

Чудаков Александр Юрьевич,
Доктор медицинских наук профессор,
профессор кафедры управления повседневной деятельностью
Санкт-Петербургский военный ордена Жукова
институт войск национальной гвардии Российской Федерации,
Санкт-Петербург

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ХОЛОДА НА КРОВЬ

Аннотация. При различных заболеваниях и внешних экстремальных воздействиях, например, общее переохлаждение происходит сгущение (или гипервискозность) крови которая ухудшает её реологические свойства, т.е. приводит к тому, что кровь начинает медленнее передвигаться (течь) по кровеносным сосудам. Изменение реологических свойств крови (её текучесть) обусловлена многими механизмами, например, нарушениями проницаемости сосудистой стенки, в том числе и для белковых молекул, что вызывает сдвиги концентрации белковых фракций плазмы крови.

Ключевые слова: низкие температуры, влияние низких температур на кровь, переохлаждение, причины смерти, судебно-медицинский аспект.

Особенности влияния на организм человека низких температур, остаются актуальными, так как гипотермия часто встречается в быту, в производственной и боевой деятельности [14;92;66;15;3;28;69]. Смерть людей по причине общей гипотермии, в настоящее время, затрагивает не только судебно-медицинский аспект данных видов воздействия, но и влечет за собой социально-экономические проблемы за счет особенностей климата, влияния катастроф, локальных конфликтов и т.д.

Летальные исходы на фоне действия крайних температур могут наступать и от других причин - отравления алкоголем, ядами, снотворными, соматической патологии, черепно-мозговой травмы и т.д. [5;4;20;23;7;76;94;26;13;71;78]. Диагностика непосредственной причины смерти в таких случаях требует углублённых знаний не только в судебной медицине, но и в патологической анатомии, физиологии и т.д. [85].

Общее переохлаждение человека развивается за счет нарушения процессов терморегуляции, при длительном воздействии холода на весь организм сопровождающееся снижением температуры тела ниже +35°C и расстройством функций жизненно важных систем организма, и в первую очередь сердечно-сосудистой системы [6;12;40;19;95;62;93]. Местное и общее действие холода на организм человека происходит всегда одновременно. В данной работе мы постараемся проанализировать изменения, происходящие в крови под воздействием общей острой глубокой гипотермии.

Наши исследования крови при смерти от общего глубокого переохлаждения были проведены для изучения трёх вопросов:

1. Консистенция, характер и степень свёртываемости трупной крови и её диагностическое значение.
2. Цвет трупной крови в зависимости от степени насыщения её кислородом.
3. Возможности прижизненного - «раннего» и посмертного - «позднего» гемолиза крови.

Гемолизом называется разрыв оболочки эритроцитов и выход гемоглобина в плазму, благодаря чему кровь приобретает «лаковый» цвет [6;13;32]. Если эритроциты заморозить, а потом отогреть, то возникает гемолиз, получивший наименование *термического* [41;89;43;45]. При сильном встряхивании ампулы с кровью также наблюдается разрушение мембраны эритроцитов - *механический* гемолиз. Он может проявляться у больных с протезированием клапанного аппарата сердца и сосудов. Кроме того, механический гемолиз иногда возникает при длительной ходьбе (маршевая гемоглобинурия) из-за травмирования



эритроцитов в капиллярах стоп. Разрушаться эритроциты могут в разных «местах» тканей. Различая этот распад по локализации, можно выделить следующие виды гемолиза: внутрисосудистый гемолиз и внутриклеточный гемолиз.

Рассмотрим принципиальную схему свёртывания крови, которая включает следующие процессы: формирование тканевой и кровяной (плазменной) протромбиназ, при активировании которыми протромбин переходит в тромбин, который, действуя на растворимый в плазме фибриноген, переводит его в нерастворимую форму - фибрин. Процесс свёртывания трёхфазный и протекает во времени. В первых двух фазах (образование тканевой протромбиназы - 5-10 сек; образование кровяной протромбиназы - 5-10 мин и тромбина из протромбина - 2-5 сек) кровь находится в жидком состоянии, а в третьей фазе уже образуется свёрток: фибриноген, расщепляясь, превращается в фибрин-мономер, из которого в процессе полимеризации «строятся» нити фибрина, составляющие «скелет» свёртка. В последующем в течение около 24 часов происходит ретракция и фибринолиз свёртка. Ретракция начинается через 15-20 минут после его образования и заканчивается, в основном, через 2,5-3 часа. Описанные изменения крови зависят от количественных и качественных соотношений её многих свёртывающих и антисвёртывающих факторов, при этом основным является процесс образования фибрина из фибриногена. Соотношения же эти не только могут быть сугубо индивидуальны у разных людей, но и различны для артериальной и венозной системы одного и того же человека. Так, известно, что фибриногена больше в венозной крови, чем в артериальной. Количество его увеличивается с возрастом, при инфаркте миокарда, злокачественных новообразованиях и пр. Пониженное содержание фибриногена - явление также нередкое и может наблюдаться как при недостаточном его образовании в организме (например, при циррозах печени или недостатке витамина К), так и при усиленном фибринолизе. Надо полагать, что эти особенности свойственны не только крови живых лиц, но и трупной крови. Различное влияние на свёртываемость крови оказывают алкоголь [2;13;20], о чём мы будем писать ниже, действие антибиотиков и многие другие факторы, в том числе и пока ещё не выявленные. Всё вышеуказанное свидетельствует о том, насколько много причин может лежать в основе тех изменений крови, с морфологическим проявлением которых (наличие или отсутствие свёртков, их характер) судебно-медицинский эксперт встречается в повседневной секционной работе [5;33;17;18; 37;58;62;65;66 и др.].

При различных заболеваниях и внешних экстремальных воздействиях, например, общее переохлаждение происходит сгущение (или гипервискозность) крови которая ухудшает её реологические свойства, т.е. приводит к тому, что кровь начинает медленнее передвигаться (течь) по кровеносным сосудам. Изменение реологических свойств крови (её текучесть) обусловлена многими механизмами, например, нарушениями проницаемости сосудистой стенки, в том числе и для белковых молекул, что вызывает сдвиги концентрации белковых фракций плазмы крови [67;70]. От охлаждения также повышается вязкость крови, происходит гелеобразование-студнеобразование плазмы крови [66]. При дальнейшем понижении температуры крови ослабевает тепловое движение белковых и углеводных нитеобразных молекул, и между ними возникают межмолекулярные связи. В результате отдельные молекулы биополимерных веществ соединяются, образуя внутри плазмы (жидкости) каркас, придающий всей системе плотную желеобразную консистенцию (этому процессу способствует и повышенная концентрация глюкозы).

Находящаяся в ячейках каркаса жидкость (плазма) и образует «кровяной гель» или «плазменный студень», т.е. происходит коагуляция коллоидных частиц. Любые студни (в т.ч. и в кровяной плазме) состоят только из отвердевшего вещества (желе из плазмы и глюкозы), а гели - из жидкой фазы, клеток крови и молекул биополимеров, образующего внутренний каркас. У студней и гелей есть характерные свойства, одно из них - синерезис (или «старение»), которое заключается в том, что со временем или под влиянием внешних воздействий (промерзание или оттаивание трупа) внутренний каркас уплотняется и жидкость отделяется. Этим обусловлено отделение плазмы от свёртков крови.



Второе свойство - тиксотропия - это способность гелей терять при встряхивании прочность (грубое перемещение трупа, тряска при перевозке и т.д.), а затем постепенно восстанавливать её (полностью или частично).

При общем переохлаждении отмечается прямое криовоздействие, вызывающее спазм сосудов и желеобразование крови и лимфы (особенно выраженные на периферии), а также развитие холодовой диареи, холодовой рвоты, холодового диуреза, которые также способствуют гипервискозности крови, особенно на фоне стрессовой ситуации, например, кораблекрушения и плавания в ледяной воде (одиночный длительный переход зимой по пересечённой местности). Выделение гормонов стресса приводит к сужению сосудов (спазму), что также замедляет кровообращение и приводит к сгущению крови, образованию диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдрома) с первичным «холодовым» гемолизом [66], ранним холодовым тромбообразованием (развитие микро- и макротромбозов) и ухудшением регионарного и общего кровотока. Многие авторы придавали основное значение тромбообразованию в генезе холодового поражения сосуда [41;5; 33;17;18;25;43;62;66;85 и др.].

Судебно-медицинские эксперты нередко испытывают затруднения в оценке состояния крови трупа. По некоторым данным [85] если производили ранние вскрытия (в течение 0,5-1 часа после смерти), то в полостях сердца и в крупных сосудах обнаруживалась бы, в большинстве случаев, жидкая, но свёртывающаяся в пробирке кровь. Отсутствие посмертных свёртков в полостях сердца умерших после длительной агонии наблюдается иногда до 2-2,5 часов после смерти, но позже у таких трупов всегда обнаруживаются в возрастающем количестве белые и красные свёртки крови.

Если человек погиб более или менее внезапно среди полного здоровья или вследствие внезапного ухудшения хронического заболевания, то на вскрытии в полостях сердца не обнаруживается, как правило, свёртков крови, или их можно найти в очень незначительном количестве (например, выливая кровь на бедро). Такая кровь, жидкая при вскрытии трупа в обычные сроки, то есть спустя много часов после смерти, не свёртывается и в пробирке. Таким образом, состояние трупной крови в большой степени зависит от длительности её пребывания в трупе, но это не единственное условие, определяющее свойства крови в отдельных случаях. При вскрытиях трупная кровь может находиться в трёх различных состояниях [41;62;66]:

1. Жидкая, но способная к свёртыванию трупная кровь обнаруживается в первые 1-4 часа после смерти. У трупов внезапно умерших людей кровь быстро теряет способность к свёртыванию [41;33;43;62;85] как в сосудах и тканях самого трупа, так и вне его. Исследования показывают, что в такой крови исчезает фибриноген и тромбин и резко уменьшается количество тромбоцитов, то есть изменяется количество всех компонентов, необходимых для образования свёртка, кроме кальция, который остаётся в пределах нормы или несколько выше. При вскрытии трупов людей, умерших после более или менее длительной агонии от различных заболеваний и травм, не сопровождавшихся воспалительными процессами, в полостях сердца и в крупных сосудах обнаруживается довольно большое количество белых и красных свёртков крови и значительный объём несвернувшейся крови [76]. Эта кровь не свёртывается и вне трупа, если вскрытие было произведено через 12-18 часов после смерти, так как происходит процесс фибринолиза, то есть исчезновения фибриногена из крови без предварительного выпадения в виде свёртка. Кровь трупов людей, умерших при явлениях агонии от различных воспалительных процессов, сохраняет способность к свёртыванию до 24 часов и в ней не происходит процесса фибринолиза.

