (в 82 случаях из 196). Признаки отморожения первой степени были хорошо видны как на замороженных, так и на частично оттаявших трупах. На трупах, подвергавшихся замораживанию, они имели место в 67 % (в 59 случаях из 89), на трупах незамораживавшихся — в 26 % (в 28 случаях из 106). В 5 случаях нам встретились отморожения второй степени. Может быть, на замороженных трупах следы отморожений сохраняются лучше, чем не на замороженных? Однако не исключена возможность, что здесь имеет значение качество холода (температура и влажность) во время наступления смерти.

Гистологическое исследование участков отмороженной кожи выявляло полнокровие сосудов, гемолиз крови, склеивание эритроцитов в капиллярах, набухание и бледное окрашивание коллагеновых волокон, а также отек собственно кожи.

Нашей задачей было установить, насколько часто встречаются отморожения на трупах лиц, умерших от охлаждения, и какие факторы при этом имели место. То, что отморожения имеют место при смертельной гипотермии, у нас нет никаких сомнений. Мы заморозили боль-

шое количество белых мышей и крыс и почти во всех случаях видели отморожения лап и хвостов. Отморожения часто встречались, как это показано выше, и на трупном материале.

Какие же факторы имеют значение для появления отморожений? Ряд исследователей обращали внимание! на качество холода, т. е. на температуру и влажность? воздуха. Kohnheim (1873), а также N. C. Lase (1917) считали, что у человека отморожения возникают только тогда, когда температура окружающей среды ниже  $-6^{\circ}\text{C}$ . При температуре, равной  $-7$ ,  $-8^{\circ}\text{C}$ , по Лэйку, наступает переходящий отек, при более низких температурах отек увеличивается и при температуре, равной  $-15$   $-20^{\circ}\text{C}$ , развивается некроз. О. Смит (1963) выявила, что наличие кристаллов льда в коже и подкожной клетчатке хомячков не вызывает отморожений, если температура окружающей среды не ниже  $-5^{\circ}\text{C}$ . С. С. Гирголав (1939) и М. И. Авдеев (1951) придают большое значение влажности воздуха. Не мороз, а оттепель (влажный ветер), пишет М. И. Авдеев, способствует появлению отморожений. Для развития отморожений, по Т. Я-Арьеву (1962), отнюдь не обязательно оледенение тканей. Симптомкомплекс отморожений вполне может быть объяснен, если учесть, что при положительных, ненормально низких температурах уже происходят резкие изменения функций важнейших физиологических систем, в частности, кровообращения.

По наблюдениям Ц. М. Киро и Д. Я. Вида (1946), в ряде случаев клиническая картина отморожений у солдат не могла быть объяснена сильным охлаждением, так как пострадавшие не подвергались действию температуры ниже  $0^{\circ}\text{C}$ . По Рудницкому (1899) длительное действие температуры выше  $0^{\circ}\text{C}$  с ветром может привести к глубоким и обширным тканевым некрозам. В опытах, писал М. И. Райский (1953), отморожение возникает! при температуре тканей  $+2$  и даже  $+5^{\circ}\text{C}$ . Исследования лаборатории К. М. Быкова и Г. Л. Френкеля показали, что охлаждение тканей до  $+30^{\circ}\text{C}$  вызывает расстройство! в них кровообращения, при  $+10^{\circ}\text{C}$  кровообращение оста! навливается вследствие рефлекторного спазма сосудов и стаза крови.

<sup>66</sup> Итак, мы видим, что в вопросе о значении степени] снижения температуры для появления отморожения нег]

единой точки зрения. С одной стороны, утверждения Конгейма, Лэйка, О. Смит, а с другой – Т. Я. Арьева, П- М. Киро и Д. Я. Вида, М. И. Райского и др.

Как уже было сказано выше, отморожения мы видели в 42%. Они располагались обычно на открытых или плохо защищенных частях тела: на лице, кистях рук, предплечье, коленях и пальцах ног. У белых крыс и мышей отморожению подвергались хвост, лапы и уши. Эти животные очень чувствительны к действию холода. При температуре воздуха до  $-5^{\circ}\text{C}$  у них уже через 1–2 часа непокрытые шерстью части тела становятся сине-красными, прилущшими. Отморожения I степени при смертельной гипотермии животных имели место в 92 случаях из 120 (77%).

По Н. А. Митяевой (1953), у животных при алкогольном опьянении, как правило, наступают тяжелые степени отморожения с оледенением мягких тканей. О. Смит (1963) считает, что люди, обмороженные в трезвом состоянии, редко переживали охлаждение до ректальной температуры ниже  $+27^{\circ}\text{C}$ , тогда как пьяные переживали  $+24^{\circ}\text{C}$ . Высокое содержание алкоголя в крови способствует, по мнению автора, переживанию глубокой гипотермии.

На основании наших исследований, не складывается впечатление о большей подверженности к отморожениям лиц в состоянии опьянения, по сравнению с лицами трезвыми. Напротив, отморожения чаще встречались на трупах лиц, погибших от холода трезвыми. Наши эксперименты на животных также это подтверждают. При смертельной гипотермии животных в состоянии алкогольного опьянения отморожения имели место в 21 случае из 41 (51%), тогда как у погибших от холода трезвых животных – в 71 случае из 79 (90%). Как животные, так и люди, принявшие значительные дозы алкоголя, погибают от охлаждения в несколько раз быстрее, чем трезвые. Данные О. Смита не говорят об увеличении продолжительности жизни охлажденных пьяных людей; они лишь свидетельствуют о лучшей переносимости ими гипотермии, хотя температура тела при опьянении падает быстрее, чем у трезвых. Трезвые люди и животные долго борются за жизнь. Открытые части тела человека при этом подвергаются более длительному прерывистому воздействию морозного воздуха, нередко с ветром. У

них больше возможностей получить отморожения, та» как трезвые люди обычно двигаются, прикрывая и раJ стирая ознобленные части тела, до тех пор, пока совер-; шенно лишаются сил. Опьяневший человек сваливается^ и быстро умирает от охлаждения. Холод в этих случаях, действует непрерывно, промораживая ткани еще при жизни организма без последующего оттаивания их. Чем •сильнее было алкогольное опьянение перед смертельной гипотермией, тем меньше этот человек был способен к активной борьбе с холодом. Следствием этого является смерть от холода без предшествующих отморожений. Отморожения свидетельствуют о том, что человек перед смертельной гипотермией способен был продолжительное время передвигаться и преодолеть какое-то расстояние. В этом мы видим их судебно-медицинское значение.!

Температура воздуха для появления отморожений, •безусловно, имеет существенное значение. Так, при тем! пературе воздуха выше нуля только в одном случае иа 16 мы видели отморожения на пальцах рук. В этом слу-] чае мужчина 25 лет в состоянии сильного алкогольного опьянения погиб от холода во рву с жидкой грязью в Колпашеве. Температура воздуха была  $+3^{\circ}\text{C}$ , однако] неизвестна температура грязи, в которой находились! пальцы рук погибшего. У лиц, погибших от охлаждения при температуре воздуха от 0 до  $-10^{\circ}\text{C}$ , отморожения нам встретились в 37%, а при температуре от  $-11$  до  $-20^{\circ}\text{C}$  — уже в 60%. В этом отношении наши данные согласуются с исследованиями Конгейма, Лэйка и | О. Смит.

Влажность воздуха если и имеет какое-либо значение для возникновения отморожений, то только в определен-] ных температурных пределах (от 0 до  $-10^{\circ}$ ), например^ при влажности воздуха выше 80% отморожения имели место у 60% умерших от холода, а при влажности ниже 80% — лишь в 16%. При более низких температурах от| морожения возникали одинаково часто как при высоко! влажности, так и при низкой.

Конечно, мы своими данными не опровергаем утверж- дения С. С. Гирголова и М. И. Авдеева о ведущей роли влажности воздуха для развития отморожений. Судебно! медицинский материал мирного времени, даже собран! ный по всему Советскому Союзу, по своему объему hJ может идти ни в какое сравнение с материалом военно!

го времени. Насколько велик последний, хорошо видно из работ иностранных авторов. По сообщению М. Vagliano (1943), в итало-греческой войне 1940–1941 гг. из 2800 солдат, получивших отморожения, умерло 2000. Бартон А. и Эдхольм О. (1957) приводят цифры отморожений среди солдат американской армии в Корейской войне 1950–1953 гг., где они составили 25% от всех санитарных потерь. В 16-й армии среди немецких солдат и офицеров зимой 1942 года было зарегистрировано 19000 отморожений (Т. Я. Арьев, 1962). Однако следует подчеркнуть, что материал военного времени совершенно не идентичен нашему материалу. Вальяно, Бартон и Эдхольм, а также Т. Я. Арьев располагают статистикой отморожений у солдат, направленных в госпиталь на лечение, а не статистикой отморожений при смерти от охлаждения.

Наши исследования показывают, что отморожения при смертельной гипотермии встречаются во многих случаях, они являются ценным косвенным доказательством смерти от холода. Так же, как и М. И. Райский (1907), мы, исследовав лично сотни трупов лиц, умерших при низкой температуре воздуха от других причин, никогда у них не видели отморожений. Судебный медик должен хорошо изучить морфологию отморожений, иначе он рискует не разобраться в тех случаях, когда отморожения будут мало демонстративны. Это может затруднить диагностику смерти от охлаждения. С. С. Гирголав, В. Н. Шейнис и Т. Я. Арьев не занимались специально вопросами диагностики смертельной гипотермии, их интересовала, главным образом, патофизиологическая и клиническая сторона проблемы. Эти авторы вложили солидную лепту в учение об отморожениях и о гипотермии, но их указание об отсутствии отморожений при смерти от холода не подтверждается судебно-медицинскими материалами. В случаях смерти от холода успевают развиваться отморожения I и даже II степени. Они захватывают прежде всего те участки тела, где толщина мышц незначительна: пальцы рук и ног, а также выступающие части лица. Отмороженные участки синюшны, слегка припухшие и тестоватые, на разрезе сочные, с большим количеством темно- и ярко-красных точек; граница отмороженных частей тела от соседних участков, покрытых одеждой, почти всегда резкая. Содержи-

мое пузырей при отморожениях геморрагическое. Гистологические изменения в отмороженных участках весьма характерны, они хорошо описаны М. И. Касьяновым (1954). В клеточных слоях эпидермиса – мелкие очаги некроза, между участками некроза и дермой – полости, содержащие единичные лейкоциты. В дерме – отек щ разволокнение. Коллагеновые волокна – набухшие, бледно окрашены. Внутренний слой стенок артериол – бесструктурен, в просвете их – продукты распада агглютинированных, гемолизированных эритроцитов с сохранившимися лейкоцитами.

Ломкости замороженных конечностей, описанной старыми авторами (Гофман, 1912), мы не видели ни разу, хотя трупы в некоторых наших случаях были заморожены до твердости камня.

О. Смит (1963) экспериментами на хомячках показала, какую опасность влечет за собой нанесение какой-либо травмы замороженным частям тела животного (стибание пальцев, растирание снегом). Если их не трогать, то они после оттаивания выглядят совершенно нормальными. Если же ткани в замороженном состоянии деформировать, то возникают тяжелые отморожения. В. Н. Шейнис (1939), Т. Я. Арьев (1939) и О. Смит совершенно правильно рекомендуют отмороженные части тела быстро согреть, а не растирать.

## ВНУТРЕННИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СМЕРТИ ОТ ХОЛОДА

### Состояние головного мозга

Мягкие покровы у замерзших, отмечал М. И. Райский (1907), обычно сочны и часто полнокровны. На этот феномен указал в своем учебнике и К. А. Нижегородцев (1928). Кости черепа тоже обычно полнокровны. Сочность и полнокровие мягких покровов черепа мы видели в 94 случаях из 108, наблюдаемых нами лично. Наши сотрудники Ю. А. Шамарин и В. А. Кузнецов, также занимающиеся вопросами смертельной гипотермии, в своих 86 случаях смерти от холода сочность и полнокровие отмечали почти постоянно. Эксперты, не занимавшиеся смертью от холода, просто не обращали внимания на этот признак. У нас есть все основания считать, что сочность и полнокровие мягких покровов головы с точечными кровоизлияниями в них относятся к числу частых находок при смерти от холода. В общем комплексе признаков смертельной гипотермии он может быть использован для диагностических целей. Признак встречается как на трупах лиц, погибших от холода в состоянии алкогольного опьянения, так и у погибших трезвыми. Резкое полнокровие мягких покровов черепа, а также головного мозга и его оболочек, очевидно, является следствием обильного кровоснабжения головы при общем охлаждении, что и обеспечивает «привилегированный» температурный режим мозга. С. С. Гирголав и В. Н. Шейнис (1944) установили, что температура в головном мозгу при охлаждении сохраняется на высоком уровне в то время, когда во внутренних органах она уже значительно снизилась.

Ф. Краевский (1860) исследовал 5 случаев смерти от холода и во всех случаях нашел расхождение венечных и сагитальных швов. «Конечно, повествует Краев<sup>71</sup>

ский, 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». И. Слодковский (1861) видел расхождение швов черепа во всех своих трех случаях смерти от холода; М. И. Райский (1907) встретил расхождение швов в 10%. По Ю. Краттеру (1926), расхождение черепных костей (диастаз) – частая находка при замораживании трупа. Виберт в Парижское морге при температуре  $-18^{\circ}\text{C}$  полностью замораживал трупы, но расхождения швов не получил. М. И. Райский исследовал большое количество трупов людей, умерших от разных причин (не от действия холода), и не находил при этом расхождения швов несмотря на то, что трупы в течение нескольких суток находились при температуре ниже  $-20^{\circ}\text{C}$  и буквально «каменели». Расхождение швов черепа М. И. Райский так же, как и Ф. Краевский, вполне резонно, на наш взгляд, объясняет большим скоплением жидкости в полости черепа при смерти от холода (отеком мягкой мозговой оболочки, скоплением жидкости в мозговых желудочках, полнокроем мозга и пр.). Именно после смерти от холода создаются условия для значительного подъема внутричерепного давления при замерзании трупа.

В. П. Григорьев (1967) сообщил два случая повреждения черепа при замерзании трупа. В первом из них труп мужчины 20 лет пролежал всю зиму в снегу и был обнаружен в мае, во втором – труп молодого человека при температуре воздуха  $-26^{\circ}\text{C}$  находился трое суток. В. П. Григорьев утверждает, что для посмертных повреждений характерны расхождение костных швов и образование коротких изолированных трещин на основании черепа, а также множественные переломы стенок глазниц и пазух.

Признак Ф. Краевского мы встретили только в одном случае (смерть от охлаждения). Это был труп мужчины 20 лет. В начале февраля 1960 года он ушел из дома, труп его обнаружен 5 апреля на реке Томи. Температура воздуха за этот период неоднократно опускалась ниже  $-30^{\circ}\text{C}$ . Труп хорошо сохранился, признаков гниения не было. Череп разошелся по стреловидному шву на протяжении 7 см и по шву между затылочной и теменными костями на 10 см. Расхождение швов черепа

в данном случае можно объяснить только длительностью нахождения трупа на холоде и молодым возрастом покойного (отсутствием облитерации швов). Все другие трупы в нашем материале подвергались действию холода более кратковременно. Признак Краевского редко встречается при смерти от холода и не специфичен для этого вида смерти. И. Слодковский в течение 9 лет вскрывал замороженные трупы лиц, умерших от других причин (не от холода), и в одном случае видел расхождение швов черепа. Причиной смерти в данном случае была асфиксия.

Мягкая мозговая оболочка, писал М. И. Райский, всегда отечна. Это из всех изменений при смерти от холода наиболее постоянное. По мнению М. И. Райского (1907), где нет отека мягкой оболочки, там нужно искать другую причину смерти, а не холод. В 1953 году М. И. Райский снова ставит акцент на сильном отеке мягкой мозговой оболочки. Однако совершенно иное впечатление сложилось у А. И. Крюкова (1913). Полнокровие мозга и его оболочек с отеком их Крюков относит исключительно за счет действия алкоголя. Отек автор видел в 41 случае из 61 (67%). Это были те случаи, в которых смерть от холода наступила после сильного алкогольного опьянения.

Ф. Краевский (1860), М. И. Райский, К. А. Нижегородцев, Л. И. Громов и Н. А. Митяева отмечали при смертельной гипотермии повышенное содержание серозной жидкости в желудочках головного мозга. М. И. Райский скопление церебральной жидкости в боковых желудочках нашел в 87%. Скопление жидкости он рассматривает как явление, близкое или даже однородное с отеком мягкой мозговой оболочки. Г. В. Шор (1925) совершенно справедливо указывал, что атональный отек мозга и его оболочек образуется при медленном угасании сердечной деятельности и замедлении циркуляции в мозгу. Содержание крови в мозгу и его оболочках бывает разным. По большей части, пишет Г. В. Шор, находят гиперемия, которая может исчезнуть под влиянием нарастающего отека (чем скорее наступает смерть, тем больше гиперемия, чем медленнее наступает смерть, тем больше отек и меньше гиперемия).