Таким образом, при внезапной смерти кровь остаётся жидкой более продолжительный срок, чем при смерти с агонией. При внезапной смерти характерен феномен фибринолиза, происходящий в первые 1-6 часов после смерти; трупная кровь может свернуться вскоре после смерти, но спонтанно «развернуться» в ближайшие часы вследствие фибринолиза - ферментативного растворения образовавшегося фибрина. Расщепление фибрина происходит



под влиянием плазмина, который находится в плазме крови в виде профермента плазминогена, активирование которого происходит под влиянием активаторов плазминогена плазмы и тканей. Он разрывает пептидные связи фибрина, в результате чего последний растворяется, кровь становится жидкой. Ряд авторов (Morgagni, 1761, цит. по Аптэру Б.А., 1964; 41;62; 67; 85) обратили внимание на то, что трупная кровь при внезапной смерти не свёртывается (или успевает «развернуться» к моменту наблюдения), и только в 1893 году Dastre (цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., 2016) объяснил процесс спонтанного растворения кровяных свёртков распадом фибрина и предложил термин «фибринолиз». Заслуга А.В. Русакова и М.Г. Скундиной (1935) состоит в том, что они впервые обратили внимание на необоснованность укоренившегося мнения судебных медиков, считавших со времени описания фибринолиза трупной крови, что он характерен только для смерти от strangulationной механической и obturatorной асфиксии. Авторы считали, что феномен фибриногенолиза и фибринолиза, по существу, явление прижизненного характера и предложили рабочую гипотезу, помогающую уяснить, почему при длительной агонии трупная кровь образует плотные свёртки, а при внезапной смерти утрачивает эту способность ввиду распада фибриногена - основного субстрата свёртывающей системы. По мнению А.В. Русакова и М.Г. Скундиной (1935), «при внезапной смерти жизнь отдельных частей организма ещё продолжается, но в резко изменившихся условиях (отсутствие кровообращения, кислорода, отвода продуктов метаболизма), и это отражается на крови, которая в таких случаях почти целиком перемещается в капиллярную и венозную сеть... «Жизнь» тканей в условиях отсутствия кровообращения и других регуляторных приспособлений оказывает влияние на фибриноген крови. В случаях смерти, сопровождаемой более или менее длительной агонией, ткани при постепенном угасании кровообращения, пото- и мочеотделения застаются смертью в состоянии уменьшенной жизнедеятельности, и потому влияние их на кровь значительно менее, чем при внезапной смерти». Здесь необходимо заострить внимание на одном обстоятельстве, установленном А.В. Русаковым и М.Г. Скундиной (1935) и играющим, на наш взгляд, немаловажную роль в процессе свёртывания (и «развёртывания») трупной крови, имея в виду некоторые патогенетические аспекты холодной смерти: «При сохранении свернувшейся трупной крови на льду процесс растворения «сгустка» (текст авторов, надо свёртка) замедляется... Насыщение кислородом только что выпущенной из трупа крови сильно замедляет фибринолиз, а при взятии проб крови в ранние сроки (до 1 часу) может прекратить растворение «сгустка», образовавшегося в азириванной крови, в то время как «сгусток» из той же крови, лишённой кислорода, подвергается распаду в обычные сроки. Отсюда следует, что присутствие кислорода в эритроцитах имеет большое влияние на течение фибринолиза» [5;62;66;85]. Сущность процесса фибринолиза до сих пор полностью не раскрыта. Вполне возможно, что ещё в терминальном периоде из-за стрессового выброса гепарина блокируется образование фибрина и кровь ещё при жизни утрачивает способность к свёртыванию. Считается, что в процессе взаимодействия гепарина, содержащегося в печени, лёгких, сердце и мышцах факторы свёртывающей системы крови образуют ферментно-субстратные комплексы и, в частности, комплекс гепарин-фибриноген, который в последующем может распадаться с освобождением или полным распадом фибриногена вследствие резкой активации фибринолитических систем [87].

2. Трупные кровяные свёртки, свободно лежащие в просветах сосудов, бывают трёх видов: «белые», «красные» и «смешанные» [5;66;85]. «Белые» свёртки макроскопически гладкие, эластичные, мягкие, рыхлые, бело-жёлтого или жёлтого цвета. Белые свёртки свободно лежат в просветах сосудов. Микроскопически они состоят из свернувшегося фибрина, тромбоцитов и лейкоцитов, расположенных беспорядочно, без чередования слоёв, как это наблюдается в белых тромбах. «Красные» свёртки тёмно-красного цвета, на воздухе становятся светло-красными вследствие окисления гемоглобина, рыхлые, с гладкой поверхностью [72].



«Смешанные» свёртки макроскопически пёстрого вида с гладкой поверхностью. От белых и красных свёртков их отличает неравномерная конфигурация фибриновой сети и обширные скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов в зонах сгущения фибриновой сети и тромбоцитарных агрегатов. В вышележащих сосудах трупа (сердце с восходящей частью аорты, лёгочный ствол) встречаются преимущественно белые и смешанные, в средней зоне (аорта, полые вены) - преимущественно красные свёртки. Расположенные глубоко в тканях и органах сосуды обычно заполнены жидкой кровью. Необходимо также помнить, что характер посмертных свёртков в известной степени отражает прижизненную морфологическую картину крови (например, при лейкемии белые свёртки, при эритромии - красные) [65].

3. Жидкая, неспособная к свёртыванию трупная кровь - состояние крови, связанное с прижизненным недостатком или отсутствием фибриногена, или каких-либо других важных факторов свёртывания крови, либо обусловленное быстрым посмертным фибринолизом. Протеолитическая активность трупной крови появляется через 5 часов после смерти, достигает наивысшей степени через 24-48 часов и продолжается до 70 часов. В жидкой трупной крови наблюдается высокий уровень активаторов пламиногена, что ведёт к повышенной концентрации пламина в крови, последний не только обладает тромболитическим эффектом, но и снижает свёртываемость крови [88], расщепляя некоторые факторы свёртывания - I, V, VII, IX, XI и XII. Также замечено, что активность трупного фибринолиза в разных сосудах различна. Так, кровь в воротной вене имеет более выраженную фибринолитическую активность, чем кровь в полых венах. М.И. Круть (1979) считал, что жидкое состояние трупной крови находится в прямой связи с увеличением её фибринолитической активности, причиной которой является поступление в кровяное русло тканевых активаторов пламиногена. Появление последних, «вероятно, обусловлено нарушением окислительно-восстановительных процессов в результате истощения содержания кислорода». Кроме того, автор установил, что наиболее высокой фибринолитической активностью трупная кровь обладает через 12 часов после смерти. Далее независимо от причины смерти фибринолитическая активность снижается и, достигая наиболее низкого уровня к третьим суткам после смерти [88]. Изучение компонентов фибринолитической системы показало заметное снижение на третьи сутки содержания пламиногена, плазменных активаторов и ингибиторов фибринолиза. Содержание же тканевых активаторов, характерных для трупной крови, с течением времени в постмортальном периоде увеличивается.

Установлено, что в условиях охлаждающей среды происходят изменения реологических свойств крови. Так, при гипотермии происходит уменьшение объёма циркулирующей крови, возникает гемоконцентрация, одним из проявлений которой является увеличение вязкости крови [5;66;85], нарастает гематокрит, причём его увеличение обратно пропорционально понижению температуры - 2% роста на 1°C снижения температуры [90], отмечается высокая концентрация гемоглобина в крови и эритроцитоз [62]. Описаны также сдвиги в системе микроциркуляции, что выражается в общем сужении сосудов, ишемии тканей, замедлении кровотока и пр. Всё это вкупе со снижением температуры тела способствует повышению свёртываемости крови [6;62].

Мы наблюдали, что одной из основных проблем, возникших при нарушении состава крови у пострадавших с погибшей атомной подводной лодки «Комсомолец», стало сгущение и тромбоз крови, которое приводило к работе многих органов и систем в авральном режиме [23;62]. В вопросе о консистенции крови, нас прежде всего интересовала оценка частоты и значения обнаружения внутрисосудистых кровяных свёртков в трупах при смерти от общего переохлаждения [52]. Нами в ходе оказания помощи пострадавшим членам экипажа АПЛ «Комсомолец» наблюдались трудности с постановкой внутривенных капельниц, так как просветы инъекционных игл были затромбированы, а при извлечении из вен на иглах были «тромбы-выюны». У всех пострадавших наблюдалось увеличение числа эритроцитов и содержание гемоглобина, что по-видимому, связано со сгущением крови. Установлено, что



при остром общем глубоком переохлаждении в ледяной воде (холодовой иммерсии) развивается сгущение крови за счёт перехода её жидкой части в межтканевое пространство с развитием отёка (отёка-набухания) всех внутренних органов [54;57;60;64;82]. При этом наиболее выраженное увеличение концентрации гемоглобина и эритроцитов наблюдалось у пациентов с тяжёлой степенью общего переохлаждения [52].

Помимо повышения вязкости крови, имеет место значительное сокращение сосудов. Это сокращение распространяется как на сосуды мышц (в первую очередь мышц конечностей), так и на сосуды кожи [10;87]. Различные авторы [29;12;31;18;66] отмечали, что сосуды (в первую очередь конечностей) при холодовой травме в дореактивном периоде находятся в спастическом состоянии, степень которого в последующем зависит от выраженности болевой реакции. Однако после отогревания (в крайних случаях оттаивания) они резко паралитически расширялись, в артериях конечностей в отдалённом периоде наблюдались явления эндартериита (облитерирующего эндартериита): разрастание внутренней оболочки артерий, гипертрофию средней и склероз наружной оболочек, а также эндофлебит и тромбофлебит [66]. Степень поражения сосудов зависит от калибра: в наибольшей степени страдают мелкие венозные сосуды. Спазм сосудов в тканях объясняется первоначальным действием холода на ангиорецепторы, а затем спазм поддерживается процессами, начинающимися в тканях после отогревания (оттаивания). Длительно существующий спазм приводит к отморожениям и тромбообразованию. Возникают процессы «раннего» и «позднего» гемолиза эритроцитов (прямая криодеструкция, потеря эластичности, повышенная «хрупкость», ДВС-синдром и т.д.).

При постепенном падении температуры тканей ниже нуля кристаллы льда вначале образуются в межклеточном пространстве раздвигая ткани. Гистологически они наблюдаются в виде продольных щелей и полостей, описанных как «ложе кристаллов льда» [42;34;62]. Затем оледенение распространяется на соседние ткани, но внутри клеток тканей (и в эритроцитах) лёд сначала не образуется, а вода вытесняется в межклеточное пространство и в просвет сосудов, где замерзает (кристаллизуется). Но при быстром глубоком переохлаждении («шоковом» охлаждении при температуре -25°C и ниже) промерзают периферические ткани и клетки (в т.ч. и эритроциты) с образованием кристаллов льда внутриклеточно, что губительно для форменных элементов. Эритроциты, повреждаемые прямым воздействием холода в поверхностных (промерзаемых, оледеневших) тканях, «разрезаемые» кристаллами льда, и «разрываемые» расширяющейся замёрзшей внутриклеточной жидкостью и резко возрастающим осмотическим давлением (следствие резкого роста концентрации солей в плазме в десятки раз) окрашивают плазму пигментом - «лаковая» кровь - «ранний» холодовой гемолиз [66]. При длительном пребывании трупа в условиях низкой температуры при промерзании тканей (оледенении) в веществе головного и спинного мозга [84;38;7;48;62;13;70] ткани печени, миокарде, в стенках бронхов, кожи при микроскопическом исследовании обнаруживаются трещины и щели, которые представляются оптически пустыми. В периваскулярных тканях выявлялись круглоячеистые пустоты, обрамляющие сосуды в виде «венца» [66]. При общем глубоком переохлаждении происходит снижение эластичности эритроцитов, т.е. способности к деформации в период прохождения по капиллярам, что приводит к повышению давления в капиллярах. Ухудшается кровоток, что ведёт к гипоксии [91] и ухудшению трофики тканей (в том числе и эндотелия этих же сосудов). Повышается проницаемость сосудистой стенки для плазмы. При глубоком переохлаждении дистальных участков тела, особенно при отморожениях, происходит нарушение кровообращения (замедление), вплоть до его остановки и не только в непосредственно переохлаждённых тканях, но и в проксимальных от мест отморожения местах.

Последующее охлаждение организма вслед за вазоконстрикцией ведёт к периферической паралитической вазодилатации с прогрессирующей окклюзией системы микроциркуляции, последующим внутрисосудистым стазом, агглютинацией эритроцитов, образованием тромбов, свёртков и деструктивными процессами в органах и тканях.



Некоторые судебные медики обычно обращали внимание на состояние и цвет крови в полостях сердца. Кровь представляет собой непрозрачную красную жидкость, состоящую из бледно-жёлтой плазмы (плазма, лишённая фибрина, называется сывороткой) и взвешенных в ней клеток - красных и белых кровяных телец, и кровяных пластинок. Цвет крови определяется гемоглобином - находящимся в эритроцитах железосодержащим белком, который может связываться с кислородом и углекислым газом. Чем больше молекул кислорода соединено с гемоглобином, тем кровь более яркого красного цвета (артериальная кровь), и наоборот, после отдачи кислорода цвет крови меняется на тёмно-красный (венозная кровь). Так, по данным Г.И. Блосфельда (1860, цит. по Аптэру Б.А., 1964б) при смерти от общего переохлаждения в полостях не изменённого (здорового) сердца всегда находилось большое количество густой крови тёмного цвета со свёртками такого же цвета. Кровь при смерти от общего переохлаждения отличалась от жидкой крови при смерти от механической асфиксии и от картины, наблюдаемой при смерти от паралича болезненно изменённого сердца, когда правый желудочек и конус лёгочной артерии бывают выполнены крупными белыми, фибриновыми свёртками. К. Дибберг (1883, цит. по Аптэру Б.А., 1964б) отмечал переполнение полостей сердца тёмной жидкой кровью с небольшим количеством рыхлых свёртков. М.А. Белина (1875) писал, что сердце бывает наполнено кровью с примесью свёртков. М.И. Райский (1907) не придавал значения этому признаку, очевидно потому, что обычно наблюдал в полостях сердца замёрзшую кровь, когда трудно было судить о её предшествующем состоянии. А. Зубченко (1903, цит. по Аптэру Б.А., 1964а) считал, что при медленном варианте смерти от общего переохлаждения (на воздухе), который бывает в большинстве случаев, в крови образуются свёртки и лишь при быстрой смерти от общего переохлаждения (в ледяной воде), обусловленной, по его мнению, параличом блуждающего нерва, кровь остаётся жидкой. По данным А.И. Крюкова (1913) в 77% случаев в полостях сердца была отмечена жидкая кровь с тёмными, рыхлыми свёртками, а в 21%, кроме этого были обнаружены жёлтые, фибриновые свёртки.

В опытах с общим переохлаждением кроликов (ректальная температура 30-33°C) В.П. Пучков и В.В. Эрастов (1937, цит. по Аптэру Б.А., 1964) подтвердили разрушение тромбоцитов, под влиянием гипотермии, повышенное образование в связи с этим тромбиназы и возникновение тромбов в сосудах многих органов. В опытах с введением охлаждаемым животным стабилизаторов крови (гепарин и др.) они констатировали «снижение остроты процесса» патологических изменений в органах по сравнению с контрольными животными, а также разницу в поведении животных при воздействии сильного холода. Т.Я. Арьев (1973) отмечал повышение свёртываемости крови лишь в периферических сосудах, в то время как в крови сердца при замерзании свёртываемость была отчётливо замедлена. Н.А. Одесская (1947, цит. по Аптэру Б.А., 1964а) ни разу не видела фибриновых свёртков в полостях сердца и сосудах при смерти от переохлаждения новорожденных 2-15 дней внеутробной жизни. О понижении свёртываемости крови в период глубокого переохлаждения животных и человека и повышении её лишь в период выведения из гипотермии отмечали ряд исследователей [89;87;92;93 и др.]. Замедление свёртываемости крови они объясняли снижением ферментативных процессов и уменьшением количества тромбоцитов при глубокой гипотермии. Другие авторы отмечали выраженное общее сгущение крови при переохлаждении [Muirheard, 1942, цит. по Шейнису В.Н., 1943; Bjork, 1960; Rush et al., 1961, цит. по Майстраху Е.В., 1962; 4; Grosse, Brockhof, Schoedel, 1953, цит. по Аптэру Б.А., 1964б;30;33;49;66] и др. указывали на возможность агглютинации в кровяном русле под влиянием гипотермии. Такая возможность появляется у кроликов при температуре 28°C, а у человека при 30-32°C. Чудаков А.Ю. (2000) отмечал сладж - «монетные столбики» эритроцитов у кошек при переохлаждении в ледяной воде и температуре «ядра» 26°C. Результаты клинических наблюдений [23;62] по этому вопросу сводятся к следующему:



-в первой группе погибших с быстрой смертью от общего переохлаждения в ледяной воде после кораблекрушения кровь во всех полостях сердца была во всех случаях жидкой с примесью рыхлых тёмно-красных свёртков, фибриновых свёртков не наблюдалось.

-во второй группе погибших, где была смерть от общего переохлаждения трезвых людей с предшествующим интенсивным физическим переутомлением кровь в полостях сердца и крупных сосудах была жидкой или с примесью тёмно-красных и светло-красных кровяных свёртков в 91%, т.е. в подавляющем большинстве случаев. Только в 2-х случаях в этой группе в крови полостей сердца наряду с жидкой кровью и тёмными и красными свёртками наблюдалось образование белых фибриновых свёртков. В обоих этих случаях трупы были замёрзшие и исследовались после оттаивания на 10 и 12 день после наступления смерти от общего переохлаждения.

-в третьей группе смерти от общего переохлаждения лиц, принимавших алкоголь и после предшествующего физического переутомления, белые фибриновые свёртки в полостях сердца отмечены в 52% случаев, а в остальных, кровь была обычно жидкой (27%) или с примесью тёмно-красных или светло-красных кровяных свёртков (21%).

-в четвёртой группе смерти от общего переохлаждения заведомо пьяных, без существенного физического переутомления в 40% случаев отмечено присутствие в полостях сердца белых фибриновых свёртков, чаще в небольшом количестве в виде небольших тяжелей и прожилок, а в 60% - кровь была или совершенно жидкой (30%) или с примесью красных кровяных свёртков (30%) (73).

Результаты наших данных [62;66] не совпадают с данными старых авторов, а соответствуют выводам по этому вопросу Б.А. Аптэра (1964) и В.П. Десятова (1967). Они указывали, что в подавляющем большинстве случаев смерти от холода, кровь свёртывается, чаще образуются кровяные или фибриновые свёртки и это происходит прижизненно, хотя посмертно фибриновые свёртки образуются тоже, но реже, что мы и наблюдали у пострадавших моряков с подводной лодки «Комсомолец». Мы в целом часто наблюдали жидкую или же сгущённую кровь с примесью красных кровяных свёртков и лишь в 3-й группе смерти к ним примерно в половине случаев были примешаны белые фибриновые свёртки, но обычно в небольшом количестве. Утверждение В.П. Десятова (1967) о том, что посмертно фибриновые свёртки не образуются, разделяется не всеми. Н.А. Краевский (1963, цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., 2016) считал, что кровяные свёртки образуются посмертно в результате так называемого самопроизвольного свёртывания крови в полостях сердца и крупных сосудах. По ряду признаков они отличаются от прижизненного внутрисосудистого тромбоза. Микроскопически они состоят из нежных переплетающихся волокон фибрина со включёнными между ними форменными элементами крови. Цвет посмертных свёртков - от светло-жёлтого до красного, часто в них различимы два слоя: верхний светло-жёлтый, нижний - красный. Цвет зависит от темпа посмертного свёртывания крови, при быстром - красный, при медленном - смешанный, жёлтый или светлый. М.И. Авдеев (1976) считал, что кровяные свёртки в полостях сердца и крупных сосудах образовывались в агональном периоде, чему способствовал так называемый агональный лейкоцитоз. По его мнению, при коротком агональном периоде образуются красные свёртки, а при длительном - фибриновые. По мнению Н.А. Краевского (1963), цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., (2016) при ранних вскрытиях в пределах одного часа после смерти, независимо от её причины, свёртки обычно отсутствуют. Быстрота образования свёртков крови у трупа нередко связана с характером болезни и смерти. Он писал, что при смерти от механической странгуляционной асфиксии свёртки крови могут и не образовываться вследствие насыщения крови углекислотой, а при других видах быстро наступающей смерти (кататравмы, переезд автомобилем, огнестрельные ранения головы и т.д.) свёртки крови обычно бывают красными. Образование кровяных свёртков в частности может способствовать и общее переохлаждение трупа.

По наблюдениям А.В. Русакова и М.Г. Скундиной (1935) описавших феномен посмертного фибринолиза, у внезапно погибших кровь в трупе сначала свёртывается, но к