Результаты наших исследований показывают, что полнокровие пазух твердой мозговой оболочки при смер-

тельной гипотермии весьма частое явление, причем полнокровие чаще встречается в тех случаях, где люди от холода умирали в состоянии алкогольного опьянения. Кровь в этих случаях обычно была жидкая, тогда как у погибших трезвыми в ней имелись свертки.

Что касается состояния мягкой мозговой оболочки, то наши исследования не согласуются ни с утверждением М. И. Райского, ни с данными А. И. Крюкова, ни с теоретическими рассуждениями Г. В. Шора. Мы не можем согласиться с утверждением М. И. Райского, считавшего, что если нет отека мягкой мозговой оболочки, то нужно искать другую причину смерти, а не охлаждение. Такое указание может дезориентировать практического врача-эксперта. Действительно, отек мягкой мозговой оболочки очень часто имеет место при смерти от охлаждения (68%), но далеко не всегда. Наши цифры близки к данным А. И. Крюкова (67%), однако относить отек оболочки исключительно за счет действия алкоголя нельзя. Отек мягкой мозговой оболочки у трупов лиц, погибших от действия холода трезвыми, нами отмечен в 89%, тогда как у погибших в состоянии глубокого алкогольного опьянения отек встретился только в 59%. Соположение Г. В. Шора о том, что нарастающий отек ликвидирует гиперемия, может быть справедливо для ткани мозга, но не для мягкой мозговой оболочки. Выраженное полнокровие и значительный отек оболочки сочетались в 58%, полнокровие без отека – в 32%. Отек без полнокровия – только в 10% случаев. Наши данные, как секционные, так и экспериментальные, показывают, что организм в состоянии алкогольного опьянения погибает от холода значительно раньше, чем умирают трезвые. Г. В. Шор утверждает, что чем скорее наступает смерть, тем полнокровнее мозг и его оболочки; чем медленнее наступает смерть, тем больше отек и меньше гиперемия. Это положение Г. В. Шора может объяснить полученные нами результаты: при смерти от холода в состоянии опьянения (более быстрая смерть) полнокровие оболочек без отека отмечено почти в 2 раза чаще, чем при смерти от холода трезвых (медленная, смерть).

В отношении кровенаполнения сосудов головного мозга при смертельной гипотермии данные исследователей расходятся. В этом вопросе много противоречий.

Штер, Самсон-Гиммельштирн, Ф. Краевский, И. Слодковский, С. М. Вишнеvский, М. И. Райский, Лакассань, А. И. Крюков, Л. И. Громов и Н. А. Митяева (1958), Т. С. Матвеева (1958) и др. находили головной мозг при смерти от холода полнокровным.

К иным выводам пришли Диберг, Огстон, Хильти, Ф. Лапчинский, Гизе, А. Л. Зубченко, Е. Н. Ковалев и др. По данным этой группы авторов, головной мозг при смертельной гипотермии анемичен.

М. Белин (1875) полнокровие и малокровие головного мозга при смерти от охлаждения видел одинаково часто. «При опьянении, — пишет автор, — мозг обычно полнокровен». Степень наполнения кровью мозговых оболочек, по мнению Белина, очевидно, не связана ни с какими условиями: полнокровие было в 28 случаях, малокровие — в 17. Лакассань (1906) подчеркивал, что при быстрой смерти от холода мозг анемичен, при медленной — полнокровный. По А. И. Крюкову (1913), полнокровие мозга и оболочек наблюдалось в 72%, малокровие — в 11%.

Г. Влосфельд, И. Слодковский, Ф. Краевский, Е. Н. Ковалев, И. Р. Петров и Г. А. Акимов видели в мозгу при смертельной гипотермии мелкие кровоизлияния и отек.

В нашем материале головной мозг при смерти от холода в 85% случаев оказался полнокровным, в 8% — среднего кровенаполнения и в 7% мозг был малокровным. Отек мозга нами отмечен в 60% и в 40% случаев отек отсутствовал.

Средний вес головного мозга при смертельной гипотермии (1427 г) оказался несколько выше (на 57 г), чем при смерти от других причин. Мы сравнивали наши данные с цифрами Шпана и Дустмана (1965). По нашим измерениям, средний вес головного мозга при холодной смерти превышал таковой по сравнению со смертью от асфиксии на 100 г, от кровопотери — на 135 г и от отравления алкоголем — на 45 г. Полнокровие и отек головного мозга при смертельной гипотермии с одинаковым постоянством встречаются как на трупах лиц, погибших трезвыми, так и у умерших в состоянии алкогольного опьянения.

При гистологическом исследовании артерии и вены, а также капилляры головного мозга почти всегда резко

полнокровны. Часто встречаются мелкие диапедезные кровоизлияния. Отек обычно выражен умеренно. Отек бывает периваскулярным, перицеллюлярным и перинуклеарным. С наибольшим постоянством встречается перинуклеарный отек. Кровь в сосудах преимущественно гемолизирована.

Свертков фибрина в сосудах мозга (окраска по Вейгерту на фибрин) при смертельной гипотермии людей не наблюдалось. Однако иные результаты мы получили, замораживая белых крыс. Свертки фибрина в мелких артериях и венах головного мозга, а также мозжечка и мягкой мозговой оболочки мы нашли в 5 случаях из 6. Свертки отсутствовали только в одном случае, где смерть наступила очень быстро (1 час 30 минут), при температуре воздуха, равной  $-30^{\circ}\text{C}$ . В остальных пяти случаях смерть наступила при температуре воздуха от  $-5$  до  $-20^{\circ}\text{C}$  через 3,5–8 часов. Свертки фибрина в этих случаях были или обтурационными, или пристеночными.

Полнокровие сосудов центральной нервной системы в экспериментах на крысах, кроликах и мышах (смерть от холода) наблюдалось во всех (229) случаях незадолго от того, погибали ли животные от охлаждения трезвыми (183 животных) или в состоянии алкогольного опьянения (46 животных). Пять крыс мы охлаждали при температуре воздуха от  $-1$  до  $-4^{\circ}\text{C}$  в течение 18 часов, а затем убили их отсечением головы. Мозг во всех случаях был полнокровным, хотя смерть после отсечения наступила практически мгновенно. Ясно, что полнокровие в этих случаях можно отнести только за счет действия холода.

Особенно ярко, писал В. Н. Шейнис (1943), антагонизм между реакцией периферических сосудов и сосудов внутренних органов выявляется у мозговых сосудов. Головной мозг, по В. Н. Шейнису, организует специфическую реакцию организма как целого на охлаждение и обеспечивает борьбу против гипотермии.

Трех крыс мы умертвили охлаждением только одной головы жидким кислородом. Мозг и сосуды мягкой мозговой оболочки во всех трех случаях оказались анемичными.

## Морфологические изменения в головном мозгу

Многочисленные исследования функций головного мозга позволяют считать, что изменения в центральной нервной системе под воздействием глубокой гипотермии носят обратимый характер. При охлаждении организма снижается чувствительность нервных элементов к кислородному голоданию и повышается устойчивость головного мозга к ишемии вследствие понижения обмена веществ и потребности тканей в кислороде (Б. А. Сааков, 1957; И. Р. Петров и Г. А. Акимов, 1957; С. С. Полтырев и Т. И. Хохлова, 1958; И. Р. Петров и Е. В. Гублер, 1961). Эксперименты Н. Н. Сиротинина и В. Д. Янковского (1955, 1959), а также В. А. Неговского и его школы (1956, 1965) свидетельствуют о полном восстановлении всех функций головного мозга, в том числе и условных рефлексов, после выключения кровообращения на 1–2 часа глубоко гипотермированных собак. О восстановлении функций центральной нервной системы гипотермированных животных и людей говорят исследования П. И. Вахметьева (1912), Н. И. Калабухова (1934), В. К. Губенко (1952), Ниази и Льюис (1954), E. Adolph с соавт. (1958), S. Kimoto с соавт. (1956), W. M. Parkins с соавт. (1954), П. Т. Тылевича (1956), Т. А. Арефьевой (1959), Ю. М. Рассохина и Л. П. Сокова (1966), П. С. Абрамяна (1964) и др.

Однако другие авторы (F. Mfiller, 1954; Е. И. Чайка с соавт., 1959; Н. В. Семенов с соавт., 1960) отмечали функциональные расстройства нервной системы и основой их считали морфологические нарушения типа «ишемического повреждения». Миллер при гипотермии кошек в ганглиозных клетках мозга видел распад субстанции Ниссля и вакуолизацию цитоплазмы.

Из судебно-медицинской казуистики известно, что у спасенных людей после клинической смерти от холода иногда появлялись психические расстройства и потеря зрения. Ларрей (1817), наблюдавший картину массовой гибели от охлаждения французских солдат во время отступления Наполеона из Москвы в 1812 году, отмечал, что смерти от холода предшествовали: «идиотизм», расстройство зрения и потеря ориентировки. Л. Д. Крымский и И. А. Учитель (1956) при температуре воздуха

–32 °С в течение суток замораживали кроликов и находили у них тотальную жировую дистрофию органов, объясняя это тяжелой тканевой гипоксией. И. Р. Петров, Г. А. Акимов (1957) при глубокой гипотермии (24–22 °С) и выключении кровообращения на 40 минут морфологических изменений нервных клеток не наблюдали.

Мы подвергли гистологическому исследованию головной мозг 62 трупов и 125 животных, погибших от действия холода. В 14 случаях проведены гистохимические исследования. Стенки сосудов (артериол и мелких артерий) часто оказывались набухшими, пропитанными жидкостью и лишенными тонкого рисунка их строения. Клетки эндотелия сосудов и капилляров местами смещены. Ядра эндотелия в одних случаях преимущественно увеличены в объеме со светлой мелкозернистой кариоплазмой. В других случаях ядра эндотелия большей частью сморщены, палочкообразной формы, с темной гомогенной кариоплазмой. На протяжении сосудов иногда чередуются участки аневризматических расширений со спазмом. Периваскулярный отек обычно незначителен и встречается нерегулярно, нередко видны мелкие периваскулярные кровоизлияния. В некоторых капиллярах и около них осталась только плазма, а форменные элементы крови (эритроциты) отодвинуты плазмой от стенки капилляра. Собственная мембрана мелких сосудов и капилляров разволокнена, набухшая. Лимфатические сосуды резко растянуты лимфой, что, вероятно, также увеличивает содержание жидкости в полости черепа при смерти от холода.

Изменение нервных клеток коры, субталамической области, стволовой части, продолговатого мозга и мозжечка идут в основном по двум главным направлениям – набухание клеток и сморщивание их. Эти изменения аналогичны тем изменениям нервных клеток, которые наблюдали А. С. Игнатовский (1901), А. Зубченко (1903) и Ю. А. Шамарин (1967) в узлах чревного сплетения.

По нашим наблюдениям, количественное соотношение набухших и сморщенных ганглиозных клеток головного мозга в разных случаях смертельной гипотермии неодинаково, причем несколько чаще встречаются случаи, в которых преобладают набухшие формы над сморщенными. Это соотношение не зависит от того, трезвым

ли человек погиб от действия холода или в состоянии глубокого алкогольного опьянения, не зависит оно и от посмертного замораживания трупа. Эксперименты на животных подтвердили данное положение.

В набухших нервных клетках ядра крупные, светлые. Ядрышки в них крупные, чаще хорошо окрашены, реже – бледные. Иногда в ядре видны два ядрышка. Хроматин преимущественно в виде пыли или мелких глыбок равномерно рассеян по кариоплазме. Реакцией Фельгена выявляется, что фельген – положительное вещество в виде мелкой пыли, равномерно рассеяно по кариоплазме. В ядрах другой группы пирамидных и ганглиозных клеток кариоплазма представляется неокрашенной, ДНК, как и в норме, сосредоточена в утолщенных ядерных мембранах. Ядра третьей группы нервных клеток коры головного мозга пикнотичны, гиперхромны, они слабо просвечивают через темную, гомогенную цитоплазму. Ядрышки и мембраны в таких ядрах не контурируются. Такое «восковидное перерождение», по П. Я. Розенбаху (1883), следует за мутным набуханием нервных клеток. В «восковидно перерожденных» клетках изредка мы видели ядра не мелкие, а крупные. Они в виде теней слабо просвечивали через «восковидную» цитоплазму.

Наряду с пикноморфно набухшими темными клетками значительно чаще в коре и стволовом отделе мозга встречаются крупные нервные клетки со светлой цитоплазмой. В клетках этого типа преобладают крупные ядра с дополнительными ядрышками. Кариоплазма в них мелкозернистая, цитоплазма почти не окрасилась или же она вакуолизована. В клетках с бледной цитоплазмой вокруг ядра видно еще более светлое кольцо, а цитоплазма в виде каймы оттеснена к периферии – центральный тигролиз или перинуклеарный отек. Реже видны светлые клетки с совершенно неокрашенной цитоплазмой, мелкие гиперхромные ядра в них лежат как бы в пустоте. Набухание клеточной цитоплазмы П. Е. Снесарев (1946) считает одной из самых общих неспецифических форм клеточных реакций на всякого рода повреждающие раздражения (перегревания, химические воздействия и пр.). Чрезмерному набуханию при действии холода подвергаются нервные клетки в состоянии первичного раздражения, при длительном охлаждении клетки сморщиваются. Отдельные ганглиозные

клетки при этом подвергались кариоцитолиту, появились редкие и мелкие очаги размягчения с пролиферацией глии по периферии очага, но мы особо подчеркиваем нетипичность «очагов выпадения» нервных клеток для смертельной гипотермии, так как эти очаги мелкие и очень редки.

Липоидная дистрофия нервных клеток (окр. Суданом) нам не встретилась ни разу ни на трупном материале, ни в экспериментах. Учитывая привилегированное положение мозга в отношении кровоснабжения его и температурного режима при гипотермии (С. С. Гирголав, В. Н. Шейнис, Разо и др.), мы не видим оснований для липоидной дистрофии клеток мозга. Т. С. Матвеева (1958) исследовала случаи смерти от охлаждения, наступившей в стационаре, т. е. растянутой во времени смерти. Очевидно, именно в этих случаях она видела липоидную дистрофию. Однако Т. С. Матвеева изменения в клетках головного мозга при гипотермии считает сходными с наблюдаемыми при смерти от strangulation, ведущей к острому кислородному голоданию. Разница лишь в степени этих изменений, но эта разница весьма существенная. Если при гипотермии дело ограничивается в основном гидропическими расстройствами в виде набухания и сморщивания ядра и цитоплазмы в результате обезвоживания отдельных клеток, то при медленно развивающейся асфиксии значительная часть клеток обнаруживает признаки «тяжелого ишемического заболевания».

Характерным признаком тканевой асфиксии, подчеркивал П. Е. Снесарев, надо признать быстро развивающуюся и весьма распространенную липоидную дистрофию. Мы утверждаем, что при смерти от холода этого нет. Морфологические изменения в головном мозгу, наблюдаемые нами, чрезвычайно близки к изменениям нервных и глиальных клеток при алиментарном истощении, хорошо описанном в монографии П. Е. Снесарева (1946). Как при смерти от холода, так и при алиментарной дистрофии постоянно отмечается полиморфизм нервных клеток, выражающийся в сочетании отека их, набухания и сморщивания. В различных случаях при обоих видах смерти отмечается только изменение соотношения числа клеток в том или другом состоянии. При <sup>80</sup>обоих причинах смерти набухших клеток относительно

немного; они увеличены, темно окрашены, с неразличимыми ядрами и ядрышками. В сморщенных ядрах – гиперхроматоз. При истощении и при гипотермии вокруг ядра очень часто появляется кольцо просветления, очень крупные ядрышки, в ядрах нередко содержится по два ядрышка; набухая, клетки теряют свои отростки и приобретают сферическую форму. В глиальных элементах – перинуклеарный отек и сморщивание. Постоянно, но в небольшом объеме встречается кариоцитоз (клетки-тени). По П. Е. Снесареву, вышеназванные изменения головного мозга настолько характерны, что они позволяют ставить диагноз алиментарной дистрофии. Нам остается только добавить, что эти изменения чрезвычайно постоянны и при смертельной гипотермии.