моменту вскрытия обычно бывает жидкой. Подобным свойством посмертного фибринолиза или разжижения не обладает кровь умерших в состоянии агонии. Kadae et all., (1961), цит. по Аптэру Б.А., (1964) вновь подтвердили, что после быстрой смерти кровь в трупах свёртывается в течение 5-10 минут, но через 4-6 часов снова разжижается в результате фибринолиза и остаётся жидкой. Они считали, что посмертный фибринолиз крови происходил в результате прижизненного воздействия системы гипофиз-кора надпочечников на тучные клетки (гепариноциты) высвобождающие гепарин. При истощении системы гипофиз-кора надпочечников, которое обычно имеет место при длительной агонии, гепарин не высвобождается, посмертного фибринолиза не происходит и кровь остаётся свернувшейся. В этой связи представляют интерес экспериментальные наблюдения И.П. Тюриной и др. (1961, цит. по Аптэру Б.А., 1964), установивших выраженные изменения в протоплазме тучных клеток и увеличение их числа в подкожной рыхлой соединительной ткани при смерти от общего переохлаждения. Эти интересные данные нуждались в проверке. Необходимо было выяснить зависит ли посмертный фибринолиз крови от прижизненного влияния системы гипофиз-кора надпочечников на тучные клетки и если да, то в каком направлении это воздействие происходит при смерти от общего переохлаждения, наступающей в различных естественных условиях, т.е. при акцидентальной гипотермии. Поскольку до сих пор возможность образования посмертных фибринозных кровяных свёртков по литературным данным не исключается, а характер возможного прижизненного влияния различных видов смерти от общего переохлаждения на посмертную свёртываемость крови не выяснен, придавать фибринозным свёрткам столь большое значение для распознавания смерти от общей гипотермии нельзя. Это же подтверждается результатами наших собственных наблюдений. Наиболее характерным является сгущённый (гипервискозный) характер крови в полостях сердца и крупных сосудах с наличием рыхлых тёмных или ало-красных кровяных свёртков, которые если и образовались посмертно, то очевидно отражают предшествующие прижизненные изменения консистенции, текучести, свёртываемости и степени оксигенации крови при наличии глубокого общего переохлаждения в соответствии с вышеуказанными литературными данными. О цвете трупной крови при смерти от общего переохлаждения уже писалось выше. Здесь мы остановимся на диагностическом значении цвета крови в полостях сердца. О ярко-красном цвете крови в полостях сердца, хоть и «менее резком и постоянном», чем в лёгких, упоминал М.А. Белин (1875). А.С. Игнатовский (1904), Richter (1905) писали о разнице в цвете крови правой половины сердца, где она тёмная по сравнению с левой половиной, где она была яркая, светло-красная. До этого считалось, что при замерзании яркий цвет крови бывает в «периферических частях» тела, а в полостях сердца она тёмная [(Блосфельд Г.И., 1860; Оболонский Н.А., 1894 и др., цит. по Шигеев В.Б., Шигеев С.В., 2016)]. Причину ярко-красного цвета крови в левом сердце А.С. Игнатовский (1904), Richter (1905) видели в том, что кровь, пройдя через лёгкие и насытившись там кислородом под влиянием холода уже не в состоянии была отдать кислород и в полостях сердца оставалась там ярко-красной. В.П. Десятов (1967) в 38 случаях смерти от общего переохлаждения отмечал более светлую кровь в полостях левого сердца, а в 58 случаях наблюдений, как он писал, кровь в обеих половинах была, как и при механической асфиксии тёмно-вишнёвого цвета. Из 38 случаев в половине трупа не подвергались промерзанию (замораживанию), отсюда им был сделан вывод, что светлая окраска крови не является результатом посмертного замораживания трупа («вторичного холодового гемолиза») [62], а зависит в соответствии современными представлениями (и нашим мнением) [66], от повышения сродства гемоглобина с кислородом в охлаждённой крови и от угнетения окислительных ферментов в тканях.

Многие из исследователей смерти от холода подчёркивали светлый артериальный оттенок крови в трупах погибших, как характерный для этого вида смерти. Впервые в 1855 г. Ф. Огстон (цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., 2016) при описании случаев холодовой смерти как важнейшую находку при вскрытии отметил «рѣзкій свѣтло-красный цвѣтъ крови, переполненіе кровью сердца и большихъ сосудовъ артеріальныхъ и венозныхъ, слабое



кровонаполнение остальных частей тела и светло красные пятна на лице и передней поверхности конечностей». При этом Ф. Отстон добавлял, что неизвестно, какие из найденных явлений нужно отнести за счёт прижизненного, а какие - посмертного воздействия холода. По заявлению того же автора, «артериальный» цвет крови у погибших от холода настолько демонстративен, что вскрытие трупа напоминает вивисекцию. При этом он подчёркивал, что «артериальный вид» кровь принимает, если остаётся несколько минут на воздухе. Кстати, здесь же автор упоминает о переполнении мочевого пузыря, а в одном случае - о кровоизлиянии в желудке, но тогда этой находке им не было придано никакого значения. Falk (1887, цит. по Аптэру Б.А., 1964) также придавал большое значение светлой окраске крови в сердцах замёрзших. Он считал, что это показатель богатства крови кислородом в момент смерти, так как после смерти кислород в кровь сердца попасть не может, оговаривая при этом необходимость исключения известных отравлений. Свой вывод он делал на основании исследований и опытов по определению кислорода в крови теплокровных животных, погибших от холода.

Наряду с вышеописанными утверждениями, встречаются и другие - компромиссные и противоположные. Г. Блосфельд (1860, цит. по Аптэру Б.А., 1964а) тоже указывал на ярко-красный цвет крови в разных органах, но о содержимом сердца он категорично заявляет, что там кровь тёмно-красного цвета. У М.А. Белина (1875) во всех случаях, где температура воздуха в момент смерти была ниже минус 15°C, кровь в сердце оказывалась красной, при более высокой температуре - тёмной. М. Richter (1905) установил разницу цвета крови в полостях правой и левой половин сердца: в левой половине - светло-красный цвет крови, в правой - тёмно-красный. М. Richter (1905) объяснял это тем, что кровь в лёгочных сосудах под влиянием проникающего в альвеолы лёгких холодного воздуха во время продолжительной агонии окрашивается в светло-красный цвет, далее она поступает в левую половину сердца, причём лишаясь способности отдавать кислород. У М.И. Райского (1907) на этот счёт есть также своя точка зрения: «Кровь замерзшая или вообще охлаждённая, гесп. из полузамёрзшаго трупа, выпущенная из своего ложа, всегда и довольно быстро становится ярко-алой, отчего бы смерть не послѣдовала. Перемена цвета всегда идет с поверхности в слоѣ, соприкасающемся с воздухомъ». Такой же перемены цвета крови на воздухе автор объясняет и различия цвета крови в наблюдениях Г. Блосфельда (цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., 2016): в сердце, где крови много, этот процесс происходит медленно - кровь тёмно-красная, а во внутренних органах на разрезе тонкий слой крови быстро алеет - и вот кровь определяется как ярко-красная. С мнением М.И. Райского (1907) согласны Ф. Штрассман (1901, цит. по Аптэру Б.А., 1964б) и В.Н. Шейнис (1943), отрицающие всякое диагностическое значение ярко-красной крови при смерти от холода. В этой связи вспоминаем, что М.И. Авдеев (1976) и М. Richter (1905) всегда настаивали, что при вскрытии любого трупа необходимо придерживаться определённой процедуры, а именно: «Цвет трупной крови описывают сразу же при вскрытии сердца и сосудов, так как он быстро изменяется и становится светло-красным в результате воздействия кислорода воздуха и образования оксигемоглобина». М.И. Райский (1907) писал, что по содержанию кислорода венозная кровь замёрзших приближается к артериальной. Н.В. Попов (1946, цит. по Аптэру Б.А., 1964а) считал, что все химические процессы и биохимические реакции в организме приспособлены к температуре 37°C, её понижение на 3-4°C вызывает замедление реакций в 2 раза, а на 10°C - в 3-4 раза [68]. Насыщение крови кислородом мало страдает от понижения температуры, тогда как биохимические процессы усвоения кислорода тканями сильно замедляются, поэтому кровь не успевает отдавать тканям получаемый кислород и остаётся ярко-красной. Однако, по нашему мнению, возможно и посмертное изменение цвета крови, так как процессы окисления в тканях продолжаются. В.П. Десятков (1962, 1967), подводил итог: «При вскрытии трупов, замороженных до твёрдости камня... сердце, переполненное льдом, нами иссекалось; аорта, лёгочная артерия, полые и лёгочные вены... до предела растянуты оледеневшей кровью... через 20-30 минут при таянии льда из лёгочных вен и лёгочной артерии в сердечную сорочку



начинала вытекать ярко-красная кровь, а из полых вен - темно-вишнёвая. Стекаясь вместе, кровь того и другого цвета длительное время сохраняла чрезвычайно чёткую и контрастную границу... не оставляют сомнения в том, что при смертельной гипотермии кровь в сердце приобретает цвет неспелой вишни за счёт окрашивания её ярко-красной кровью, притекающей из лёгких...». В половине всех его наблюдений кровь в правой половине сердца и нижней полой вене - тёмно-красного цвета, а в левой половине сердца, аорте, артериях и внутренних органах - светло-красного (цвета неспелой вишни); в другой половине наблюдений кровь в обеих половинах сердца тёмно-вишнёвого цвета, однако в сосудах лёгких она почти всегда карминно-красная. При изучении наблюдений с более светлой окраской крови в сердце и внутренних органах выявлено, что замораживание и наличие алкоголя не влияют на изменение цвета крови. А.Ю. Чудаков (1997) ярко-красный цвет крови (цвет «неспелой вишни») в полостях сердца отмечал в 87,1% своих случаев смерти от холода. Считается, что обнаружение в полостях сердца и аорте свёртков крови является достаточно характерным признаком смерти от холода. П.А. Фабрикантов (1955) при вскрытиях, производившихся в день смерти, в полостях сердца у трупов лиц, погибших от холода, видел жидкую кровь и рыхлые кровяные свёртки. А.Ю. Чудаков (1997) в своих наблюдениях отмечает переполнение сердца кровью со свёртками в 98,1% случаев, аорты - в 75,3%. В.П. Десятков (1962, 1967) свёртки крови в полостях сердца и аорте наблюдал в 74,7% случаев (в 142 из 190) смерти от холода, из них в 64% свёртки были бело-розового цвета, в 36% - красно-вишнёвого, соответственно, в оставшихся 48 случаях (25,3%) кровь была жидкой. Бело-розовые свёртки располагались, как правило, в левой половине сердца и в аорте. Правая половина сердца и полые вены в этих случаях содержали жидкую кровь с тёмно-красными рыхлыми свёртками. В тех случаях, где в левой половине сердца были тёмно-красные, а не бело-розовые свёртки, в правой половине свёртков вообще не обнаруживалось, там была тёмная жидкая кровь. По мнению ряда авторов, [9;90] свёртываемость крови при смерти от холода не зависит от температуры и влажности воздуха: кровяные свёртки образуются как при минус 30°C, так и при температурах, близких к 0°C.

Опыты, проведённые на мышах, крысах и кошках [Берштейн В.А., 1967, цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., 2016; 53; 62;66], показали, что чем дольше продолжается процесс умирания на холоде, то тем чаще встречаются свёртки крови. Кроме того, было установлено, что встречаемость свёртков крови в сердце и аорте как у трезвых погибших от холода, так и в состоянии алкогольного опьянения практически одинакова и составляет 76 и 72 % соответственно [77].

Гистологические исследования также показали наличие свёртков фибрина в сосудах лёгких, печени, желудка, надпочечников, поджелудочной железы, почек, селезёнки, сердца и головного мозга [35;36;55;56]. Более того, в некоторых случаях, когда свёртки крови не обнаруживались на вскрытии трупа, то они выявлялись при микроскопическом исследовании (при окраске на фибрин по Вейгерту) [66]. Вопрос о том, каким образом происходит посмертное свёртывание крови, до сих пор окончательно не решён. Прежние представления, что основная причина заключается в остановке тока крови, находятся в противоречии с наблюдениями наличия жидкой крови в трупе. В связи с тем, трупное свёртывание начинается на стенке сосуда, некоторые авторы [Sandritter W., Veneke G., 1968, цит. по Шигееву В.Б. и Шигееву С.В., 2016] высказали следующую гипотезу: после смерти ферменты сосудистой стенки длительно расщепляют АТФ (аденозинтрифосфат), который в форме АДФ (аденозиндифосфат) диффундирует в просвет сосуда. По этой причине возникает агрегация тромбоцитов, высвобождается большое количество тромбопластических веществ, в первую очередь фосфолипиды тромбопластина, которые вместе с активным фактором X (фактор Стюарта-Прауэра, тромботропин) «запускают» в ход внутренний механизм свёртывания крови. Не исключается и иной путь. Известно, что регуляция свёртывания крови осуществляется с помощью высших отделов ЦНС и рефлекторно-нейрогуморальных механизмов [10;30;44]. Возбуждение симпатической части автономной нервной



системы, [43] возникающее при стрессовых состояниях (холод - это стрессор), приводит к значительному ускорению свёртывания крови - гиперкоагуляции - единственной защитно-приспособительной реакции в механизме гемокоагуляции, сформировавшейся в процессе эволюции. Основная роль в этом механизме принадлежит адреналину, который: -активирует фактор XII (фактор Хагемана), являющийся инициатором образования кровяной протромбиназы; -активирует тканевые липазы, расщепляющие жиры, увеличивая тем самым содержание в крови жирных кислот, обладающих тромбопластической активностью; - усиливает высвобождение фосфолипидов из форменных элементов крови, особенно из эритроцитов; -активирует высвобождение из сосудистой стенки тромбопластина, который быстро превращается в тканевую протромбиназу. Затем включаются иные факторы, которые поддерживают и продолжают активацию свёртывающих и одновременно снижают действие противосвёртывающих механизмов. Результаты наших исследований цвета и консистенции крови в полостях сердца приведены в таблице. Из данных левой части таблицы видно высокое диагностическое значение выраженной разницы в цвете крови левой и правой половины сердца в большинстве случаев смерти от общего переохлаждения на суше (на воздухе) [72]. Наличие в левой половине сердца особо яркой, светло-красной крови как выше указывалось, может быть объяснено только её усиленной оксигенацией в лёгких благодаря резкому и стойкому повышению кислородной ёмкости гемоглобина при низкой температуре (при неизменном объёме и неизменном атмосферном давлении при понижении температуры растворимость газов повышается). Высокое диагностическое значение этого признака обусловлено тем, что он может возникнуть лишь при наличии кровообращения [62], т.е. с несомненностью указывает на то, что человек подвергся действию низкой температуры (охлаждению) при жизни. Нужно отметить, что и в правой половине сердца цвет крови при этом отличается от обычного тёмного цвета венозной крови. Его отмечают как цвет вишнёвого сока, имея ввиду некоторый более светлый и особый оттенок (цвет «неспелой вишни») [62], который может зависеть и от повышенного содержания кислорода в венозной крови вследствие повышенного растворения кислорода и уменьшенной отдачи его тканям и от явлений прижизненного гемолиза («ранний холодовой гемолиз») [62], на периферии, о чём будет сказано ниже.

При вскрытии сердца и сосудов после оттаивания в свежих случаях смерти и промерзания трупа цвет крови может измениться вследствие гемолиза и разрушения эритроцитов, может наблюдаться «лаковая» кровь или посмертный, т.е. «поздний холодовой гемолиз», как следствие разрушения эритроцитов прямой криодеструкцией [62]. Но высокая степень оксигенации крови в левой половине сердца, обуславливающая её особый, яркий, светло-красный цвет («неспелой вишни») [62], остаётся обычно заметной и после размораживания (оттаивания). По вопросу о возможности прижизненного («раннего холодового») [62], гемолиза в периферических сосудах при смерти от общего переохлаждения данные литературы неоднородны. Считалось, что гемолиз может произойти лишь в результате оледенения крови, которое внутри сосудов наступает при температуре - 3°С, - 9°С. Но для полного разрушения эритроцитов (криодеструкции) однократного замораживания обычно недостаточно [5].

Таблица

Цвет и консистенция крови в полостях сердца
по группам наблюдений впроцентах (%%)

№№ Группы п/п наблюдений	Цвет крови			Консистенция крови	
	О	К	Ж	С	Ф
1. Быстрая смерть после острого переохлаждения в ледяной воде(при кораблекрушении)	70,0	30,0	-	100	-
2.Смерть от переохлаждения в состоянии физического переутомления без влияния Алкоголя	21,0	79,0	23,0	68,0	9,0
3.Смерть от переохлаждения при сочетании влияния алкоголя имышечного переутомления	25,5	74,5	25,0	35,0	40,0



4.Смерть от переохлаждения в состоянии сильного опьянения безпереутомления	33,3	66,7	30,0	30,0	40,0
5.Общее переохлаждение с мышечным переутомлением	100	-	60,0	40,0	-
6.Общее переохлаждение и алкогольная интоксикация в качестве конкурирующей причины смерти	50,0	50,0	50,0	50,0	-
7.Утопление после короткого пребывания в ледяной воде	88,0	12,0	93,0	7,0	-

Условные обозначения, принятые в таблице:

О - однородный в обеих половинах сердца;

К - в левой половине – ярко-красный, в правой – более тёмный;

Ж - жидкая в обеих половинах;

С - сгущённая с алыми и тёмными свёртками;

Ф - смешанные или чисто фибриновые свёртки.

М.А. Белин (1875) считал, что при общем переохлаждении человека происходит прижизненный гемолиз крови в периферических кровеносных сосудах (чаще в конечностях). Giese (1901, цит. по Аптэру Б.А., 1964б) также полагал, что при общем переохлаждении животных в эксперименте происходит прижизненный гемолиз, подтверждением чего является уменьшение числа эритроцитов при подсчёте, а также деформация и обесцвечивание эритроцитов в гистологических препаратах.

Аналогичные данные получили (Muller, 1897; цит. по Клинецвичу Г.Н., 1973; Кречию, М.Д. Лапчинский, Оваки и др. цит. по Аптэру Б.А., 1965). В то же время Ришплер и Бек не установили признаков гемолиза при общем глубоком переохлаждении, а Катиано вышеотмеченные изменения эритроцитов относит к посмертным цит. по Аптэру Б.А., (1965). Н.А. Эсберг (1937, цит. по Аптэру Б.А., 1964а) при общем глубоком переохлаждении кроликов, доведённых до состояния агонии в холодильных камерах, не смогли обнаружить ярко выраженных изменений осмотической резистентности эритроцитов. В.Н. Шейнис (1943), указывал, что следует с полной категоричностью отвергнуть возможность оледенения сколь-нибудь значительной части крови при промерзании конечности (сегмента конечности) охлаждаемого в эксперименте теплокровного животного. А до оледенения кровь не повреждается даже при переохлаждении её значительно более сильным, чем то, которое происходит при смерти от глубокой гипотермии, на что указывает опыты хранения консервированной крови на холоде, что не отражается на её биологических свойствах. Но они не учитывали, что консервированная кровь хранится в холодильниках с криопротекторами и криостабилизаторами.

Сохранение всех биологических объектов в условиях глубокого холода в процессе эволюции выработало общебиологические компенсаторно-приспособительные механизмы, способствующие выживанию. Так растения при приближении холодов теряют значительную часть имеющейся влаги испарением (транспирация). Такое обезвоживание растений называется зимним «иссушением». Остающаяся жидкость шунтируется внутрь (в сердцевину) растений. У живых организмов на холоде снижается потовыделение и испарение жидкости с поверхности тела, а жидкие среды шунтируются в «ядро» организма [51]. При наступлении морозов в клетках растений происходит гидролиз крахмала, расщепление его на растворимые в воде углеводы - сахара (криопротекторы). Чем больше растение запасает крахмала, тем выносливее (морозоустойчивее) оно будет. Даже многие клубневые, например, картофель, при подмораживании становятся сладкими (это крахмал превратился в сахар). Чем больше крахмала переходит в сахар, тем длиннее период покоя у растений, глубже спячка у насекомых и животных. Установлено [22], что многолетние насекомые, зимующие в районах умеренного и холодного климата, устойчивы к общему переохлаждению вследствие накопления в организме «антифризов» - низкомолекулярных веществ типа полиолов или сахаров (банка со сладким вареньем зимой на холодном балконе



не лопаются при сильном охлаждении). Одним из простейших полиолов является глицерин, образующийся в организме из гликогена, других углеводов и жиров. Это подтверждается высоким уровнем активности фруктозоdifосфатазы зимой и быстрым превращением глицерина в гликоген в организмах, адаптированных к холоду и перемещённых затем в термокомфортные условия [2]. Некоторые насекомые используют в качестве криопротекторов сахара - сорбитол и трегалозу (и даже этиловый спирт из сока забродивших опавших фруктов и ягод - бражники). Концентрация глицерина (в % живой массы) может колебаться от 25% у личинки *Bracon serhi* (отряд перепончатокрылые) до 1,1% в яйцах бабочки *Vombix togii*, где было обнаружено, кроме того 2,2% сорбитола. В присутствии указанных криопротекторов лимфа и кровь насекомых не замерзают до -15°C , а в глубоко переохлаждённом состоянии могут существовать (выживать) и при -47°C . Отсюда следует, что даже незначительное увеличение содержания сахаров (глюкозы, фруктозы и т.д.) или глицерина сильно повышают устойчивость к холоду большинства многолетних зимующих видов насекомых. Механизм криозащитного действия сахаров (глюкозы), спиртов (глицерина, этанола) у насекомых может отличаться от криопротективных биологических способов защиты от холода клеток (в первую очередь клеток крови - эритроцитов) и тканей теплокровных животных (млекопитающих и человека). Однако, избыток концентрации глюкозы в крови при общем переохлаждении [21;5;46;47;66] не исключает возможность защититься подобным образом (созданием стабилизирующего раствора глюкозы в плазме) от холода (в начальном периоде гипотермии) и предотвращения разрушения клеток [22], т.е. от прямой криодеструкции или «первичного» гемолиза [21;24;46;47;60;61;66].

В экспериментах при охлаждении экспериментальных животных отмечали прижизненное падение числа эритроцитов и гемоглобина [53;62]. То же отмечалось и в клинических единичных наблюдениях случаев общего переохлаждения у немецких военнослужащих на восточном фронте [29;31; Starlinger et Frisch, 1944, цит. по Аптэру Б.А., 1964] указывали, что по данным их наблюдений можно говорить только о слабо выраженной анемической реакции. Тромбопению и гемолиз при общем переохлаждении отмечали [Вильдер с соавт., 1961; цит. по Е.В. Майстраху, 1984]. В.П. Десятов (1967) наблюдал в гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином гемолизированную кровь в сосудах, где трупы не подвергались замораживанию (оледенению) и предполагал, что частичный гемолиз при общем глубоком переохлаждении человека всё же происходит, что зависит от глубины гипотермии. Мы также часто наблюдали признаки внутрисосудистого гемолиза эритроцитов в гистологических препаратах кожи и внутренних органов в виде их деформации, разрушения и обесцвечивания, в случаях, где трупы не подвергались замораживанию, но отмечались отморожения конечностей и других дистальных частей тела [62;66]. Наши данные подтверждали наблюдения Осьминкина В.А. (1997). Степень выраженности внутрисосудистого гемолиза находилась в прямой зависимости от степени выраженности отморожений кожи (рис. 1-7).