В блестящей перегородке головного мозга при гипоксии любого происхождения глиоциты в 5–6 раз увеличены в диаметре и имеют вид темной «кляксы». При смертельной гипотермии глиоциты без каких-либо изменений. Блестящую перегородку мы с А. Д. Шнайдером исследовали в 38 случаях смерти от охлаждения. Это еще раз подтверждает то обстоятельство, что клетки головного мозга в период охлаждения не испытывают гипоксии.

В нервных клетках коры головного мозга РНК нейроплазмы неравномерно собрана в крупные бледно-пиронинофильные глыбки. Часто встречаются участки ткани мозга, где этих глыбок в цитоплазме клеток очень мало, они собраны по периферии клетки – центральный тигролиз. Многие клетки полностью лишены РНК. В нервных клетках подкорковых узлов и продолговатого мозга ничтожное содержание РНК, вследствие чего контуры нервных клеток неотчетливы. Ядрышки здесь слабопиронинофильны.

В цитоплазме клеток Пуркинье РНК выявляется в виде небольших глыбок, сосредоточенных преимущественно с одной стороны ядра в виде полулуний. В других нейронах РНК равномерно распределена в цитоплазме. Глиальные клетки молекулярного и ганглиозного слоев изменили свою форму из звездчатой в округлую. В ядрах этих клеток часто видно не по одному, а по два ядрышка, они слабопиронинофильны.

При обработке срезов по Мак-Манусу (реактив Шиффа + йодная настойка) собственные мембраны капилля-

ров набухшие, разволокнены, ШИК-позитивны. Гликоген в структурных нервных элементах коры, подкорковых узлов, продолговатого мозга и мозжечка почти полностью отсутствует. В крайне незначительном количестве (сохранился розовый фон) гликоген имеется в цитоплазме клеток Пуркинье и глиальных клеток мозжечка. Значительно больше гликогена в дендритах нейронов и по ходу сосудов.

С целью контроля мы исследовали головной мозг а другие органы из трупов лиц, погибших от асфиксии и кровопотери, а также при длительной мучительной агонии. Этот трупный материал дополнен экспериментами на крысах, которые были удушены петлей, а затем заморожены.

При смерти от асфиксии, а также от кровопотери-цитоплазма нервных клеток коры, подкорковых узлов и мозжечка пурпурно-красного цвета, она богата РНК (р-ция Браше) и гликогеном (ШИК-реакция). Все структурные элементы мозга интенсивно свекольного цвета.

На основании гистохимического исследования трупного и экспериментального материала становится очевидным:

1. При смерти от холода в отличие от асфиксии, кровопотери и шока нервные клетки головного мозга лишаются РНК и гликогена.

2. Посмертное замораживание головного мозга никакого влияния на содержание РНК и гликогена не оказывает.

Какова же причина снижения содержания РНК при смерти от холода? Работами ряда авторов установлено, что при гипотермии снижается интенсивность синтеза белка в различных органах и тканях. Процесс образования белка тесно связан с обменом нуклеиновых кислот. М. П. Явич (1959) охлаждал кроликов льдом до реактальной температуры 23–24 °С. Через 2 часа животные с такой температурой забивались декапитацией. Автор констатировал при этом снижение интенсивности синтеза нуклеиновых кислот в среднем: в мозгу на 26%, в сердце на 29%, в печени на 40% и в почках на 46%. В. И. Никулин (1959) обнаружил уменьшение интенсивности синтеза белков почти всех органов и тканей при снижении температуры тела животных до 24 °С. 3тоА

снижение интенсивности синтеза белков было более резко выражено в ЦНС.

Нуклеопротеиды, пишет А. Н. Студитский (1963), составляют обязательный компонент жизнедеятельности протоплазмы. С нуклеопротеидами связана важнейшая функция протоплазмы – белковый метаболизм. Обеднение содержания РНК в нервных клетках при действии холода объясняется снижением ее синтеза.

Содержание гликогена в мозгу при гипотермии, по нашим наблюдениям, резко снижено. Обмен веществ в нервных центрах является исключительно углеводным, пишет В. Н. Шейнис (1943), ссылаясь на целый ряд исследователей. При температуре тела до +30 °С происходит усиленная мобилизация углеводов из депо. Мозг по содержанию углеводов стоит на третьем месте, после печени и мышц. Большое число исследователей подчеркивает, что в качестве энергетического ресурса сначала расходуются почти исключительно углеводы, лишь после их истощения начинается мобилизация жиров и белков. Только углеводы, сгорая, в короткий срок могут дать большое количество тепла. Процессы обмена в мозгу имеют, главным образом, гликолитический характер (С. С. Гирголав и В. Н. Шейнис, 1944). При падении температуры тела до 28–26 °С терморегуляция в результате угнетения ЦНС и истощения углеводных ресурсов прогрессивно слабеет и выключается, теплокровное животное охлаждается далее подобно пойкилотерму. Введение глюкозы для спасения замерзающих в этих случаях уже не давало эффекта.

Наши исследования показали, что в одних случаях смертельной гипотермии как у людей, так и у животных гликоген исчезает полностью, в других – остаются следы его, в третьих – гликоген в известной мере сохраняется.

Неодинаковая сохранность гликогена при смерти от холода, по всей вероятности, объясняется разными прижизненными запасами его и неодинаковой длительностью умирания.

В головном мозгу при смерти от холода исчезает из клеток не только гликоген. Высокомолекулярные мукополисахариды в сосудистых стенках и в коллагеновых волокнах также заметно убывают. Белково-мукополисахаридный комплекс коллагена и мукополисахариды ос-

нового вещества стенок артерий окрашиваются (ШИК-реакция) значительно бледнее при смертельной гипотермии, нежели при асфиксии и кровопотере.

Известно, что гликоген является самым распространенным в животном организме полисахаридом. Расщепляясь на молекулы глюкозы, гликоген обеспечивает протоплазму (клетку) высокоактивным пищевым и энергетическим веществом. Исходя из этих сведений, мы произвели окраску на гликоген не только срезов из мозга, но и из других органов.

В мышце сердца, которая в норме, наряду с мозгом и печенью богата гликогеном, происходит снижение содержания гликогена. Гликоген в сердечной мышце лучше всего сохранялся ближе к эпикарду и меньше всего в нервно-мышечном пучке Гиса, который в норме наиболее богат гликогеном.

При смерти от асфиксии с последующим замораживанием трупа мышечные волокна сердца оказались интенсивно свекольного цвета. Меньше гликогена в сердечной мышце было при смерти от кровопотери и при медленной (12 часов) смерти после множественных переломов костей. Однако даже в этих случаях контроля гликоген в миокарде сохранился, безусловно, лучше, чем во всех наших случаях смертельной гипотермии. Наши данные противоречат исследованиям N. Kaufman (1958), который в миокарде наблюдал увеличение гликогена по мере продолжительности пребывания животных (крыс) в условиях гипотермии от 2 до 24 часов.

В других внутренних органах (почки, селезенка, поджелудочная железа, надпочечники и легкие) разница в содержании гликогена при смерти от холода и при смерти от других причин менее значительна.

На основании своих исследований мы убеждаемся, что при смертельной гипотермии во всех органах и системах клетки и ткани резко обеднены гликогеном. Наступает такое же истощение запасов его, как и при алиментарной дистрофии.

Состояние крови при смерти от охлаждения

Цвет крови при смертельной гипотермии интересует судебных медиков как один из признаков этого вида смерти. Огстон утверждал, что светлый «артериальный»

оттенок характерен для смерти от холода. По Огстону, артериальный вид крови у замерзших выступает настолько резко, что вскрытие напоминает вивисекцию. Хильти видел переполнение всех полостей сердца карминно-красной кровью с рыхлыми свертками. Такой же цвет крови при смертельной гипотермии отмечали De Crecchio (1866) и Blumenstok (1881). По Блюменштоку, это – специфическое действие холода, ибо при других видах смерти потемнение крови происходит посмертно при устранении доступа кислорода в кровь. Falk (1887) светлой окраске крови в сердце придает большое значение, так как это показатель богатства крови кислородом в момент смерти. Посмертно кислород в кровь сердца проникнуть не может. Отсутствие светлой яркой окраски крови в сердце, подчеркивал Фальк, еще не говорит против смерти от холода. Диагностическое значение имеет только положительная находка признака. Автор поставил ряд экспериментов *in vitro* с кровью собаки и пришел к выводу, что посветление крови на холоде является результатом обогащения гемоглобина кислородом из атмосферного воздуха. Д. П. Косоротов (1923), Е. И. Чайка и соавт. (1959) наблюдали изменение цвета крови при смертельной гипотермии до ярко-красного.

И. М. Сеченов (1860), Р. Bert (1878), С. И. Давиденков и А. Ф. Вербов (1943), П. Ю. Шмидт (1948), А. Л. Избинский (1953), W. Lutz (1955), Н. Н. Сиротинин (1959) и др. объясняли это повышением сродства гемоглобина с кислородом и угнетением окислительных ферментов в тканях. И. М. Сеченов подчеркивал, что период угнетения потребления кислорода тканями предшествует период повышенного использования его.

Однако наряду с выводами и наблюдениями вышеприведенных авторов мы встречаем компромиссные и противоположные утверждения. Так, Блосфельд ярко-красный цвет крови находил в различных органах, за исключением сердца. В полостях сердца кровь была темно-красной. Дибберг не видел ярко-алой крови (как на вивисекции), кровь выглядела более темной, но, подчеркивает автор, «..у замерзших кровь карминно-красная, а у задушенных – темно-вишневая». В материале М. Белина во всех случаях, где температура воздуха в момент смерти была ниже  $-15^{\circ}\text{C}$ , кровь в сердце оказы-

валась красной. При менее сильной степени холода кровь была темной независимо от времени смерти и продолжительности оттаивания. Еще раньше Самсон-Гиммельтырн красную кровь при смертельной гипотермии считал непостоянным явлением.

Richter (1906) установил разницу цвета крови в полостях правой и левой половин сердца: в левой половине светло-красный цвет крови, в правой – темно-красный. Рихтер объясняет это явление следующим образом: кровь в легочных сосудах под влиянием проникающего в альвеолы легких холодного воздуха во время продолжительной агонии окрашивается в светло-красный цвет. Отсюда кровь поступает в левую половину сердца, причем она лишается способности отдавать кислород.

Бек, Делла-Ровере, Ю. Кратгер, Ф. Штрассман, В. Н. Шейнис (1943) и Н. В. Попов (1946) отрицают всякое диагностическое значение ярко-красной крови для смертельной гипотермии, так как кровь они видели темной. Такого же мнения придерживался М. И. Райский (1907), однако в своем учебнике (1953) он изменил свое мнение, утверждая, что по содержанию кислорода венозная кровь замерзших приближается к артериальной. По Н. В. Попову, ярко-красная окраска крови не сохраняется, так как процессы окисления в тканях продолжают и посмертно; во время оттаивания ткани успевают отнять кислород у крови.

Более светлую окраску крови в левой половине сердца и в аорте мы наблюдали в 69 случаях. Кровь в левой половине сердца, в аорте, артериях и внутренних органах была цвета красной (неспелой) вишни или спелой брусники. В правой половине сердца и в нижней полостной вене кровь оставалась темно-вишневого или темно-красного цвета. Особенно контрастно видна разница окраски крови, вылитой на бедро. В некоторых случаях кровь в левой и правой половинах сердца была одинакового темно-красного цвета. В 70 случаях смерти от холода кровь в обеих половинах сердца оказалась, как и при асфиксии, темно-вишневого цвета. Однако, несмотря на это, в сосудах внутренних органов, особенно в сосудах легких, кровь почти всегда сохраняла карминово-красный цвет. Таким образом, наши исследования согласуются с выводами Блосфельда, Диберга, Самсон-Гиммельтырна и

Рихтера, вернее, примиряют некоторые противоречия между ними. Каждый из этих авторов по-своему прав. Более светлая окраска крови в сердце при смертельной гипотермии – нерегулярное явление, в 69 случаях кровь в левой половине сердца и в аорте была светлее, чем в правой половине и в нижней полой вене. Кровь в сердце оказалась темнее по сравнению с кровью в легких.

По нашим наблюдениям, вскрытие трупа или замороженного животного не напоминает вивисекцию, как это утверждал Огстон. Вывод Белина о том, что красная кровь наблюдается только при температуре воздуха ниже  $-15^{\circ}\text{C}$ , не обоснован и нами не подтвержден. Кровь цвета неспелой вишни в сердце и алую кровь в легких мы видели в 4 случаях смерти от холода при температуре воздуха выше  $0^{\circ}\text{C}$ , в 20 – при температуре  $0 - 10^{\circ}\text{C}$ , в 25 – от  $-10$  до  $-20^{\circ}\text{C}$  и в 20 – при температуре воздуха ниже  $-20^{\circ}\text{C}$ . Влажность воздуха при этом также не имела никакого значения.

Из наших 69 случаев смертельной гипотермии, в которых отмечена более светлая окраска крови в сердце и других внутренних органах, в 35 случаях трупы были замороженными и в 34 – замораживанию не подвергались; в 32 случаях люди погибли от холода трезвыми и в 37 – в состоянии сильного алкогольного опьянения. Отсюда ясно, что посмертное замораживание трупов не влияет на изменение окраски крови. Не зависит она и от того, трезвым или пьяным человек погибал от охлаждения тела. Может быть, при этом имеет значение количество выпитого алкоголя. Однако мы не можем этого утверждать, так как судебно-химическое исследование обычно устанавливало небольшое содержание алкоголя в крови и в мозгу, хотя единственной причиной, приведшей к смерти от холода, являлось опьянение.

У кроликов во всех экспериментах кровь в полостях сердца была вишнево-красного цвета. В экспериментах на 50 крысах и 60 мышах разницы в окраске крови, взятой из разных полостей сердца, визуально не отмечалось.

При вскрытии трупов, замороженных до твердости камня, мы наблюдали очень любопытное явление. Сердце, переполненное льдом, нами иссекалось; аорта, легочная артерия, полые и легочные вены при этом оказывались до предела растянутыми оледеневшей кровью. Через некоторое время (20–30 минут) при таянии льда

из легочных вен и легочной артерии в сердечную сорочку начинала вытекать ярко-красная кровь, а из полых вен – темно-вишневая. Стекаясь вместе, кровь того щ другого цвета длительное время сохраняла чрезвычайно четкую и контрастную границу. Эти наблюдения не оставляют сомнения в том, что при смертельной гипотермии кровь в сердце приобретает цвет неспелой вишни за счет окрашивания ее ярко-красной кровью, притекающей из легких.

Свертываемость крови при смерти от холода

Вопрос о свертываемости крови при смертельной гипотермии относится к числу принципиально важных вопросов. Как уже показано нами выше, целый ряд авторов смерть от охлаждения отождествляют с гипоксией и асфиксией. Одной из главных особенностей асфиксии, как известно, является темная жидкая кровь в полостях сердца и в сосудах – гипервенозная, по терминологии К- И. Татиева.

В вопросе о свертываемости крови при смертельной гипотермии очень много противоречивого, различные исследователи здесь часто приходят к противоположным выводам. И. Слодковский, Sercar (1954), В. Fischer (1955), V. Helmswort (1955), R. Deterling (1956), И. Н. Ищенко (1956), Н.М.Амосов (1956), Кан (V. Kahn, 1957) и др. констатировали снижение свертываемости крови и повышенную кровоточивость при гибернации.

Мы при смерти от холода свертки крови в полостях сердца и в аорте видели в 142 случаях из 190. В 91 случае свертки были бело-розового цвета и в 51 – красно-вишневого. В 48 случаях кровь оказалась жидкой. Бело-розовые свертки, как правило, располагались в левой половине сердца и в аорте. Правая половина сердца и полые вены в этих случаях содержали жидкую кровь с темно-красными рыхлыми свертками. В тех случаях, где в левой половине сердца были темно-красные, а не бело-розовые свертки, в правой половине кровь свертков вообще не содержала, там была темная жидкая кровь.

У кроликов, погибших от охлаждения в ящике с тающим снегом, кровь в сердце во всех 14 экспериментах оказалась жидкой, красно-вишневого, даже карминово-красного цвета.

Г

У белых крыс, замороженных в естественных условиях, т. е. во дворе при температуре воздуха от  $-5$  до  $-40^{\circ}\text{C}$ , свертки фибрина мы видели только в 3 случаях, у 42 животных свертки в полостях сердца оказались темно-красного цвета и у 11—кровь не свернулась. У белых мышей, замороженных в ящике со снегом, кровь в 20 случаях была жидкой и в 40 имела свертки.

Замораживание и оттаивание крови в сердце трупа или животного консистенцию ее несколько не изменяют. В оттаявшей крови хорошо сохраняются как бело-розовые, так и темно-красные свертки. Это противоречит данным Диберга.

Свертываемость крови при смертельной гипотермии, по нашим наблюдениям (трупный материал), не зависит от метеорологических условий: свертки образуются как при температуре воздуха ниже  $-30^{\circ}\text{C}$ , так и при температурах, близких к  $0^{\circ}\text{C}$ . Не зависит она и от влажности воздуха. опыты на крысах и мышах показали, что чем дольше продолжается процесс умирания на холоде, тем чаще встречаются свертки.

Мышей мы замораживали в ящике с тающим снегом, следовательно, температурные условия для всех мышей были одинаковы, однако свертки крови в сердце у них встретились только в 67% и в 33% свертки отсутствовали. Создалось впечатление, что опыты на мышах хорошо демонстрируют значение длительности процесса умирания для свертываемости крови: в большинстве случаев, где умирание продолжалось не более 1–1,5 часа, свертки отсутствовали и, наоборот, при длительности умирания свыше 1,5–2 часов они имели место почти во всех случаях. Однако здесь следует учитывать то обстоятельство, что 35 мышам перед замораживанием их вводились различные дозы 20%-ного алкоголя (от 0,4 до 0,8 мл) и 25 животным алкоголь не вводился. Мыши (14 штук), получившие алкоголь в количестве 0,7–0,8 мл, погибли в течение 1 часа, кровь у них была жидкая. «Трезвые» мыши жили свыше 2–3 часов, у 23 из них обнаружены в сердце свертки крови. Как известно, смерть при отравлении алкоголем протекает по асфиктическому типу. В наших опытах с введением 0,7–0,8 мл алкоголя смерть была комбинированной: охлаждение организма и отравление его алкоголем. Этим <sup>89</sup> можно объяснить отсутствие свертков крови.

При исследовании трупного материала мы не получили такой демонстративной картины. В сердце и аорте трупов лиц, погибших от холода трезвыми, свертки крови встретились в 76% (в 57% —свертки фибрина и в 19%—темно-красные свертки). У погибших от охлаждения в состоянии алкогольного опьянения свертки обнаружены в 72% (в 44%—свертки фибрина и в 28% — темно-красные). Однако и здесь мы видим, что свертки фибрина в полостях сердца несколько чаще (на 13%) имеют место в случаях, где от холода погибли люди трезвыми.

Наши гистологические исследования (окраска по Вейгерту на фибрин) трупного и экспериментального материала показали наличие свертков фибрина в сосудах легких, печени, желудка, надпочечников, поджелудочной железы, почек, селезенки, сердца и головного мозга. Свертки крови в мелких сосудах возникают чаще, чем в полостях сердца и в крупных сосудах. В некоторых наших случаях свертки крови на вскрытии трупа обнаружены не были, тогда как гистологическое исследование выявило свертки фибрина в сосудах.

Наши исследования убеждают нас в том, что в подавляющем большинстве случаев смерти от холода кровь свертывается. Отсюда следует: смертельная гипотермия не протекает по асфиктическому типу. Для проверки своего вывода мы вскрыли свыше 600 трупов лиц, погибших от асфиксии (повешения), и только в двух случаях видели свертки крови в полостях сердца, да и эти два случая были весьма загадочны в смысле обстоятельств происшествия.

Наполнение сердца кровью

Еще со времени С. Громова (1832) известно, что степень кровенаполнения сердца в известной мере характеризует тип смерти. Русский ученый первым стал измерять количество крови в полостях сердца. Девержи (1837) придавал большое значение кровенаполнению сердца. Французский ученый утверждал, что при параличе сердца в правой и левой его половинах содержится примерно равное количество крови. R. Virchow (1884), указывая на важность определения содержимого серд-

ца при вскрытии трупа, подчеркивал, что два важнейших вида смерти – асфиксию и смерть от паралича сердца можно отдифференцировать по степени наполнения сердца кровью: при асфиксии кровью наполнен правый желудочек, при параличе сердца – левый. К такому же выводу пришел Орт (1890).

Самсон-Гиммельштирн (1852) при смерти от охлаждения обе половины сердца и аорту находил переполненными кровью, но не во всех случаях. В материалах Блосфельда (1860) обе половины сердца были до отказа наполнены кровью, вес крови в сердце намного превышал вес самого сердца. По данным Блосфельда, вес сердца, наполненного кровью, относился к весу сердца без крови как 2,77:0,94, тогда как при смерти от асфиксии это отношение было 92:85. Измерения Блосфельда застрахованы от ошибок, так как он определял кровенаполнение сердца после предварительной перевязки крупных сосудов (аорты, легочной артерии, легочных и полых вен). Блосфельд, на наш взгляд, правильно, хотя и 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.

Диберг (1864) измерил кровь в сердце при смерти от холода у 10 трупов. Количество ее колебалось от 150 до 720 г, этого, по мнению автора, не наблюдается ни при каком другом виде смерти. При смерти от холода, подчеркивает Диберг, сердце поразительно переполнено кровью – это ценный диагностический признак. В тех случаях, где смертельная гипотермия протекала у человека в состоянии сильного алкогольного опьянения, крови в сердце меньше, чем у лиц, погибших трезвыми или почти трезвыми.

К 1883 году Диберг произвел измерения крови в сердце в 31 случае смерти от действия низкой температуры. Вес крови колебался в пределах от 107 до 720 г, средний вес ее был 293 г. К этому времени автор для сравнения накопил большой материал по содержанию крови в сердце при смерти от других причин: от пневмо<sup>91</sup>нии, туберкулеза легких, тифа, отравления опиумом и от кровоизлияния в мозг, а также от повешения и утопле-

ления. Кроме того, он измерил количество крови в сердце в 45 случаях смерти от отравления алкоголем. Среднее количество крови в сердце у повешенных оказалось 210 г, у отравившихся алкоголем – 72 г, у утопленников сердце крови не содержало. Диберг (1883), теперь уже располагая большим материалом, снова категорически утверждает: «Ни при какой другой смерти такого большого количества крови в сердце не бывает, это характерный признак смерти от холода». Наблюдаемому явлению автор дает следующее объяснение: «Под действием холода сосуды, особенно поверхностные, сокращаются. Сердце стремится прогнать кровь через сокращенные сосуды. Легкие еще работают и нагнетают кровь в сердце до тех пор, пока сердце не переполнится большой массой крови и не остановится». «Изолированного переполнения кровью правой половины сердца при смерти от холода, по Дибергу, никогда не бывает, наполняются обе его половины в отличие от удушья».

Как уже сказано выше, Самсон-Гиммельштирн полнокровие сердца при смертельной гипотермии не считал постоянным явлением. Диберг указывает на неточность измерения крови в морге эстонского профессора: «Я сам его ученик и знаю, что вскрытия в Дерпте всегда производились студентами, из которых каждый часто впервые производил вскрытие. Кровь они измеряли неумело и без перевязки крупных сосудов».

Отстон измерил кровь в сердце в 14 случаях смертельной гипотермии. Во всех его случаях обе половины сердца были переполнены кровью. Кроме сердца, по Отстону, переполняются кровью и крупные сосуды – артерии и вены.

Из 45 случаев смерти от холода М. Белина (1875) »• 29 все полости сердца были переполнены кровью, а »| 16 – только правая его половина.

М. И. Райский (1907), так же, как и Диберг, кровь в сердце при смерти от холода измерял с большой тщательностью. Среднее количество крови в его измерениях (338 г) оказалось даже больше, чем у Диберга»' (293 г). М. И. Райский в левом желудочке определил содержание крови следующими цифрами: 15, 20, 35, 45, 75 г. «В сердце замерзшего, – пишет автор, – наполнены: ] кровью как левое предсердие, так и левый желудочек»-] При смерти от других причин левый желудочек здорово-

го сердца всегда пуст или почти пуст. Переполнение сердца при смерти от низкой температуры, по мнению М. И. Райского, зависит от причины смерти – охлаждения, которое, во-первых, замедляет наступление трупного окоченения, а во-вторых, уменьшает его интенсивность. Автор заключает: «Если большое количество крови в здоровом сердце, до известной степени, характерно для замерзания, то большое количество крови в левой половине сердца еще определеннее указывает на последнее».

А. И. Крюков (1913) видел сердце, переполненное кровью, в 53 случаях (87%). Ю. В. Гулькевич (1941, 1946, 1955) в своих экспериментах часто производил вскрытие кроликов немедленно после наступления смерти, т. е. до трупного окоченения, и наблюдал переполнение всех полостей сердца кровью. Автор не согласен с М. И. Райским в том, что полнокровие сердца объясняется отсутствием или замедлением трупного окоченения. Ю. В. Гулькевич полагает, что полнокровие полостей сердца можно рассматривать как признак острой слабости сердечной мышцы в результате нервно-рефлекторных влияний или непосредственного влияния низкой температуры на миокард.

Казалось бы, при почти полном отсутствии признаков смерти от холода в XIX веке новый признак русских авторов должен был бы приковать к себе самое пристальное внимание, однако этого, как это ни странно, не случилось. В учебниках судебной медицины новому признаку не было придано никакого значения. А. Штрамман даже категорически заявляет: «Описанное Дибергом переполнение кровью всех полостей сердца не является точным диагностическим признаком, так как часто бывает и при других причинах смерти». Такой же позиции придерживались Гофман (1912), Краттер (1926) и многие другие авторы.

Признак Блосфельда–Диберга–Райского не получил «прав гражданства» в судебной медицине. Только единственный автор учебника (М. И. Райский, 1953) считает полнокровие обеих половин сердца ценным признаком смерти от охлаждения. Другие авторы учебников или умалчивают этот признак, или же высказываются скептически о его диагностической ценности, или же полностью отвергают его.

93

Мы произвели измерения количества крови в поло-

стях сердца при смерти от холода людей в 60 случаях, у 54 крыс и у 14 кроликов. Измерение и взвешивание крови нами производилось после предварительной перевязки крупных сосудов сердца: аорты, легочной артерии, легочной вены, а также верхней и нижней полых вен. Среднее количество крови в сердце (в нашем трупном материале) было 210 г, т. е. несколько меньше, чем по наблюдениям Диберга и Райского. Нам нужно было выяснить, действительно ли в левой половине сердца крови при смертельной гипотермии так же много, как и в правой. Никто, кроме М. И. Райского (1907), кровенаполнение правой и левой полостей сердца отдельно не измерял. Райский же, впервые проводивший это измерение при смерти от холода, ограничился всего лишь семью случаями холодовой смерти для определения содержания крови в различных полостях сердца.

Мы подвергли свои наблюдения математической обработке методом вариационной статистики. Разница оказалась статистически ( $P < 0,05$ ) не достоверной — крови в правой и левой половине сердца было примерно одинаковое количество (в левой половине 102,5 г, в правой — 105 г).

У кроликов среднее арифметическое содержание крови в правой половине было 1,50, в левой — 1,52 мл, у белых крыс в правой половине 0,54, в левой — 0,63 мл.

По закону вариационной статистики (Г. А. Баткис и Л. Г. Лекарев, 1961) разница между сравниваемыми средними может лишь тогда считаться достоверной или существенной, если она ( $M_1 - M_2$ ) более чем в 2–3 раза превышает величину:

$$* / - : - \Gamma . , , M \Gamma - M , 0 , 086$$

$$3 \Gamma " \Gamma - H ! \quad \text{Унасже} \quad / - 1 - \Gamma = 0 \wedge 5 -$$

$$3 K и ] + m2$$

Следовательно, разница содержания крови в правой и левой половине сердца при смертельной гипотермии в экспериментах на животных так же не существенна • статистически не достоверна, как и на трупном материале.

Среднее количество крови в сердце у лиц, погибших от холода в состоянии алкогольного опьянения, оказалось 145 г, у погибших трезвыми — 283 г. У лиц, погибших от охлаждения в состоянии алкогольного опьяне-

ния, это отношение выразилось так: в правой половине сердца 71, в левой половине сердца – 74, тогда как у

136,3  
 трезвых оно было  $\frac{102,5}{v}$ .

Замораживание трупа хорошо фиксирует то количество крови в полостях сердца, которое было в момент смерти. В трупах же не замороженной крови может передвигаться, например, при транспортировке трупа в морг. Однако факт все же остается фактом: в левой половине сердца при смертельной гипотермии содержится значительное количество крови, хотя и несколько меньше, чем в правой. Такое соотношение хорошо выражено в трупах лиц, погибших трезвыми.

Таблица 3

Состояние трупов	Среднее колич. крови	Погибли от холода трезвыми	Погибли от холода в состоянии алког. опьянения
Трупы замороженные	пр. 154	пр. 223	пр. 85
	лев. 103	лев. 133	лев. 73
Трупы не замораживались	пр. 99	пр. 136	пр. 71
	лев. 88	лев. 102	лев. 74
Среднее	пр. 126	пр. 179	пр. 74
	лев. 95	лев. 117	лев. 74

В таблицу вошли только те случаи, в которых был установлен факт глубокого опьянения (в крови 2‰ алкоголя и больше) или же полная трезвость погибшего в момент смертельной гипотермии.

Полнокровие сердца, особенно левой его половины, по нашим наблюдениям, – ценнейший признак смерти от холода. Безусловно, это положение относится только к тем случаям, где миокард и клапаны не имели патологических изменений.

Самсон-Гиммельптерн, Огстон, Хильти и особенно М. И. Райский, обращали внимание на полнокровие аорты и артерий. Мы много раз имели возможность убедиться в справедливости этого положения. В замороженных трупах при смертельной гипотермии аорта и особенно артерии, буквально растянута кровянистым льдом. Ни при каком другом виде смерти этого не на-

блюдается. Этот признак с полным основанием можно назвать признаком М. И. Райского, ибо он (1907) впервые придал ему большое диагностическое значение. Другие авторы ограничились только констатацией факта. Артерии, пишет М. И. Райский (1907), в трупe при всякой смерти пусты, вены полнокровны. Слово «артерия» переводится с греческого языка как воздухоносная труба. В замерзших трупах при смерти от холода артерии в поперечном сечении растянуты оледенелыми кровяными цилиндрами. Кровью заполнена аорта на всем ее протяжении и все крупные артерии тела. Мы часто вскрывали замороженные трупы людей и животных после смерти от холода и почти во всех случаях видели резкое полнокровие артериальной системы. К сожалению, мы не имели замороженных трупов лиц, умерших от других причин. Только в двух случаях вскрывались замороженные трупы повесившихся, артерии у них были пусты. Однако замораживание в этих случаях было недостаточно глубоким. Очевидно, отсутствие экспериментальной проверки признака М. И. Райского привело к тому, что авторы учебников, кроме К. А. Нижегородцева (1928), о нем просто не упоминают.

Каков же механизм накопления крови в левой половине сердца и в артериальной системе при смертельной гипотермии? По всей вероятности, этот механизм сложный и зависит как от ослабления деятельности сердца, так и от состояния сосудов. Наблюдения ряда авторов, в том числе и наши эксперименты, показали, что сердце у охлажденных продолжает работать после остановки дыхания. Когда температура достигает «биологического нуля», оно останавливается, но парализуется только временно, при согревании начинает снова сокращаться (Stahelin, 1927). В опытах Хорвата (1870) у кроликов, охлажденных до  $+25^{\circ}\text{C}$ , удары сердца были в 7 раз реже нормальных. Такое замедление деятельности сердца автор наблюдал как при целости блуждающих нервов, так и после предварительной их перерезки. Стимуляция симпатических нервов сердца сопровождается усилением работы сердца с одновременным увеличением энергетических затрат, в результате которых содержание гликогена, АТФ и креатинфосфата в миокарде падает. Первая фаза охлаждения, как это известно, сопровождается усилением симпатической иннервации.

Это приводит к истощению энергетических ресурсов сердца и к постепенному ослаблению сердечной деятельности во вторую фазу охлаждения. Сердце уже не может обеспечить должное давление крови в артериальной системе. Однако, несмотря на это, кровяное давление долгое время остается на высоком уровне (И. Р. Петров и Е. В. Гублер, 1961). Такая относительная сохранность высокого уровня кровяного давления, а следовательно, и скопление крови в левой половине сердца и в артериальной системе могут быть объяснены препятствиями для движения крови в мелких артериях и капиллярах.

Мышца сердца при смерти от охлаждения обычно красновато-розового цвета, блестящая. При гистологическом исследовании в ней каких-либо патологических изменений, в том числе и жировой дистрофии (окраска Суданом III и IV), не наблюдается. Отмечается лишь отек межуточной ткани и мелкие кровоизлияния вследствие повышения проницаемости капилляров с выходом плазмы и отдельных эритроцитов.

Изменения в легких, надпочечниках, почках, печени

Цвет легких на разрезе при холодовой смерти можно назвать карминно-красным или светло-красным. Эта краснота бывает диффузной и ограничено пятнистой. Она не зависит от посмертного замораживания трупа, но наиболее ярко бывает выражена преимущественно в тех случаях, где смерть от холода наступала при температуре воздуха  $-20^{\circ}\text{C}$  и ниже.