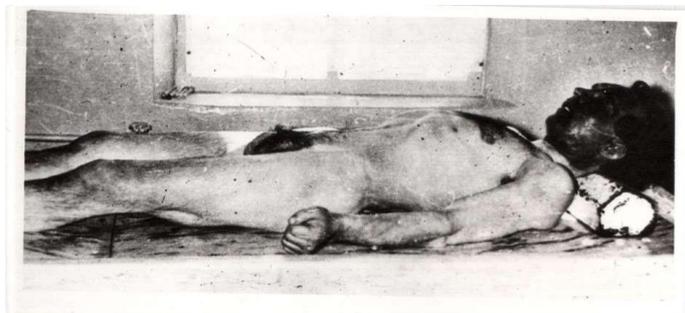


Рис. 1. Диффузная (тотальная) «морозная краснота» лица при смерти от общего глубокого переохлаждения на воздухе. Внутрисосудистый и внесосудистый «первичный» и «вторичный» гемолиз в области отморожений лица. Отогревание, первая и медицинская помощь не проводились (смерть до прибытия).





Рис. 2. Отморожения кончика носа и губ, напоминающие свежие ссадины и имеющие ярко-красный, «пылающий» цвет за счёт внесосудистого «первичного» и «вторичного» гемолиза.

Эти наблюдения позволяют подтвердить предположения Б.А. Аптэра (1964а), В.П. Десятова (1967) и других авторов, что при смерти человека от общего глубокого переохлаждения происходит ранний частичный холодовой гемолиз крови в сосудах, очевидно после повреждения эритроцитов холодом на периферии тела (прямая криодеструкция - разрезание эритроцитов, кристаллами льда, разрушение расширяющейся замерзающей жидкостью), т.е. в крови оттекающей в ещё тёплую «сердцевину» - «ядро тела» аналогично тому, что отмечали Luyet et Gehenio (1955, цит. по Б.А. Аптэру, 1964б).



Рис. 3. Отморожения I-II степеней скуловых областей, мочек ушей и губ при смерти от общего переохлаждения. Ярко-красный («пылающе-алый» цвет) цвет обусловлен внесосудистым гемолизом.

Наши наблюдения не совпадают с данными В.П. Десятова (1967) о том, что при смерти от общего переохлаждения на фоне алкогольной интоксикации фибринозных кровяных свёртков меньше и это якобы является доказательством более быстрого наступления смерти в этих случаях по сравнению с погибшими трезвыми. Считается, что 2,5‰ концентрация алкоголя в крови вызывает ускорение свёртывания крови и увеличение факторов, необходимых для коагуляции, а в токсических (2,6-6,0 ‰), - проявляет себя уже как антикоагулянт, угнетая фибринолитическую активность (4). Хотя и редко [85], но свёртки всё же могут обнаруживаться в крови и при высоких концентрациях этилового спирта (более 4 ‰). По нашим данным [62;66;77] наоборот, при смерти от общего переохлаждения в состоянии алкогольной интоксикации (3 и 4 группы) фибринозные свёртки в полостях сердца отмечены гораздо чаще, чем у трезвых (1 и 2 группы).

Это может быть связано с длительным течением агонального периода и большим истощением системы гипофиз-кора надпочечников в первом случае, чем во втором или же обусловлено другими, возможно, посмертными явлениями (постмортально). Более частое образование красных и фибринозных свёртков в полостях левого сердца может быть связано



с более низким содержанием в ней углекислоты, обусловленным усиленной предшествующей аэрацией крови в лёгких. И, наоборот, при меньшей аэрации и оксигенации крови в лёгких она чаще остаётся жидкой. Образование кровяных свёртков в полостях сердца явление не столь уж редкое даже при смерти от механической странгуляционной асфиксии. Иногда нам приходилось также как Б.А. Аптэру (1965) и В.П. Десятову (1967), наблюдать при этом и большое количество светлых фибриновых свёртков в полостях сердца.

Выяснение истинной причины всех описанных выше явлений представляет несомненный научный и практический интерес.

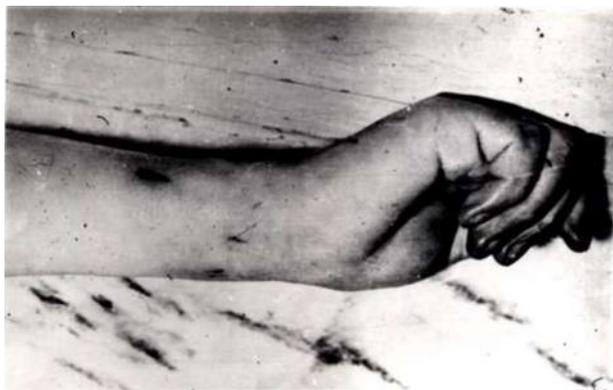


Рис. 4. Отмороженные I-IV степени пальцы кисти на трупе погибшего от общего переохлаждения. Наблюдается «деревянная» плотность тканей на ощупь и при перкуссии - (промерзание, оледенение), припухлость тканей (отёк), и багрово-красная окраска как следствие «первичного» прижизненного и «вторичного» посмертного холодового гемолиза.

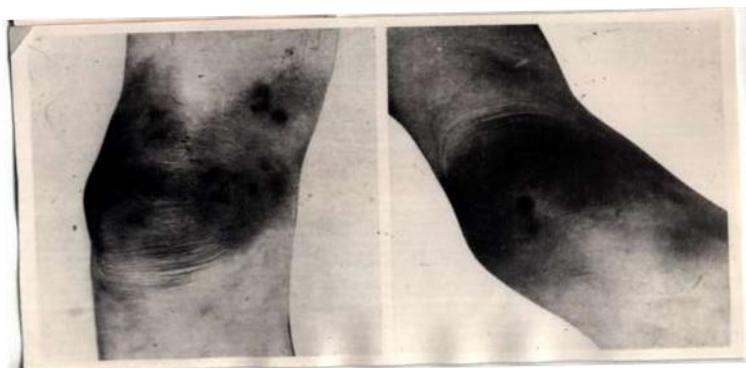


Рис. 5. Ярко-красная с синюшными границами выступающая поверхность отмороженных коленных областей при смерти от общего переохлаждения (пятнистость с припухлостью, отёком и сморщиванием кожи). Ярко-красный цвет обусловлен внесосудистым «вторичным» посмертным гемолизом.





Рис. 6. Отморожения пальцев и пяток стоп на трупе погибшего от общего переохлаждения (согревание не проводилось, смерть до прибытия). Наблюдается чёткая граница изменений, припухлость (отёк), багрово-красная окраска обусловленная внесосудистым «вторичным» холодовым гемолизом.

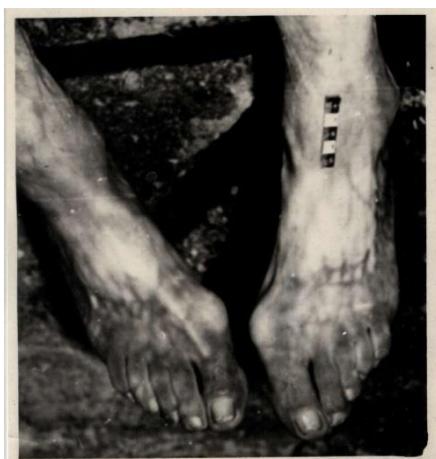


Рис. 7. Отморожение пальцев ног. Ярко-красный цвет промёрзшей кожи. Внесосудистый гемолиз.

У других пострадавших в случаях смерти от общего переохлаждения мы наблюдали опасные для жизни последствия: инфаркты и инсульты, тромбозы синусов оболочек головного мозга (рис. 8), тромбы в просвете аорты (рис. 9, 10) и других крупных сосудов, являющиеся следствием повышенного свёртывания (тромбообразования) и ДВС- синдрома.



Рис. 8. Тромбоз поперечного и сагитального синусов твёрдой мозговой оболочки. Смерть от общего переохлаждения на воздухе





Рис. 9. Свёртки крови в брюшном отделе аорты у мужчины, погибшем от общего переохлаждения на воздухе в трезвом состоянии



Рис.10. Пристеночный тромб-«выюн» и свёртки крови в брюшном отделе аорты мужчины. Смерть от общего переохлаждения на воздухе.

Заключение

В терминальных стадиях общего переохлаждения полностью угнетается тканевой метаболизм и происходит терминальное повышение концентрации кислорода в крови [16]. На фоне прогрессирующего тромбоза и «сгущения» крови усиливается ишемия тканей и развиваются очаговые и диссеминированные некрозы во внутренних органах. Кровь сгущается словно «масло в замерзшем двигателе» или «студень», потребление кислорода - индикатор метаболизма - падает более, чем на 25% [16]. Дальнейшая эволюция ДВС-синдрома приводит к микро- и макро- кровоизлияниям во все внутренние органы: в оболочки и под оболочки головного мозга, вещество головного мозга, желудочки мозга, в миокард, в полости сердца, в полость перикарда, в лёгкие и в плевру, в печень, в почки, в слизистую желудка, в поджелудочную железу, в кишечник, в скелетные мышцы, в кожу и т.д., а также к ишемии и некрозам [63;80]. Нарастает отёк внутренних органов и продолжают развиваться некротические изменения в тканях. Макро- тромбоз, кровоизлияния в жизненно важные органы показаны на фото (рис. 8 - 12).

Синдром умножающейся недостаточности внутренних органов на фоне дисциркуляторных гемодинамических нарушений, нарушений внутриорганных кровотока, пролиферативно-дистрофических и некротических (очаговых и диссеминированных) изменений, эндокринных нарушений, холодовой анестезии и денервации, энергетического «голода» и др. системных нарушений заканчивается разрушением интегративной целостности организма. Развивается печёночный блок. Наблюдаются острые мозговые расстройства, острые дыхательные нарушения (терминальное дыхание 2-4 движения в минуту), терминальное дыхание на фоне отёка лёгких. Острые сердечно-сосудистые нарушения, резкая брадикардия до 10-12 в минуту, фибрилляция, асистолия. Резкое падение артериального давления. Включаются древнейшие филогенетические (подкорковые) механизмы, позволяющие умереть от общего переохлаждения (без мучений) безболезненно (полная анестезия, анальгезия и арефлексия). Наступает выраженное окоченение всех групп мышц. Возможны отморожения I-IV степени.



Наступает гибель организма на фоне фибрилляции, асистолии и остановки сердечной деятельности на фоне незначительного продолжения терминального дыхания в течении минут или секунд. Наши выводы об истинной причине смерти от общего переохлаждения базируются и на выводах других авторов, [30]: «...ярким выражением замерзания и глубокого ...охлаждения ...является прогрессирующая брадикардия с последующим развитием асистолии желудочков сердца по мере снижения температуры. Наступающая асистолия и становится, в конечном счёте, причиной смерти».



Рис. 11. Отёк, набухание головного мозга, полнокровие и тромбоз сосудов оболочек головного мозга. Субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния. Смерть от общего переохлаждения на воздухе

На основании глубоких многочисленных клинических, экспериментальных [53] и секционных исследований установлено [79], что судебно-медицинская (макроморфологическая) и гистологическая картины смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения носят достаточно стереотипный характер и выражаются в изменении размеров и цвета внутренних органов (яркая гиперемия и отёк), нарушении структуры на фоне гемодинамических нарушений (ишемия, тромбозы, очаговые и диссеминированные некрозы), а, следовательно, и функции всех внутренних органов (синдрома умножающейся полиорганной недостаточности), что ведёт к развитию «острой холодовой болезни» [58;59;62;65;74;75].