Слизистая оболочка трахеи и бронхов обычно синюшно-красного цвета, в бронхах содержится пенная слизь. Полнокровие легких – постоянное явление, отек встречается реже и выражен он умеренно. Субплевральные экхимозы возникают редко, причем только в трупах лиц, погибших от холода в состоянии сильного алкогольного опьянения.

Наиболее характерными для смертельной гипотермии изменениями в легких являются очаговая или диффузная краснота их при выраженном полнокровии.

Морфологические изменения в надпочечниках, а именно: наличие клеток, функционально активных (с крупными ядрами) и переутомленных (со сморщенны-

ми ядрами), резкое полнокровие коркового и мозгового слоев, обеднение клеток липоидами, гликогеном и рибонуклеиновой кислотой – свидетельствуют о напряженной работе надпочечной железы при смертельной гипотермии.

Почки при смерти от холода почти всегда полнокровны. Кровью переполнены капилляры клубочков и капилляры, питающие канальцы, а также артерии и вены. Под слизистой оболочкой лоханок и в ее толще видны кровоизлияния. На вскрытии эти кровоизлияния, впервые описанные П. А. Фабрикантовым (1955), представляют собой мелкие ярко-красные точки числом 4–12 располагающиеся преимущественно в области чашечек лоханок. Этот признак обычно встречается в одной почке и отсутствует в другой. Признак П. А. Фабрикантова не специфичен, он встречается при отравлении угарным газом, при всяких острых циркуляторных расстройствах типа застоя, а также при повешении и утоплении. Однако при этих видах смерти, за исключением отравления окисью углерода, кровоизлияния более крупные и не ярко-красного цвета, а темно-красного.

М. И. Касьянов (1954) в прямых канальцах почек обнаружил своеобразные «пролиферативно-дистрофические» (термин весьма неудачный) процессы. Клетки канальцев принимают уродливую форму, ядра их увеличиваются в числе, изменяя свою форму из круглой или овальной на продолговатую или веретенообразную. Происхождение этих изменений Касьянов объясняет влиянием биогенных стимуляторов, появляющихся при охлаждении тела.

Наш сотрудник В. А. Кузнецов (1975) произвел гистологическое исследование почек в 50 случаях смерти от холода и в 10 случаях смерти от других причин (асфиксия, кровопотеря, инфаркт миокарда) с последующим замораживанием трупов. Описанные М. И. Касьяновым изменения в канальцах почек с большей или меньшей степенью выраженности наблюдались во всех случаях смерти от охлаждения и не наблюдались в контрольных случаях. Измерения ядер при помощи окулярного винтового микрометра показали, что при смерти от холода средний размер ядер (толщина их) был на 1,9 микрона меньше, чем в контроле.

Уменьшение размеров ядер клеток эпителия каналь-

цев почек и резкую полиморфность их можно объяснить не дистрофическими процессами, а некробиотическими (пикноз клеток). Интенсивность и степень изменения ядер стоит в прямой зависимости от продолжительности умирания организма вследствие действия холода: чем дольше сопротивлялся организм охлаждению, тем отчетливее бывает выражен признак М. И. Касьянова. Этот признак постоянен для смерти от холода и не встречается при других видах смерти, что позволяет поставить его в ряд ценных диагностических признаков смертельной гипотермии.

Мочевой пузырь при голодной смерти часто бывает наполнен или даже переполнен прозрачной светлой мочой (признак Самсон-Гиммельштирна, 1852). Это переполнение объясняется глубоким торможением центральной нервной системы и нарушением иннервации мочевого пузыря. Мочевой пузырь при охлаждении, так же, как и при черепно-мозговой травме, утрачивает способность сокращаться. Это установил еще Хорват (1870), раздражая электрическим током мочевой пузырь у охлажденного кролика. У лиц, погибших от холода трезвыми, мочевой пузырь нередко содержит мочи мало, так как организм во время движения и борьбы с холодом значительно обезвоживается. Зато при смерти от холода лиц, принявших перед охлаждением значительное количество жидкости (пива и вина), мочевой пузырь всегда переполнен мочой до 600 мл и больше.

Печень при смерти от охлаждения резко полнокровна: полнокровны центральные и междольковые вены, а также капилляры. Ядра гепатоцитов в основном крупные, светлые, цитоплазма – ячеисто-зернистая, бледная. Во многих гематоцитах содержится по 2 ядра, а в ядрах по 2 ядрышка. Встречаются клетки, в которых ядра лежат как бы в пустоте – цитоплазма не восприняла краску.

Пятна Вишневого

Кровоизлияния в слизистой оболочке желудка после описания их С. М. Вишневым (1895) в качестве признака смерти от охлаждения сразу же приковали к себе внимание судебных медиков. В начале XX века новый признак подвергался резкой критике, особенно со

стороны немецких авторов (Гизе, 1901). Однако в дальнейшем пятна Вишневского все больше и больше приобретали «права гражданства».

Кровоизлияния в слизистой желудка при смерти от охлаждения в нашем трупном материале имели место в 97%. В половине случаев они были темно-красного и даже черного цвета, в 29% — бурого или коричневого и в 21% кровоизлияния в одном и том же желудке встречались темно-красного и буро-коричневого цвета. Ближе к кардиальному отделу желудка кровоизлияния преимущественно имели бурую окраску, а ближе к пилорическому, где нет клеток, выделяющих соляную кислоту, — темно-красную.

Пятна Вишневского всегда располагаются на вершинах складок слизистой оболочки желудка, а точнее, на склонах этих складок. В отличие от геморрагии иного происхождения пятна Вишневского чрезвычайно легко снимаются легким поглаживанием спинкой ножа и даже струей воды.

М. И. Касьянов (1954) рисует следующий патогенез пятен Вишневского: длительный ретлаторный спазм артериальных стволов, образование инфаркта и пропитывание его кровью вследствие вовлечения стенок сосудов и капилляров этого участка в некротический процесс.

Нейрогенную теорию патогенеза пятен Вишневского впервые выдвинул И. Никольский (1898), основываясь на экспериментальных исследованиях Н. Г. Короленко (1897), который получил многочисленные экхимозы в желудке при удалении ганглиев солнечного сплетения у собак.

А. С. Игнатовский (1901) при смерти от охлаждения подверг узлы солнечного сплетения тщательному гистологическому исследованию, окрашивая срезы по Нислю. Автор пришел к выводу, что пятна Вишневского в наибольшем количестве возникают тогда, когда в солнечном сплетении набухших и сморщенных нервных клеток примерно равное количество. Это происходит при снижении температуры тела ниже 24°C.

Одри Смит (1963) охлаждала и оживляла хомячков, кроликов и галаго. Во всех случаях при этом она получала обширные инфаркты в желудке и кровоизлияния. Кровоизлияния наблюдались только в части желудка.

покрытой слизистой оболочкой, содержащей железы с главными и обкладочными клетками. Привратниковая часть желудка, не имеющая желез, выделяющих соляную кислоту, оставалась без изменений. Смит продела- ла интересный эксперимент: охлаждала голодных кроли- ков и галаго, причем перед остановкой сердца и дыха- ния содержимое желудка нейтрализовала бикарбонатом натрия. Никаких кровоизлияний и инфарктов в желу- дке автор не обнаружила. Они появлялись только при наличии в желудке соляной кислоты.

Исследования О. Смит дополняют нейрогенную тео- рию русских авторов, а не опровергают ее. Ю. М. Лазов- ский (1948), перевязывая у собак сосуды желудка и вводя 0,1%-ный раствор соляной кислоты, получал многочисленные геморрагические эрозии в слизистой желудка. Без предварительной перевязки сосудов вве- дение соляной кислоты не вызывало эрозий и кровоиз- ляний. Следовательно, патогенез пятен Вишневого слагается из нейрогенного механизма и местного воздей- ствия желудочного сока на слизистую оболочку. При смерти от охлаждения лиц, страдающих атрофическим гастритом, типичных пятен Вишневого, как правило, не возникает, появляются лишь глубокие кровоизлия- ния в стенках желудка, не снимающиеся при поглажива- нии ножом.

Если охлаждение быстро привело к смерти, то пятна Вишневого имеют темно-красный цвет, так как гемо- глобин под действием соляной кислоты не успевает пе- рейти в гематин. При более продолжительном воздейст- вии кислоты (медленная смерть) пятна приобретают бурый или коричневый цвет. Кровоизлияния глубокие (в подслизистом слое), например, возникающие при от- равлении алкоголем, действию соляной кислоты не под- вергаются, они крупные и не снимаются ножом. Пятна Вишневого при исследовании их под лупой часто име- ют звездчатую форму.

Наполнение пищей желудка не оказывает влияния на количество геморрагии, чего нельзя сказать о цвете их. Бурый и коричневый цвет пятен Вишневого чаще встречается в желудках, не содержащих пищи, а также у погибших трезвыми. При наличии пищи, особенно жи- вотного происхождения, основная масса кровоизлияний<sup>101</sup> темно-красного цвета. При охлаждении людей в состоя-

нии глубокого опьянения, т. е. при быстрой их смерти, геморрагии преимущественно темно-красного цвета. Ю. А. Шамарин (1969) экспериментально выявил закономерную зависимость количества пятен Вишневского от продолжительности умирания под действием низкой температуры: чем быстрее наступала смерть, тем меньше было кровоизлияний. После 4-часового воздействия холода кровоизлияния были множественными и разбросанными по всей поверхности слизистой желудка.

Перед судмедэкспертом не может не стоять вопрос: одинакова ли морфология пятен Вишневского и геморрагии в желудке при смерти от других причин. Ведь кровоизлияния в желудке появляются при разных видах смерти, особенно при: отравлениях, инфекционных заболеваниях и при всякой смерти, протекающей по асфиктическому типу. М. И. Райский (1907) изучил протоколы 923 вскрытий трупов, где смерть наступила не от охлаждения, и в 12% из них встретил геморрагии в желудке.

Специальные исследования показали, что эти геморрагии совсем не похожи на пятна Вишневского. Кровоизлияния 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 Вишневского похожи на чайнки, прильнувшие к слизистой оболочке. Они окружены бледными ободками, мелкие, от 1 до 6 мм в диаметре, различной окраски (темно-красные, бурые, коричневые), располагаются на поверхности слизистой и, главное, легко снимаются при поглаживании. Пятна Вишневского при гистологическом исследовании представляют собой или только некрозы без кровоизлияний, или только кровоизлияния без выраженного некроза. Однако чаще всего это очаги некроза (инфаркты), пропитанные кровью или импрегнированные бурым кровяным пигментом.

Смерть от холода новорожденных младенцев чаще всего есть пассивное детоубийство. Анатомические изменения у них почти не изучены, так как такие случаи крайне редки. С. М. Вишневский, замораживая котят и щенят, ничего характерного, в том числе и геморрагии в желудке, не нашел.

К. И. Хижнякова (1961) исследовала желудки 8 те-

лят, погибших от охлаждения, и видела в них точечные кровоизлияния. Осенью 1911 года А. И. Крюков вскрыл три трупа новорожденных младенцев, умерших от охлаждения при плюсовой температуре (+ 5, +10°), и обнаружил у них пятна Вишневского, но выражены они были слабо. Мы замораживали 6 новорожденных котят, 2 щенков и 3 крольчат. Пятен Вишневского у них не было. На легких была отчетливо выражена очаговая краснота.

Из всех признаков смерти от холода у новорожденных младенцев очевидно наиболее демонстративно бывает выражена очаговая краснота легких и резкое полнокровие полостей сердца.

Исчезновение гликогена из внутренних органов

Лакассань (1906, 1909), основываясь на классических экспериментах Клод Бернарда (1856), утверждал, что всякая медленно наступающая смерть сопровождается потерей углеводов.

А. И. Крюков (1902, 1913) на основании исследования трупного материала и экспериментов на кроликах пришел к выводу, что исчезновение гликогена из печени является ценнейшим признаком смерти от холода. Исследования (реакция Мак-Мануса) в Томске выявили при холодовой смерти исчезновение гликогена не только из печени, но и из других органов и, прежде всего, из клеток головного мозга. В структурных нервных элементах коры головного мозга, подкорковых узлов, продолговатого мозга и мозжечка гликоген в «чистых» случаях смерти от охлаждения отсутствует полностью. Иногда лишь обнаруживаются его следы. В незначительном количестве гликоген сохраняется в дендритах нейронов и по ходу сосудов. Мозг по содержанию углеводов стоит на третьем месте после печени и мышц. Процессы обмена в мозгу имеют, главным образом, гликолитический характер. Углеводам, как энергетическому материалу, при охлаждении организма принадлежит первая роль и значительно позже включаются в обмен жиры и белки. Несравненно лучше гликоген сохраняется при конкуренции причин смерти (охлаждение и отравление алкоголем или тяжелая черепно-мозговая травма), а также при «холодовом шоке», например, вследствие падения

человека в ледяную воду. В «чистых» же случаях смертельной гипотермии почти во всех органах и системах клетки резко обеднены гликогеном. Наступает такое же истощение его запасов, как и при алиментарной дистрофии. Наличие значительных запасов гликогена в клетках головного мозга, печени и миокарде исключает смерть от теплового истощения, но не исключает «холодового шока».

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя все сказанное выше, можно сделать следующее заключение.

Количество случаев смерти от охлаждения за последние 50–100 лет значительно снизилось. Причина этого кроется в росте материального и культурного уровня жизни населения.

Колебания температуры воздуха в пределах от +10 до –20 °С не оказывают влияния на динамику числа случаев смерти от холода. Число случаев смертельной гипотермии возрастает при температуре –30 ° и ниже. При относительно теплой для зимы погоде существенное значение приобретает высокая влажность воздуха.

При наружном осмотре трупа выявляется ряд признаков, свидетельствующих о том, что перед смертью человек подвергался действию низкой температуры. К ним относятся: поза «зябнущего человека», признак Пупарева, морозная эритема на негипостатических местах, красноватый цвет или красноватый оттенок трупных пятен, «гусиная кожа», сосульки льда у естественных отверстий лица и головы и, главное, отморожения.

Фазы развития трупного окоченения и трупных пятен заметно удлиняются. Это следует учитывать при установлении давности наступления смерти по трупным явлениям.

Отморожения при смерти от холода встречаются почти в половине случаев. Судебно-медицинское значение отморожений на лице и половых органах (ярко-красный цвет головки полового члена) заключается в том, что они служат показателем длительной борьбы организма с холодом, т. е. о движении человека на моро<sup>105</sup>

зе. Пьяные умирают от холода значительно быстрее, чем трезвые, и отморожения у них не успевают проявиться. Поэтому отморожения чаще встречаются на трупах людей, погибших от холода трезвыми.

Садины на тыльной поверхности кистей рук, локтях и лице образуются при падении человека, ослабленного охлаждением и алкоголем.

Наиболее ценными диагностическими признаками смерти от общего охлаждения являются:

1. Переполнение кровью со свертками фибрина полостен здорового сердца, особенно его левой половины, а также аорты и артерий.
2. Более светлая окраска крови «цвета неспелой вишни» в левой половине сердца и в сосудах артериального типа.
3. Диффузная или очаговая краснота в легких при резком их полнокровии.
4. Исчезновение из клеток различных органов гликогена и рибонуклеиновой кислоты.
5. Пятна Вишневого.
6. Пролиферативные и некробиотические изменения клеток эпителия прямых канальцев почек (признак Касьянова).

Частыми, почти постоянными спутниками холодовой смерти являются:

1. Сочность и полнокровие мягких покровов черепа.
2. Отек мягкой мозговой оболочки.
3. Истощение и сморщивание клеток надпочечников с исчезновением из них липоидов и гликогена.
4. Точечные кровоизлияния в слизистой оболочке лоханок почек (признак Фабрикантова).

Оценивая главные диагностические признаки холодовой смерти, следует подчеркнуть, что переполнение кровью левой половины здорового сердца, аорты и артерий ни при каких других причинах смерти не встречается. Это специфический признак смерти от охлаждения. Кровь в сердце при смертельной гипотермии, в отличие от асфиксии, имеет свертки. Свертки фибрина в сосудах появляются раньше, чем в полостях сердца.

Кровь в легких при смертельной гипотермии алого цвета, легкие на поверхности и на разрезе ярко-красной окраски. Эта окраска чаще очаговая, реже диффузная.

Более светлая окраска крови в левой половине серд-

ца обусловлена алой кровью, притекающей из легких. Этот признак, как правило, встречается в «чистых случаях» голодовой смерти и может отсутствовать при конкуренции причин смерти.

Гликоген при смерти от холода исчезает из клеток головного мозга, мышцы сердца, печени и других внутренних органов. При конкуренции причин смерти он сохраняется частично, а при «холодовом шоке» — почти полностью.

Пятна Вишневого — один из самых постоянных признаков смерти от холода. Появляются отдельные кровоизлияния, как показывают эксперименты, уже через 1–2 часа после начала охлаждения, но главная их масса появляется от более длительного охлаждения (4–6 часов и больше), при температуре тела животного ниже 22°.

Патогенез пятен Вишневого складывается: а) из нейрогенного механизма в виде нарушения нервной связи желудка с продолговатым мозгом на уровне солнечного сплетения и б) из местного расстройства кровообращения и воздействия соляной кислоты на слизистую оболочку желудка. Морфологически пятна Вишневого отличаются от кровоизлияний в желудке иного происхождения своим поверхностным расположением и формой.

Гистологическое исследование почек при смерти от холода следует считать обязательным. Оно выявляет признак М. И. Касьянова: пролиферацию и некробиоз (пикноз) клеток прямых канальцев почек. Этот признак, очевидно, также постоянен и специфичен, как и пятна Вишневого. Для выявления его можно применить простую окраску, но лучше реакцию Фельгена.

Внутренние органы (легкие, миокард, печень, почки, селезенка, надпочечники, поджелудочная и щитовидная железы), а также головной мозг всегда резко полнокровны и умеренно отечны. В головном мозге часто встречаются мелкие диапетезные кровоизлияния. Клеточная реакция в головном мозгу и во внутренних органах на голодовой раздражитель относится к числу неспецифических форм клеточных реакций и в основном идет по двум направлениям — набухание клеток и сморщивание их.

Наличие всего комплекса диагностических призна<sup>ют</sup>

ков смерти от охлаждения позволяет безошибочно распознать этот вид смерти. Однако исследования показывают, что далеко не все признаки смертельной гипотермии встречаются в каждом конкретном случае. В ряде случаев комплекс признаков оказывается неполным, так как какие-то внешние или внутренние факторы могут изменять закономерности, проявляющиеся при «чистой» смерти от холода. Комплекс признаков холодовой смерти может быть неполным при конкуренции причин смерти: охлаждение и отравление алкоголем, охлаждение и тяжелая травма, охлаждения и заболевания (инфаркт миокарда, грипп, пневмонии и пр.). Полный комплекс признаков не выявляется при охлаждении новорожденных младенцев и детей раннего возраста.

Отсутствие типичной секционной картины в таких случаях не служит основанием для отрицания смерти от холода, но диагноз при этом будет уже не категоричным, а вероятным. Обстоятельства смерти, отсутствие других причин смерти и наличие хотя бы некоторых признаков смертельной гипотермии приближают вероятный диагноз к достоверному.

Весь комплекс признаков смертельной гипотермии, как правило, проявляется у здоровых молодых субъектов, организм которых долго боролся с охлаждением.

Судебно-химическое исследование часто обнаруживает при холодовой смерти незначительное количество алкоголя в крови и моче. Это обстоятельство ставит судмедэксперта и следователя в затруднительное положение, ибо не понятно, почему здоровый, практически трезвый человек погиб от охлаждения в черте города. Да и по данным расследования этот человек перед тем, как потеряться, выпил большое количество водки. Объясняется это тем, что количество алкоголя в крови и головном мозгу при этом виде смерти, как правило, не соответствует количеству принятого алкоголя. Расчет по формуле Видмарка здесь применять рискованно, так как алкоголь при охлаждении организма исчезает значительно быстрее, чем при смерти от других причин.

Смерть от общего переохлаждения организма не протекает по асфиктическому типу и не имеет с асфиксией ничего общего. Генез смертельной гипотермии сложен. Сначала из организма исчезают энергетические ресурсы, а именно углеводы. В результате этого»

лообразование резко снижается, обмен веществ затухает. Температура в тех или иных органах достигает своего «биологического нуля», специфическая функция клеток прекращается. В крови содержится избыток кислорода, но клетки в нем уже не нуждаются и гипоксии не испытывают. Доказательством этого служит отсутствие жировой дистрофии во внутренних органах при смерти от холода. Во время борьбы организма с охлаждением наступает изнеможение клеток центральной нервной системы и эндокринных желез. Клетки коры надпочечников лишаются липоидов и принимают уродливо сморщенную форму. Клетки различных органов и систем лишаются рибонуклеиновой кислоты, синтез белков прекращается. Прекращается и тесно связанная с нуклеопротеидами функция протоплазмы — белковый метоболизм. Окислительные ферменты цитоплазмы клеток также тесно связаны с рибонуклеопротеидами. Разрушение последних ведет к тому, что окислительные ферменты перестают обеспечивать накопление и освобождение энергии, необходимой для осуществления жизненных процессов. «Биологический нуль» для различных органов и систем неодинаков, поэтому функции одних органов при их критической температуре уже прекратились, в других — только затухают, в третьих — еще продолжают. Нервно-гуморальные связи между органами прекращаются и организм перестает существовать как единое целое.

Таков, на наш взгляд, механизм смерти от холода в кратких чертах. Высокая обратимость «холодовой смерти» подтверждает это. Возвращение к жизни организма в состоянии асфиксии (М. И. Федоров, 1967) или после сильного обескровливания его значительно сложнее, чем после глубокой гипотермии.

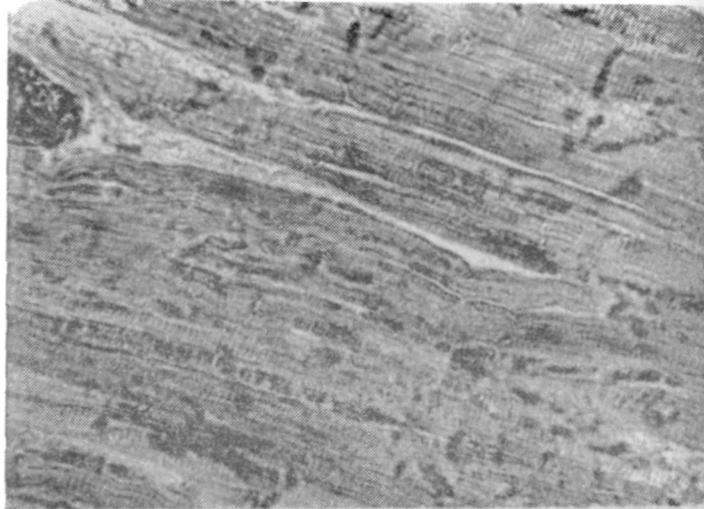


Рис. 1. Смерть от холода (трупный материал). Мышца сердца: полнокровие сосудов и капилляров, отек межмочной ткани. Поперечная исчерченность мышечных волокон отчетливая. Л., ок. 9, об. 60

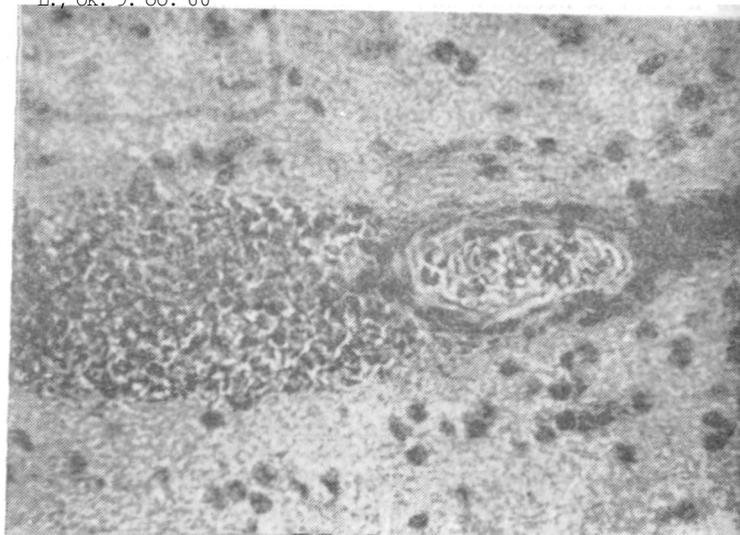


Рис. 2. Смерть от холода (трупный материал). Кровоизлияние в головной мозг около мелкой вены (окр. гематоксилин-эозин). Л., ок. 9, об. 60

ПО



Рис. 3. Смерть от холода (трупный материал). Собственные мембраны сосудов головного мозга разволокнены, набухание, ШИК-позитивны (ШИК-реакция). Резко выражен периваскулярный отек. Л., ок. 9, об. 45

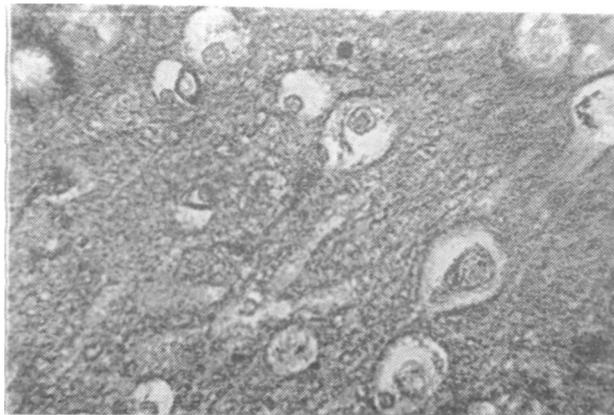


Рис. 4. Смерть от холода (трупный материал). Перичеселлярный отек нервных клеток головного мозга. Л., ок. 9. об. 60

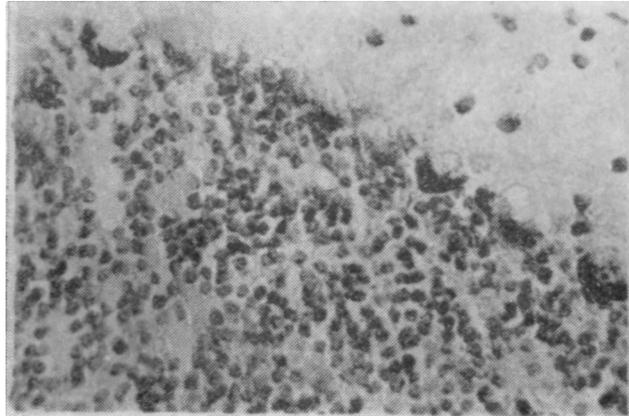


Рис. 5. Смерть от холода (трупный материал). В клетках Пуркинье мозжечка рибонуклеиновая кислота в виде полулунии сосредоточена с одной стороны ядер. Клетки зернистого слоя лишены РНК (реакция Браше). Л., ок. 9, об. 60

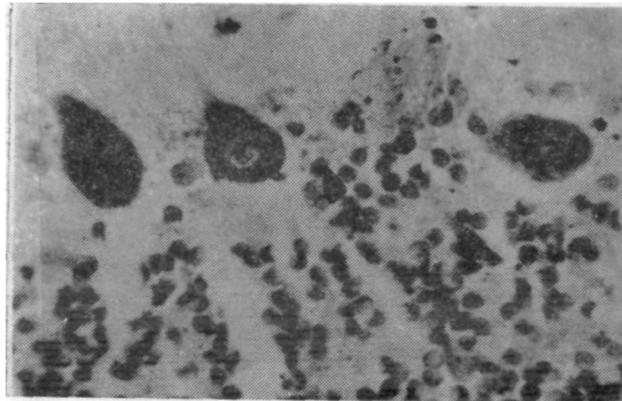


Рис. 6. Смерть от травматического шока (трупный материал). Цитоплазма и ядрышки клеток Пуркинье богаты РНК (реакция Браше). Л., ок. 9, об. 60



Рис. 7. Смерть от холода (трупный материал). Миокард полностью лишен гликогена (ШИК-реакция).  
Л., ок. 9, об. 10

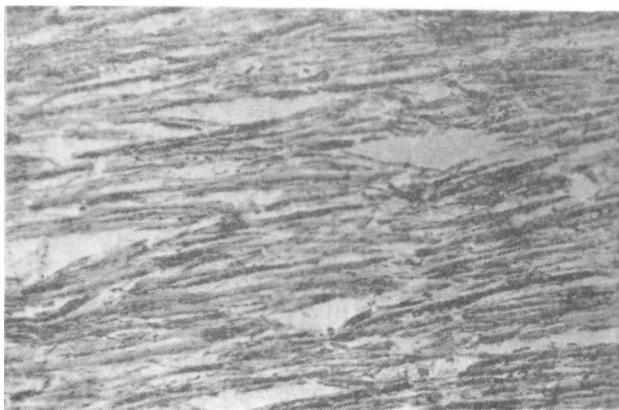


Рис. 8. Смерть от холодового шока (трупный материал). Гликоген в миокарде частично сохранился (ШИК-реакция). Л., ок. 9, об. 10



Рис. 9. Смерть от холода (эксперимент на белой крысе). В вене легкого виден сверток фибрина (окр. по Вейгерту на фибрин) . Л., ок. 9, об. 10

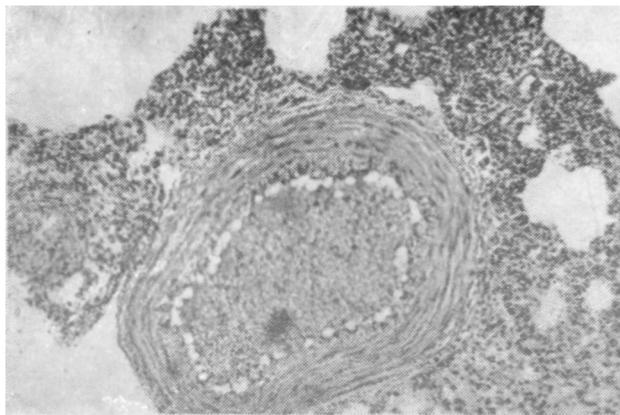


Рис. 10. Смерть от холода (эксперимент на кролике). «Округлые пустоты» А. М. Смысловой в артерии легкого (окр. гематоксилин-эозин) . Л., ок. 9, об. 10. Диагностического значения признак не имеет, так как он не специфичен для смерти от холода



Рис. 11 Смерть от холода (трупный материал). Пятна Вишневого на вершинах складок слизистой оболочки желудка

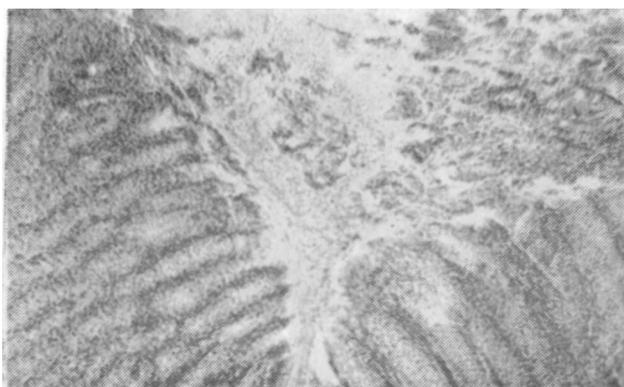


Рис. 12. Смерть от холода (трупный материал). Конусовидный некроз слизистой оболочки желудка (пятно Вишневого) без кровоизлияния (окр. гематоксилин-эозин). Л., ок. 9, об. 10

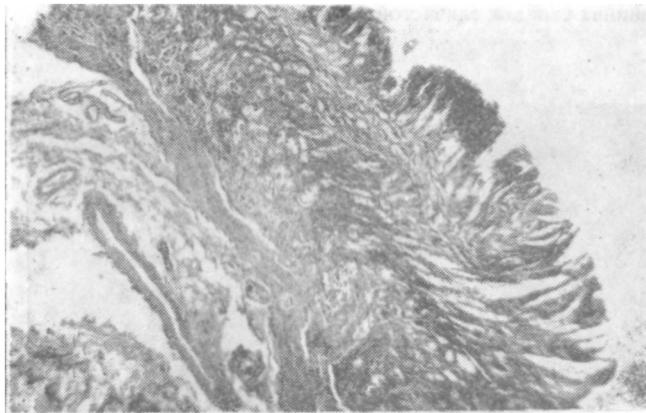
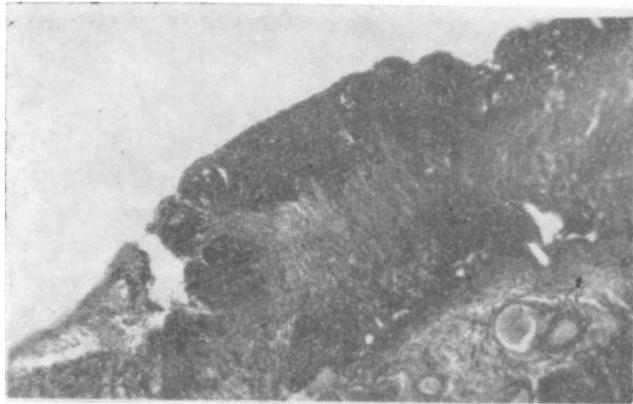