Все жалобы, прижизненные клинические симптомы, функциональные нарушения подтверждаются судебно-медицинским и гистологическим исследованиями, т.е. нет функциональных нарушений не связанных и не обусловленных соответствующими структурными изменениями и сдвигами. В связи этим можно заключить, что нет патологических состояний, которые относились бы к чисто функциональным, т.е. не сопровождались бы структурными нарушениями в клетке, тканях и органах.



Рис. 12. Отёк-набухание головного мозга, полнокровие сосудов мозговых оболочек. Субарахноидальные, субдуральные и интрадуральные кровоизлияния. Смерть от общего переохлаждения

Таким образом, установлено, что в основе защиты теплокровного организма от общего переохлаждения лежат древнейшие филогенетические механизмы перераспределения жидкости и электролитов в органах и тканях. Это проявляется относительной дегидратацией «оболочки» с повышением концентрации электролитов в ней на фоне развития выраженного отёка внутренних органов - «ядра» тела.



Судебно-медицинские (структурные) патогномичные главные признаки [83] смерти от общего переохлаждения включают ишемию «оболочки» в сочетании с полнокровием и отёком «ядра», сгущение крови со свёртками, микро- и макротромбоз с кровоизлияниями во внутренние органы (головной мозг, оболочки мозга, сердце, лёгкие, печень, почки, желудок и т.д.), спазмирование различных групп мышц (скелетных, в полых органах, в сосудах), трофические и некротические изменения во внутренних органах. Представленные общие проявления срыва компенсаторно- приспособительных реакций организма на холод включает в себя и объясняет механизм возникновения всех ранее описанных частных признаков смерти от общего переохлаждения (например, пятен Французова, пятен Вишневого [81], признаков Касьянова, симптомов Осьминкина и т.д.).

Кроме того, они позволяют прогнозировать (8;86) и выявлять подобные структурные изменения со стороны других органов, тканей и систем, ранее не описанных в литературе (кровоизлияния в слизистую оболочку кишечника на фоне некротических изменений, кровоизлияния в лёгкие, в печень, в железы внутренней секреции), спазмирование желче- и мочевыводящих путей, выраженный отёк селезёнки, печени, поджелудочной железы, фокальные и диссеминированные некрозы в головном и спинном мозге, а также в других органах и тканях.

После смерти от общего переохлаждения при минусовых температурах наружного воздуха (на морозе) и последующем замерзании трупа наступает оледенение тканей, с замерзанием тканевых жидкостей, с разрывом сосудов, растрескиванием черепа, нарушением структуры всех внутренних органов, нарушением структуры кожи с отслойкой эпидермиса при отсутствии реактивных явлений.

Все эти морфологические проявления и признаки, являясь характерными в своей совокупности для данного вида термической травмы и позволяют надёжно проводить дифференциальную диагностику причины смерти.

Список литературы:

- 1.Авдеев, М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. М.: Медицина, 1976.- 440 с.
- 2.Акимов, П.А. Способ фиксации тканей для биохимического исследования на гликоген в судебно-медицинской практике // Лаб. методы исследования в суд. мед. и задачи суд.-мед. науки и практики по их совершенствованию / Материалы VIII Всерос. пленума судебных медиков. - Ижевск: изд-во «Экспертиза», 1994. - С. 156-158.
- 3.Алексеев, И.В., Зайцев, А.П., Исаев, Ю.С., Проскурин, В.Н., Югов, К.М. Судебно-медицинские аспекты смертельной термической травмы // Актуальные вопросы суд. мед. и экспертной практики на современном этапе / Мат. Всерос. научно-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 75-лет. РЦ СМЭ. -М., 2006. - С. 243–245.
- 4.Андрианов, Л.П. К вопросу о влиянии алкогольной интоксикации различной интенсивности на скорость свёртывания крови и её вязкость // Вопросы эксперимент. медицины (сб. научных трудов). - Пермь, 1963, вып. 38. - С. 283-291.
- 5.Аптэр, Б.А. К вопросу о повреждениях, обусловленных глубоким охлаждением человека // Холод и организм (Тр. ВМА им. С.М. Кирова. - Т.161). Л., 1964. - С. 31-41.
- 6.Аптэр, Б.А. Некоторые вопросы общего глубокого охлаждения человека // Холод и организм: вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека (труды ВМА им. С. М. Кирова). - Л., 1964а, т. 161, С. 8-21.
- 7.Баженов, Ю. И., Михайлова, Л. Р. Участие норадренергических структур мозга в терморегуляции при адаптации к холоду // Физиологический журнал им. И. М. Сеченова, 1990, т. 76, № 4. - С. 523-527.
- 8.Баевский, Р.М. Прогнозирование состояния на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. - 298 с.
- 9.Бакулев, С. Н. О методике исследования трупных пятен // Судебно- медицинская экспертиза, 1965, №3, С. 30–33.



- 10.Бартон, А., Эдхолм, О. Человек в условиях холода (физиологические и патологические явления, возникающие при действии низких температур). - М.: Изд-во ин. лит-ры, 1957. - 336 с.
- 11.Белин, М.А. Материалы к оценке признаков смерти от холода в судебно-медицинском отношении // Диссертация, написанная для получения степени доктора медицины. Москва: типография В. Готье, 1875. - 55 с
- 12.Буков, В.А. Холод и организм. Вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека. - Л., 1964. - 216 с.
- 13.Витер, В.И., Акимов, П.А. Анализ содержания этанола в крови и моче при смертельной гипотермии // Медицинская экспертиза и право, 2012, №3. - С. 27-28.
- 14.Волович, В.Г. Человек в экстремальных условиях природной среды. М.: Мысль, 1980. - 190 с.
- 15.Гайворонская, В.В. Физиолого-гигиеническая оценка спальных мешков как вида снаряжения специального защитно-спасательного назначения // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. СПб, 2005. - 161 с.
- 16.Горанчук, В.В., Чудаков, А.Ю. Метаболические детерминанты острой воздушной гипотермии // Всерос. Науч. Конф. с межд. участием, посвящённая 150-летию со дня рождения ак. И.П. Павлова: материалы конф., 15-17 сент. 1999 г. / под ред. д-ра мед. наук В. М. Клименко. - СПб.: СПбГМУ, 1999. - С. 121.
- 17.Десятков, В.П. К диагностике смерти от охлаждения // Судебно-медицинская экспертиза, 1962, №2. - С. 61.
- 18.Десятков, В.П. Смерть от общего переохлаждения организма // Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Томск, 1967, кн. I. -126 с.
- 19.Десятков, В.П., Шамарин, Ю.А., Минин, Н.П. Диагностическое значение и некоторые данные к патогенезу переполнения кровью артерий и левой половины сердца при смерти от охлаждения // Судебно-мед. экспертиза, 1981, №2. - С. 28—0.
- 20.Зверев, С.П. О глубоком переохлаждении организма на фоне алкогольного опьянения // Холод и организм (Тр. ВМА им. С.М. Кирова. - Т. 161). - Л., 1964. - С. 203-208.
- 21.Дришель, Г. Регулирование уровня сахара в крови // В кн.: Процессы регулирования в биологии. - М.: изд-во иностранной литературы, 1960. - С. 63-85.
- 22.Дузу, П. Криобиохимия. – М.: изд-во «Мир». Пер. с англ. 1980. - 286 с.
- 23.Ивашкин, В.Т., Тельных, Ю.В., Ковалёв, В.И., Чудаков, А.Ю. и др. Организация медицинской помощи пострадавшим в результате аварии атомной подводной лодки «Комсомолец» // Воен.-мед. журн. – 1989. - № 11. - С. 28-32.
- 24.Исаев, Ю.С., Галицкий, Ф.А., Палай, И.Я., Зубович, Л.А. Содержание сахара в крови при смертельной гипотермии // Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков: тезисы докладов. - Иркутск, 1987. - С. 280-282.
- 25.Клинцевич, Г.Н. Общее охлаждение: Дисс. д-ра мед наук. - Л., 1973. - 423 с.
- 26.Коротун, В.Н. Холодовая травма и алкогольное опьянение // Проблемы экспертизы в медицине. - Ижевск, 2007, №4. - С. 31-33.
- 27.Крюков, А.И. К вопросу о признаках смерти от холода // Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины. - СПб: типография МВД, 1913, с. 400-418.
- 28.Лытаев, С.А., Чудаков, А.Ю., Скребцова, Н.В., Гайворонская, В.В. Экологический подход к нормальной физиологии. Учебно-методическое пособие. СПб, 2019. - 60 с.
- 29.Майстрах, Е.В. Патогенез острого охлаждения (замерзания) и механизм холодовой смерти // Военно-медицинский журнал, 1962, № 1.- С. 31-37.
- 30.Майстрах, Е.В. Тепловой баланс гомойотермного организма / В кн.: Физиология терморегуляции: руководство по физиологии. - Л.: «Наука», 1984. - С. 78-112.
- 31.Майстрах, Е.В., Шейнис, В.Н. Патогенез и клиника замерзания // Методическое пособие для врачей-курсантов. - Л., 1967. - 32 с.
- 32.Новиков, В.С., Чудаков, А.Ю., Исаков, В.Д. Острая гипотермия. СПб, «Наука», 1997. - 150 с.