Рис. 13 и рис. 14. Смерть от холода (трупный материал) . Пятна Вишневого – кровоизлияния расположены в самом верхнем отделе слизистой оболочки желудка (окр. гематоксилин-эозин) . Л... ок. 9, об. 3, 2

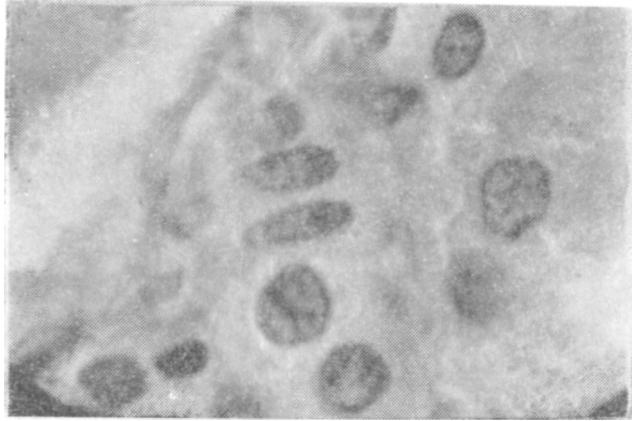


Рис. 15. Смерть от холода (эксперимент на белой крысе). Ядра клеток эпителия прямых канальцев почки приняли уродливо вытянутую форму – признак М. И. Касьянова (окр. гематоксилин-эозин). Л., ок. 9, иммерсия

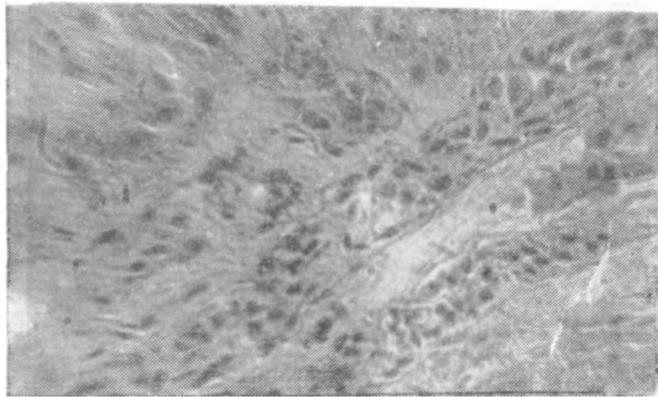


Рис. 16. То же. Л., ок. 9, об. 10

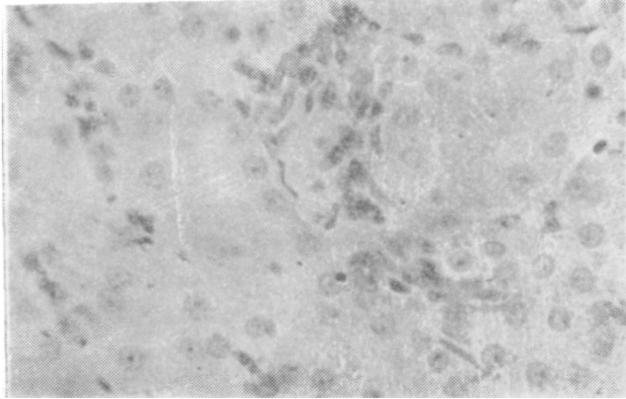


Рис. 17. Смерть от холода (трупный материал). Ядра клеток эпителия канальцев почек приняли уродливо вытянутую форму (реакция Браше). Л., ок. 9, об. 60

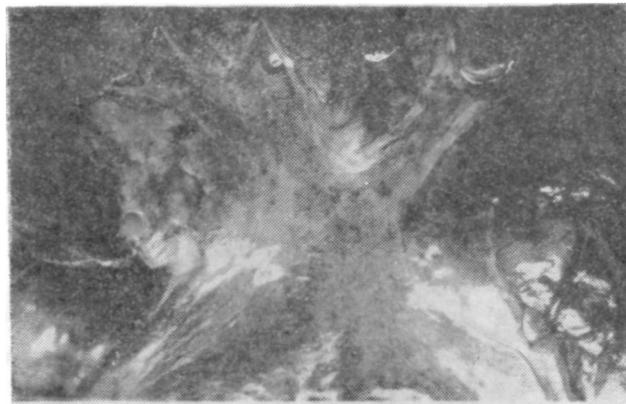


Рис. 18. Смерть от холода (трупный материал). Точечные кровоизлияния в слизистой оболочке лоханки почки — признак П. А. Фабрикантова

#### ЛИТЕРАТУРА

- Абрамян П. С. Случай удачного выведения человека из глубокого охлаждения. — В кн.: Холод и организм. Л., 1964, 22–26.
- Аптэр Б. А. Некоторые вопросы общего глубокого охлаждения человека. — В кн.: Холод и организм. Л., 1964, 8–21.
- Аптэр Б. А. К вопросу о повреждениях, обусловленных глубоким охлаждением человека. — В кн.: Холод и организм. Л., 1964, 31–43.
- Авдеев М. И. Судебная медицина. М., 1951, 164.
- Авдеев М. И. Курс судебной медицины. Госюриздат, 1959, 325.
- Арефьева Т. А. О влиянии глубокого охлаждения на условно-рефлекторную деятельность крыс и некоторые вегетативные реакции. — В кн.: Вопросы гипотермии в патологии. Госмедиздат УССР, Киев, 1959.
- Арьев Т. Я. О быстром и медленном согревании конечностей. — Труды XXIV Всесоюз. съезда хирургов. Медгиз, 1939.
- Арьев Т. Я. Новое в клинике и патологии отморожения. — «Сов. врач, журн.», 1939, 7.
- Арьев Т. Я. К вопросу о патологии и клинике общего и местного охлаждения. — «Клин, мед.», 1950, 28, 3; 15–24.
- Арьев Т. Я. Отморожение. — «Военно-мед. журн.», 1962, 1.
- Бакулев С. Н. О методике исследования трупных пятен. — СМЭ, 1965, 3.
- Бартон А. и Эдхолм О. Человек в условиях холода. Изд. иностр. лит. 1957.
- Баткис Г. А. и Лекарев Л. Т. Теория и организация советского здравоохранения. Медгиз, 1961, 101.
- Бахметьев П. И. Как я нашел анабиоз у млекопитающих. — «Природа», 1912, 1, 606–522.
- Белин М. Материалы к оценке признаков смерти от холода в судебно-медицинском отношении. Дис. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. М., 1875.
- Бокариус Н. С. Судебная медицина для юристов. Харьков, 1915, 280, 301.
- Вайсман Я. И. О диагностическом значении некоторых признаков смерти от низкой температуры. — Сб. ст. и реф. Молот, 1919 об-ва суд. мед. и кримин. Молотов, 1956, 36–42.
- Вербов А. Ф. Клиника отморожений военного времени. — «Тр. 1-й конф. по вопросам отморож. военного времени». Изд. распр. эвак. пункта № 95, 1944.

Вихрова О. К. К вопросу о поздних морфологических изменениях во внутренних органах после острой гипотермии. – «Труды итоговых научных конференций за 1956–1957 гг.» Новосибирск 1958, 261.

Вишневский С. М. Новый признак смерти от замерзания. – «Вест. общ. гиг. суд. и практ. мед.» 1895, март, 111 отд., 11–20.

Воронкин Г. В. К характеристике смерти от охлаждения тела. – Сб. науч. тр. Рязанск. мед. ин-та. Рязань, 1959, 12, 1, 125–126.

Гербут Л. Смерть от охлаждения тела. – Сб. науч. работ Челяб. общ. суд. мед., 1963, 74–76.

Геньбом Р. Г. К вопросу о современном состоянии учения о генезе смерти при общем охлаждении. (Литерат. обзор). – Сб. тр. Бюро главн. суд.-мед. экспертизы и каф. суд. мед. Сталинабадск... мед. ин-та. Сталинабад, 1954, 4, 57–67.

Геньбом Р. Г. К вопросу о механизме смерти от общего охлаждения. – Реф. докл. 2-го расш. сов. судебно-мед. экспертов Армении. Ереван, 1955, 60–54.

Гирголав С. С. Отморожения и их лечение. «Труды XXIV Всесоюзного съезда хирургов». Медгиз, 1939.

Гофман Эд. Учебник судебной медицины. Под ред. Д. П. Косоротова. Спб., 1912, 541.

Гофман Эд. Р. Руководство по судебной медицине. Под ред. Я. И. Лейбовича, ч. II, 1933, 118–122.

Григорьев В. П. О характере повреждений черепа при замерзании трупа. – Вопр. суд. мед. и экспертной практики. Чита, 1967, 2, 73–77.

Громов С. А. Краткое изложение судебной медицины. Спб., 1832.

Громов Л. И., Митяева Н. А. Пособие по судебно-медицинской гистологии. Медгиз, 1958.

Губенко В. К. Функциональные взаимоотношения коры больших полушарий и внутренних органов под влиянием действия на организм низких температур. – Журнал высш. нерв. деятельности, 1952, II, 6, 835–843.

Гулькевич Ю. В. Патологическая анатомия, распознавание и частота смерти от охлаждения в условиях войны. – «Труды Сталинабадск. мед. ин-та». Сталинабад, 1955, 12, 11–12.

Давыденков С. Н. Нервная система и отморожение. – «Труды 1-й конф. по вопр. отмор. военного времени». Изд. распр. эваку. пункта № 95, 1944.

Десятое В. П. Смерть от общего переохлаждения организма. Дисс. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. Томск, 1967.

Десятов В. П. К диагностике смерти от охлаждения. – СМЭ. М., 1962, 2; 61.

Десятов В. П., Бендик Н. С., Григорьев М. В. О комбинированном действии охлаждения и алкоголя. – Матер. суд. мед. Казахстана. Алма-Ата, 1968, 267–268.

<sup>120</sup>Десятов В. П., Коваленко Т. Смерть от холода в условиях климата Западной Сибири. – Мат. суд. мед. Казахстана. Алма-Ата, 1968.

Десятов В. П. О диагностике и генезе смерти от действия холода. – Вопр. норм. и патологической морфологии. Томск, 1968, 1966–1972 гг.

Десятов В. П. Содержание гликогена в органах и тканях пр»

смерти от охлаждения. – *Вопр. норм, и пат. морфологии*. Томск, 1968, 73–76.

Десятов В. П., Шамарин Ю. А. К вопросу о патогенезе-  
пята Вишневого. – *Пробл. кримин. и судебной экспертизы*. Алма-  
Ата, 1965, 318–320.

Десятов В. П. Содержание рибонуклеиновой кислоты в орга-  
нах при действии низкой температуры. – *Вопр. норм, и пат. морфо-  
логии*. Томск, 1968, 77–82.

Десятов В. П., Шамарин Ю. А. Морфологические измене-  
ния в спинном мозгу при смерти от холода. – *Вопр. суд.-мед. экс-  
пертизы и крим.* Астрахань, 1970.

Десятов В. П., Шамарин Ю. А. Морфологические измене-  
ния в почках и наполнение мочевого пузыря при смерти от холода.  
– *Совр. вопр. судебной медицины и экспертной практики*. Ижевск.,  
1970.

Десятов В. П., Шамарин Ю. А. Эндокринная и дыхатель-  
ная система при смертельной гипотермии. – *Совр. вопросы суд. мед.  
и эксперт. практики*. Ижевск, 1970, 147–150.

Десятов В. П., Шамарин Ю. А. Протекает ли смерть от  
холода по асфиктическому типу. – В кн.: *Теор. и прак. проблемы  
действия низких температур на организм*. АН СССР, Л., 1975.

Десятов В. П., Шамарин Ю. А. Мышца сердца при смер-  
ти от охлаждения. – В кн.: *Теор. и практ. проблемы действия низ-  
ких температур на организм*. АН СССР, Л., 1975.

Дудин Н. И. Случай смерти от охлаждения в теплое время  
года. – *«Труды Астраханского мед. ин-та»*. *Вопр; суд. мед. экспер-  
тизы и криминалистики*. Астрахань, 1970.

Евгеньев-Тиш Е. М. Установление давности смерти в судеб-  
но-медицинской практике. Казань, 1963.

Ерастов А. В. Патолого-анатомические изменения при охлаж-  
дении. *Арх. пат. анат.*, 1937, 3, 4, 117–120.

Житков В. С. Случай смерти от охлаждения при плюсовых  
температурах. – *СМЭ*. М., 1963, 2, 56.

Житков В. С. Самоубийство охлаждением. – *СМЭ*. М., 1966,  
1, 47.

Зверев С. П. О глубоком охлаждении организма на фоне ал-  
когольного опьянения. – В кн.: *Холод и организм*. Ленинград, 1964.

Зеленогуров В. М. Редкий случай смерти на дереве в лесу  
от переохлаждения тела. – *Мат. 1-й научной конф.* Тернополь, 1965.

Зеленогуров В. М., Галайко Р. А. Смерть шофера в реф-  
режераторе. – *Судебно-медицинская экспертиза и кримин. на служ-  
бе следствия*. Ставрополь, 1971, 6.

Зубченко А. Л. Об изменениях ганглиозных клеток сердца и  
деятельности его при смерти от замерзания. Дис. на соиск. учен.  
степени докт. мед. наук. Юрьев, 1903.

Иванова Д. Кровоизлияния на диафрагме при смерти от ок-  
лаждения. – *Докл. 1-й расшир. научн.-практич. конф. судебных ме-  
диков Азербайджана*. Баку, 1965, 239–240.

Игнатовский А. С. Значение кровоизлияний в желудке для  
судебно-медицинской диагностики. – *«Вестн. общ. пг.»* 1903, март,  
372–393.

Игнатовский А. С. О причинах кровоизлияний в слизистой  
оболочке желудка при смерти от замерзания. – *«Вестн. общ. пг.,  
суд. и практ. мед.»* 1901, 2, 1649–1661.

Избинский А. Л. Материалы к учению о патогенезе общего охлаждения.—Сб. Опыт изучения действия низких температур на теплокровный организм. Медгиз, 1953, 10–27.

Калабухов Н. И. Спячки животных. М., 1946.

Калабухов Н. И. Анабиоз у позвоночных и насекомых при температуре ниже нуля —К вопросу о переохлаждении и замораживании животных. АН СССР, 7, 8–12, 1934.

Канж-и соавт. Патофизиология искусственно гибернируемого организма. Под ред. А. Лобари и П. Гюенара. Гибернотерапия в медицинской практике. 1957.

Карасик Р. М. Случай смерти от охлаждения тела, имевший место летом.—Сб. научн. работ Челяб. общ. суд. мед. 1963, 77–79.

Карасик Р. М. Редкий случай смерти от отравления СО и действия холода.—Сб. научн. работ Челяб. общ. суд. мед. 1963, 85–86.

Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии. Медгиз, 1954, 142.

Киро Ц. М. и Вид Д. Я. К вопросу о пато-морфологии паренхиматозных органов при отморожениях.—«Бюлл. гос. научно-исслед. ин-та рентгенологии, радиологии, онкологии». Баку, 1946.

Китаев Ю. М. Влияние некоторых фармакологических средств на время наступления трупного окоченения.—Сб. научн. работ Карагандинского отд. ВНОСМ. Караганда, 1958, 1.

Клаузевиц К. 1812 год. Поход в Россию. М., 1937. Перевод с немецкого.

Кноблех Э. Медицинская криминалистика. Прага, 1960, 324–327.

Ковалев Е. Н. Острое развитие эмфиземы легких при гипотермии.—«Эксп. хирургия», 1959, 3, 46.

Козырева Н. К. К вопросу о патогистологических изменениях органов при смерти от охлаждения. (Эксперим. исслед.).—Сб. научн. работ, каф. суд. мед. Ростовск, мед. ин-та. Ростов-на-Дону, 1959, 231–235.

Короленко Н. Г. Об изменениях в солнечном сплетении при ожогах. Дис. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. СПб, 1897.

Косоротов Д. П. Учебник судебной медицины. 1911, 95–98.

Краттер Ю. Руководство судебной медицины, ч. IV.—СМЭ, кн. 12. 1930, 150.

Краттер Ю. Руководство судебной медицины.—СМЭ, М., 1926, 3, 180.

Крюков А. И. К вопросу о причинах смерти от холода.—«Вестник общ. гигиены», кн. 3. 1913, 400–418.

Кузнецов В. А. Морфологические изменения в почках при смерти от холода.—В кн.: Теоретические и практические проблемы действия низких температур на организм. АН СССР, Л., 1975.

Куманичкин С. Д. Острое переохлаждение в воде. Экспериментальное исследование. Автореф. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. Л., 1954, 20.

Куманичкин С. Д. Острое переохлаждение в воде.—Сб. аннотаций научно-исслед. работ ВМА, вып. 1. Л., 1955, 87–89.

Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. М., 1948.

Лапчинский Ф. К вопросу об оживлении замерзающих животных.—«Врач», 1880, 5, 7, 87, 119.

Леонтьев А. Г. Смерть от действия низкой температуры.— Тез. докл. к 11-й расш. конф. Ленингр. отд. Всесоюзн. научн. об-ва судебн. медиков и криминалистов. Л., 1961, 143–144.

Маркарьян О. И. Влияние окружающей среды на скорость и интенсивность развития трупного окоченения в условиях разных температур. Автореф. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. Алма-Ата, 1964.

Матвеева Т. С. О патоморфологии головного мозга человека при смерти от общего охлаждения.— В кн.: Вопр. суд.-мед. эксперт. М., 1958, 211–223.

Майстрах Е. В. Гипотермия и анабиоз. «Наука», М.—Л., 1964.

Майстрах Е. В. Лекции по клинической патофизиологии. Метеопатология, Ленинград, 1974.

Майстрах Е. В. Патогенез острого охлаждения (замерзания) и механизмы холодовой смерти. — «Военно-медицинский журнал» 1962, № 1, 31.

Митяева Н. А. К вопросу о течении местного процесса отморозения в состоянии медикаментозного сна.— Тез. докл. на III Украинском совещании суд. мед. экс. Киев, 1953.

Надеждин В. А. Пособие по судебной медицине для слушателей ВМА. Ленинград, 1935.

Неговский В. А. Предисловие к книге О. Смита «Биологическое действие замораживания и переохлаждения». М., 1963.

Нижегородцев К. А. Основы судебно-медицинской экспертизы. Томск, 1928, 74.

Никольский И. И. По поводу судебно-медицинского значения геморагии слизистой оболочки желудка при смерти от замерзания.— Вестник общ. гиг. суд. и практ. мед. Спб, 1898, 12, 2, 1009–1013.

Обысов А. С. К вопросу о применении холода в судебно-медицинской практике для сохранения трупов. — «Судебно-медицинская экспертиза». 1959, № 1.

Орт И. Руководство к патологоанатомической диагностике, вскрытию трупов и к патологогистологич. исслед. Изд. 2-е, 1890, 428, 446, 447; Замерзание, т. 7, 775; т. 8, 546.

Пермяков А. В., Сюзева Л. А. Случай длительного пребывания грудного ребенка в снегу. Судебно-медицинская экспертиза J! крим. на службе следствия. Ставрополь, 1971, 485.

Петров И. Р., Акимов Г. А. Функциональные и морфологические изменения в нервной системе кошек при выключении сердца из кровообращения в условиях искусственной гипотермии. — «Вестн. хир.» 1957, 78, 1–8.

Петров И. Р. и Гублер Е. В. Искусственная гипотермия. Медгиз, 1961.

Петров И. Р., Зорькин А. А. О принципах подразделения и классификации гипотермии. «Патологическая физиология и эксперимент, терапия». 1961, 2, 84.

Полтырев С. С., Хохлова Т. И. Изменения деятельности желудка у собак под влиянием экспериментальной гипотермии.— Материалы 1-й Кавказской межреспубликанск. конф. по проблемам пат. физиологии. Баку, 1958, с. 262.

Попов В. Н. Материалы к вопросу о современном действии

алкоголя и холода на температуру тела животных. Дисс. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. Спб, 1875.

Попов Н. В. Учебник судебной медицины. Медгиз, 1946, 105.

Пупарев. Втянутые testis вверх к брюшному кольцу как признак постоянный и более других признаков характеризующий смерть от замерзания. – «Друг здоровья», 1847, 43, 339–340.

Пучков Н. В. К вопросу о влиянии охлаждения на организм. Арх. пат. анат. и патфизиол., т. 3, вып. 4, 1937, 121.

Райский М. И. К учению о распознавании смерти от холода. Дис. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. Томск, 1907.

Рассохин Ю. М. Соков Л. П. Реанимация при замерзании. – «Вестник хирургии им. И. И. Грекова», 2. Медгиз, 1966.

Розенбах П. Я. О влиянии голодания на нервные центры. Дис. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. Спб, 1883.

Рубан Г. Е. О самоповреждении зубами при смерти от охлаждения. – Вопросы суд. мед. и экспертн. практики. Чита, 1967, 2, 77.

Рудницкий И. Ф. К вопросу об изменениях в тканях конечностей, подвергавшихся замораживанию. – «Врач», 1899, 20, 1286.

Сааков Б. А. Гипотермия. Госмедиздат, УССР, 1957.

Сеченов И. М. Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения. Дис. на соиск. учен. степени докт. мед. наук. 1860.

Сиротинин Н. Н., Янковский В. Д. Восстановление высшей нервной деятельности собак, оживленных после длительной клинической смерти. – Тез. докл. респ. конф. по пробл. патол. и физиол. Баку, 1955.

Сиротинин Н. Н. Значение снижения реактивности организма в возникновении и развитии патологических процессов. – Вопросы гипотермии в патологии. Госмедиздат УССР, Киев, 1959.

Скопин И. В. Количественное определение алкоголя в диагностике опьянения. Медгиз, 1959.

Слодковский И. Трупные явления в замороженных субъектах. Современная медицина. – «Еженед. газ.», 1861, 24 авг., № 34, 753–756.

Смирнов Н. М. О самоубийстве путем охлаждения. Судебно-медицинская экспертиза. Тула, 1969, 4, 73–74.

Смит О. Биологическое действие замораживания и переохлаждения. М., 1963. Перевод с английского.

Смольянинов В. М., Татиев К. И., Чарваков В. Ф. Судебная медицина. Медгизиздат, М., 1963, 257.

Смылова А. М. К вопросу о распознавании смерти от замерзания; микроскопические изменения в легких при действии низкой температуры. Спб., 1909, 84.

Снесарев П. Е. Общая гистопатология травмы. Медгиз, 1946.

Соборов С. Патолого-анатомические изменения при отморожении. – «Журнал для нормальной и патологической гистологии, фармакологии и клинической медицины», т. II, Спб, 1870, с. 33.

Студитский А. Н. Учение о клетке. – В кн.: «Гистология». Под ред. В. Г. Елисеева. М., 1963.

Тарле Е. В. Нашествие Наполеона на Россию. М., 1938.

Тарле Е. В. Наполеон. М., 1942.

Токарева О. Г. Материалы к истории судебно-медицинской службы в Западной Сибири в дореформенный период. Дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. Новосибирск, 1959, 243–247.

Трынкина И. А. Влияние низкой температуры на содержание-

алкоголя в крови. — Тезисы докл. к 11-й расш. конф. Ленинградского отд. Всесоюзн. научн. об-ва суд. мед. и кримин. Ленинград, 1961, 292.

Тумасов С. А. Смерть от охлаждения на Камчатке. Дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. Л., 1974.

Тылевич П. Т. О функциональном состоянии ЦНС при однократном охлаждении. — Тезисы II Всесоюзн. конф. патофизиологов. Киев, 1956, 378–379.

Ушаков В. В. Переломы костей основания черепа при замерзании трупа. — Вопр. суд. мед. экспертизы. М., 1968, 4, 167.

Фабрикантов П. А. К морфологическим признакам смерти от охлаждения тела. — Сб. научных работ суд. мед. и пограничных областей. М., 1955, 2, 68–70.

Хорват. Явления охлаждения животных. — «Журнал для норм, и патологич. гистологии». 1870, 230.

Чайка Е. И., Киселева А. Ф., Казанчук Ю. С., Кучер О. М. Морфологическое исследование внутренних органов, центральной и периферической нервной системы при гипотермии. — Вопр. гипотермии в патологии. Госмедиздат УССР, Киев, 1959.

Шабанов М. Патологические изменения сердечно-сосудистого аппарата у кроликов при отморожениях. — Труды Саратовского мединститута, т. II, 1939, 71–75.

Шамарин Ю. А. Патоморфология экстрамуральных узлов симпатической нервной системы при смерти от общего охлаждения. Сообщение № 1, Томск, 1968.

Шамарин Ю. А. О патогенезе пятен Вишневого и их судебно-медицинском значении. Дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. Томск, 1969.

Шамарин Ю. А. Гистологические и гистохимические обоснования патогенеза пятен Вишневого. Совр. лаб. методы суд.-мед. экспертизы, — «Труды II МОЛГМИ», 1968, 1, 167–170.

Шамарин Ю. А., Десятов В. П. Изменение проницаемости в сосудах желудка и тонкой кишки при смерти от низкой температуры. — Совр. вопр. суд.-мед. экспертизы и экспертн. практики. Ижевск, 1972, 2, 179–181.

Шейнис В. Н. Экспериментальные данные об общем замерзании. — Труды XXIV съезда хирургов. Медгиз, 1939.

Шейнис В. Н. Замерзание (общее охлаждение). Медгиз, 1943, •96.

Шмидт П. Ю. Анабиоз. М. — Л., 1948.

Шор Г. В. О смерти человека (введение в патологию). Ленинград, 1925, 224.

Штрассман Ф. Учебник судебной медицины, 1901. Перевод Орачкина.

Adolph E., Klem S., Morrow L. Reversible cessation of blood circulation in deep hypothermia. J. Appl. Physiol., 1958, 13, 2, 397–405.

Beck B. Uber den Einfluss der Kalte aus den thierischen Organismen. Deutsch. Klin., 1869, 6–8, 74.

Bernard CI. Recherches experimentales sur la temperature animale. Monit. d. ho., 1856, 4, 821–898; C R. Acad Sci., 63, 329–562.

Bert P. La pression barometrique Recherches de physiologie experimentale. Paris, 1878.

- Blumenstock L. Tod durch Erfrieren, -B ж.: Handb. d. ger Med. Tübingen, 1881, L, 779-792.
- Blosfeld G. Die gerichtsarztliche Auffassung der Todesur-Sachen, besonders über den Tod durch Erfrieren in Beziehung zu seinen Bedingungen und Ursachen. Adolph Henkes Zeitschrift für die Staatsarzneikunde, 1860, 143-174.
- Brouardel. La mort et la mort subite. Paris, 1895, 198.
- Cohnheim Y. Untersuchungen über Entzündung. Berlin 1873.
- Delia Rovere. Histopathologische Veränderungen bei ri. Tod d. Kalte. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. Patholog. Anat., 1901, 819.
- Devergie. *Medicine legale*. 1. t. 1837.
- Deterling R., Nelson E., Buslay S. L'abaissement de la coagulation du sang lors de l'hypothermia. Arch. Chir. 1956, 70, 1.
- Dieberg C. Hundert gerichtliche Sectionen. Tod durch Kalte. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und Öffentliche Medicin. Berlin, 1864, 303-316.
- Dieberg C. Beitrag zur Zehra vom Tode durch Erfrieren. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Berlin, 1883, 1-15.
- Falk. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1887, Bd. 49, 28.
- Fischer B., Russ C, Fedor E., Wilde R., Engstrom P., Happel J., Prendergast P. Experimental evaluation of prolonged hypothermia. Arch. Surg., 1955, 71, 3, 431-448.
- Funaki O. Studies of rigor mortis - D. Z. f. ger. Med., 1959, 48.
- Qiese E. Experimentelle Untersuchungen über Erfrierung. Diss. Berlin, 1901.
- Hilly. Ein Fall von Erfrierungstod. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin, Bd. 3, 1865.
- Hoche. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. von Horn. 1868, Bd. 9, 5, 44, 85.
- Kaufman N., La van T., Kill R. The effect of prolonged hypothermia on the rat. Archives of Pathology, 1958, 66, 1, 96-99.
- Keferstein. Leichenbefund bei Erfrierungstod. Zeitschr. f. Medicinalb. B., 1893, Bd. 6, 5, 201-208.
- Kimoto S., Sugie S., Asano K. Surgery, 1956, V, 39, 592.
- Krajewski Felix. Des effets d'un grand froid sur l'economie animale. Gasette des Hopitaux. 1860, N. 138, 559.
- Kruckow A. Beitrag zur Frage der Kennzeichen des Todes durch Erfrierung. Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 1914, IXVII; 79-101.
- Lacassagne Archives d'antopologie criminelle etc. I, XL 1896, 314.
- Lacassagne. *Precis de medicine legale*. 1906, Paris, 563.
- Lacassagne A. *Precis de medicine legale*. Paris, Masson, 1909.
- Lake N. Report upon an investigation into the effects of cold upon the body. Lancet, 1917, 4911.
- Larrey D. *Memoires de chirurgie militaire*. T. IV, Paris, 1817.
- Lemcke C. Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hamorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Sitz des Thermischen Centrums. Deutsches Arch. Klin. Med. Leipzig, 1883.
- Lutz W. Die Überwindung des Kaltetodes. Zeitschr. ges. exp Med., 1950, 115, 615-637.
- Mirto D. Le ecchimosi sottopleuriche in rapporto alle alterazioni

dell sangue degli altri tessuti nella morto per freddo. Giorn. Med. Legale, 1900, 7, 192-202.

Miiller F. Die pathologie der allgemeinen Unterkühlung des Menschen. Acta neuroveget., 1954, II, 1-4, 146-168.

Niazi S., Lewis F. Profound hypothermia in the monkey with recovery after long periods of cardiac standstill. J. Appl. Physiol., 1954, 10, 1, 137-138.

Nogelsbach E. Die Entstehung der Kaltegangran. Deutsche Zschr. f. Chir., 1920, 160, 205.

Ogston. Sectionsbefunde bei Erfrorenen. Brit. Rev., 1855.

Ogston. Ober die Krankhaften Erscheinungen beim Tode durch Erfrieren. Brit. Rev., 1860.

Ogston. Leichenbefunde nach Erfrierungstod Vierteljahrsschrift. f. gerichtl. Medicin. Bd. I. 1864, 149.

Paniencki. Virch. Jahresber., 1890, I, 490.

Parkins W., Jensen J, Vars H. Ann. Surg, 1954, 140, 284.

Richter. Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik, 8, 1906.

Samson-Himmelsirn. Mitteilungen aus dem praktischen Wirkungskreise . . . 1847-1951. Beitrage z. Heilkunde in Riga. 1852, H. 2 und 1855, III. Canstatts Jahresbericht 1853 u. 1856, Ab. gericht med Bericht.

Senning A., Kaplan J. The effect of intravenous alcohol ventricular fibrillation on prolonged cardiac inflow and output occlusion under hypothermia, Experiments on dogs. Acta Chir. Scand, 1956, 110, 4, 319-330.

Sercar P. Plasma volume, bleeding and clotting on hypothermia. Proceed. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1954, 87, 194.

Stahelin R. Erkrankungen durch thermische Enwirkungen. Aus Strassman' s. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, Berlin, 1927, 1397-1449.

Stoenesco N. Sur la mort du froid. Rev. med. legale, 1903, 10, 14-21.

Strassmann' s. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin Berlin, 1931, S 213.

Tourdes. Froid. Diction, d. sciences medicales. 4 serie. VI t.

Vagliano M. Nuove hozioni congelamenti die soldati in Grecia durante la guerra 1941-1942. Policlinico slz. prat. 1943, 365.

Vibert. Precis de medicine Legale, 1893.

Virchow. Sections-technik., 1884.

Wilson R. sir Narrative of ovents during the ihe invasion of Russia by Napoleon Bonaparte and the retreat of the french army 1812. L.; 1860.

## • О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение. . . . .	3
'Очерк истории. . . . .	.10
Значение метеорологических факторов и алкоголя для смерти от холода. . . . .	39
Признаки смерти от холода, обнаруживаемые при наружном осмотре трупа. . . . .	51
Поза зябнущего человека. . . . .	51
Сосульки льда. . . . .	52
Гусиная кожа. . . . .	53
Морозная эритема на негипостатических местах тела . . . . .	53
Трупные пятна. . . . .	55
Трупное окоченение. . . . .	58
Ссадины на кожных покровах. . . . .	60
Ширина зрачков и цвет слизистой оболочки век . . . . .	61
Признак Лупарева. . . . .	61
<b>Отморожения</b>	63
Морфологические изменения в головном мозгу . . . . .	63
Внутренние анатомические изменения при смерти от холода . . . . .	71
Состояние крови при смерти от холода . . . . .	71
Состояние сердца при смерти от холода . . . . .	71
Наполнение сердца кровью. . . . .	97
Изменения в легких, надпочечниках, почках, печени . . . . .	94
Пятна Вишневого. . . . .	99
Исчезновение гликогена из внутренних органов . . . . .	103
Заключение. . . . .	.105
Литература. . . . .	.119