- 33.Обрубов, В.К. Морфология посмертных свёртков-«слепков» крови и их судебно-медицинское значение // Вопросы судебно-медицинской танатологии и травматологии. - Труды ЛенГИДУВа, выпуск 50. - Л., 1967. - С. 88-96.
- 34.Осьминкин, В.А. Морфологическая диагностика отсроченной смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1989, выпуск IV. - С. 60-62.
- 35.Осьминкин, В.А. Некоторые гистоморфологические изменения при смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1997, вып. 9. - С. 46-47.
- 36.Осьминкин, В.А., Колударова, Е.М. Гистоморфология отсроченных случаев смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1997, выпуск IX. - С. 47-53.
- 37.Осьминкин, В.А., Семенова, И.Ю. Некоторые аспекты судебно-медицинской диагностики смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1994, вып. 7. - С. 63-67.
- 38.Пухнаревич, В.И. Некоторые наблюдения при исследовании трупов лиц, умерших от охлаждения // Судебно-медицинская экспертиза, 1960, № 3. - С. 48-50.
- 39.Райский, М.И. К учению о распознавании смерти от холода // Дисс. на степень доктора медицины. Томск: паровая тип-я Сибирского тов-ва печатн. дела, 1907. - 169 с.
- 40.Ривенсон, М.С., Асмолова, Н.Д., Масленникова И.В. Изменения микроциркуляторного русла миокарда при переохлаждении организма // Микроциркуляция в патологии. - М., 1980. - С. 30-33.
- 41.Русаков, А.В. и Скундина, М.Г. О свёртываемости трупной крови //Архив пат. анатомии и пат. физиологии. - М.: Биомедгиз, 1935, т. 1, вып. 2. - С. 44-60.
- 42.Смыслова, А.М. К вопросу о распознавании смерти от замерзания. Микроскопические изменения в лёгких при действии низкой температуры // Диссертация на степень доктора медицины. - СПб. – 1909. - 87 с.
- 43.Струков, А. И., Струкова, С.М. Посмертное свёртывание крови // В кн.: Общая патология человека: руководство для врачей / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. Т. 1. - М.: Медицина, 1990. - С. 353- 354.
- 44.Судаков, К.В. Нормальная физиология. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. - 920 с.
- 45.Сысоев, В.Е., Чудаков, А.Ю., Фетисов, В.А. Состояние элементов крови в результате холодовой травмы. В сборнике: Тезисы работ по судебной медицине молодых учёных ВУЗов СПб. ВМА, СПб медицинский университет. СПб, 1997. - С. 26.
- 46.Сысоев, В.Е., Чудаков, А.Ю., Фетисов, В.А. Биохимические проявления при холодовой травме. В сборнике: Тезисы работ по судебной медицине молодых учёных ВУЗов СПб. ВМА, СПб медицинский университет. СПб. - 1997. С. 26-27.
- 47.Тишин, В.С. Содержание сахаристых веществ в печени трупов при различных терминальных состояниях организма // Вопросы судебно-медицинской экспертизы (сборник статей) / Под. ред. М.И. Авдеева - М.,1958, вып. 3. - С. 224-241.
- 48.Толстолуцкий, В.Ю., Витер, В.И., Колударова, Е.М. Морфологическая диагностика холодовой травмы // Проблемы идентификации в теории и практике суд. медицины / Мат. IV Всерос. съезда суд. медиков. –М.-Владимир, 1996, ч. II. - С. 22-23.
- 49.Тумасов, С.А. Смерть от охлаждения на Камчатке: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Л., 1974. - 21 с.
- 50.Фабрикантов, П.А. К морфологическим признакам смерти от охлаждения тела // Сб. науч. работ по суд. мед. и пограничным областям. - М.: Медгиз, 1955, № 2. - С. 68-70.
- 51.Хмара, В.М., Гайкова, О.Н., Чудаков, А.Ю. Патопфизиология водно-электролитного обмена и проблемы клинической психофизиологии. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2007. № 3. - С. 254.



52. Чудаков, А.Ю., Кидалов, В.Н. Способ оценки степени переохлаждения по гемограмме. Усовершенств. методов и аппаратуры, примен. в учебном процессе, медико-биологических исследованиях и клинической практике. Вып. 27. СПб, 1996. - С. 78.
53. Чудаков, А.Ю., Ващенко, В.И. Способ оценки деформируемости эритроцитов у мышей. Усовершенств. методов и аппаратуры, применяемых в учебном процессе, медико-биологических исследованиях и клинической практике. Вып. 27. СПб, 1996. - С. 77.
54. Чудаков, А.Ю. К особенностям острой общей иммерсионной гипотермии // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в Вооружённых Силах / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. - СПб., 1997. - С 112-113.
55. Чудаков, А.Ю. Структурные изменения в головном мозге при иммерсионной общей глубокой гипотермии в эксперименте // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в Вооружённых Силах / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. - СПб., 1997. - С. 115-116.
56. Чудаков, А.Ю. Структурные изменения в печени, почках и надпочечниках при иммерсионной общей глубокой гипотермии в эксперименте // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в ВС / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. - СПб., 1997. - С. 117-119.
57. Чудаков, А.Ю., Исаков, В.Д. Судебно-медицинские аспекты холодовой иммерсии // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в ВС / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. - СПб., 1997. - С. 119-120.
58. Чудаков, А.Ю. Морфологические признаки острого общего глубокого акцидентального переохлаждения на воздухе // Функциональная анатомия сосудистой системы / Матер. науч.- практ. конф., посвящ. 125-летию со дня рожд. ак. В.Н. Тонкова. - СПб., 1997. - С. 159-161.
59. Чудаков, А.Ю. Морфологические признаки острого общего глубокого акцидентального переохлаждения в воде // Функциональная анатомия сосудистой системы / Мат. науч.- практ. конф., посвящ. 125-летию со дня рожд. ак. В.Н. Тонкова. - СПб., 1997. - С. 161-163.
60. Чудаков, А.Ю. Патологические особенности иммерсионной гипотермии // Воен. наука и образование - городу / Мат. науч.-практ. конф. - СПб., 1997. - Ч. 2. С. 206.
61. Чудаков, А.Ю., Исаков, В.Д., Сысоев, В.Е., Фетисов, В.А. Гипергликемия при холодовой травме // Морфофункциональные преобразования органов и тканей при воздействии на организм экстремальных факторов / Мат. науч. конф., посвящ. 75-летию со дня рождения Е.А. Дыскина. - СПб., 1998. - С. 54-57.
62. Чудаков, А.Ю. Судебно-медицинские и физиологические характеристики острой общей глубокой акцидентальной гипотермии. Дисс. канд. мед. наук. - СПб, 1997. - 343 с.
63. Чудаков, А.Ю. Повреждения органов выделения при общем переохлаждении. Морской медицинский журнал. Североморск. № 6. 1998. - С. 46-49.
64. Чудаков, А.Ю., Исаков, В.Д., Доронин, Ю.Г. Острое общее переохлаждение в воде. - СПб, ВМА им. С.М. Кирова. 1999. - 224 с.
65. Чудаков, А.Ю. Современные клиничко-морфологические аспекты общего острого переохлаждения / - СПб.: 1999. - 109 с.
66. Чудаков, А.Ю. Механизмы повреждающего действия общего переохлаждения на организм человека и судебно-медицинская оценка признаков смерти от холода. Дисс. д-ра мед. Наук. СПб, 2000. - 429 с.
67. Чудаков, А.Ю., Гайворонская, В.В., Романовский, Д.Ю. Динамика биохимических и иммунологических показателей при острой общей гипотермии. Биохимия - медицине // Тез. д-в Всерос. науч. конф., посвящ. 110-лет. кафедры клинбиохимии и лаб. диагностики ВМА и 100-лет. со дня рожд. ак. Г.Е. Владимировой. - СПб, 2002. - С. 100-101.
68. Чудаков, А.Ю., Гайворонская, В.В., Романовский, Д.Ю. К вопросу о биохимических механизмах развития острой общей гипотермии». Биохимия – медицине // Тез. докладов Всероссийской науч. конф., посвящ. 110-лет. кафедры клинбиохимии и лабораторной диагностики ВМА и 100-лет. со дня рождения ак. Г.Е. Владимировой. - СПб, 2002. - С. 101.



69. Чудаков, А.Ю., Толмачёв, И.А., Хрусталёва, Ю.А. Судебно-медицинская диагностика смертельной холодовой травмы в условиях низкой температуры воды. Научный доклад. В сборнике международного конгресса «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики – 2022». 20 апреля 2022 г.- С.76-83.

70. Чудаков, А.Ю., Толмачёв, И.А., Хрусталёва, Ю.А. Экспертная оценка признаков смертельной холодовой травмы в воздушной среде. Научный доклад. / В сборнике международного конгресса «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики – 2022». 20 апреля 2022 г.- С.83- 94.

71. Чудаков, А.Ю., Толмачёв, И.А., Гайворонская, В.В. Судебно-медицинское и физиологическое проявление некоторых часто наблюдаемых наружных признаков при смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения. (Ранние трупные признаки смерти от общего переохлаждения). Монография. / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. - 68 с.

72. Чудаков, А.Ю., Божченко, А.П., Хрусталева, Ю.А., Толмачев, И.А. Морфологические признаки смертельной острой общей холодовой травмы на воздухе. Судебная медицина. 2022. Т. 8. № 3. - С. 47-55.

73. Чудаков, А.Ю., Толмачёв, И.А., Гайворонская, В.В., Шимараева, Т.Н., Рогозин, С.С. Сочетанное влияние физического переутомления с алкогольным опьянением на развитие смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения (судебно-медицинские и физиологические аспекты). Учебно-методическое пособие / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. - 16 с.

74. Чудаков, А.Ю., Толмачёв, И.А., Гайворонская, В.В., Шимараева, Т.Н., Рогозин, С.С. Судебно-медицинские и физиологические признаки смерти от острого общего акцидентального переохлаждения, выявляемые при внутреннем исследовании (на вскрытии) и объясняющие клинику и механизм развития «холодовой болезни». Научный доклад. СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. - 40 с.

75. Чудаков, А.Ю., Толмачёв, И.А., Гайворонская, В.В., Шимараева, Т.Н., Рогозин, С.С. Судебно-медицинские и физиологические наружные признаки смерти от острого общего акцидентального переохлаждения. Учебно-методическое пособие / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. - 52 с.

76. Чудаков, А.Ю., Горелов, А.А., Гайворонская, В.В., Шимараева, Т.Н., Рогозин, С.С. Роль питания, болезней и травм на развитие общего острого глубокого акцидентального переохлаждения. Уч.-мет. пособ / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. - 44 с.

77. Чудаков, А.Ю., Горелов, А.А., Гайворонская, В.В., Шимараева, Т.Н., Рогозин, С.С. Судебно-медицинские и физиологические аспекты смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения в состоянии алкогольного опьянения. Учебно-методическое пособие. СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. - 32 с.

78. Чудаков, А.Ю., Гальцев, Ю.В. Судебно-экспертная деятельность: некоторые проблемы, практика и перспективы. Уч.-методическое пособие / Самара., 2022. – 163 с.

79. Чудаков, А.Ю., Гальцев, Ю.В., Гайворонская, В.В. Смерть от общего переохлаждения: Судебно-медицинские и патофизиологические аспекты. Сборник научных трудов / Самара, 2023. - 75 с.

80. Чудаков, А.Ю., Гальцев, Ю.В., Гайворонская, В.В. Судебно-медицинское значение структурных и патофизиологических изменений в печени при смерти людей от общего переохлаждения. В книге: Смерть от общего переохлаждения: судебно-медицинские и патофизиологические аспекты. Сборник научных трудов. Самара, 2023. - С. 25-37.

81. Чудаков, А.Ю., Гальцев, Ю.В., Гайворонская, В.В. Судебно-медицинское значение пятен Вишневого при диагностике смерти от общего переохлаждения. В книге: Смерть от общего переохлаждения: судебно-медицинские и патофизиологические аспекты. Сборник научных трудов. Самара, 2023. - С. 3-24.

82. Чудаков, А.Ю., Гальцев, Ю.В., Гайворонская, В.В. Патоморфология и патофизиология острого общего глубокого иммерсионного переохлаждения в судебно-



медицинской практике. В книге: Смерть от общего переохлаждения: судебно-мед. и патофизиологические аспекты. Сб. науч. трудов. Самара, 2023. - С. 38-54.

83. Чудаков, А.Ю., Гальцев, Ю.В., Гайворонская, В.В. Судебно-медицинские признаки и их значение при смерти от общего глубокого акцидентального переохлаждения на воздухе. В книге: Смерть от общего переохлаждения: судебно-мед. и патофизиологические аспекты. Сборник научных трудов. Самара, 2023. С. 55-73.

84. Шейнис, В.Н. Замерзание (общее охлаждение): Вопросы патологии и лечения / Под ред. и с предисл. С.С. Гирголава; Гл. воен.-сан. упр. Кр. Армии. – М.: Медгиз, 1943. - 96 с.

85. Шигеев, В. Б., Шигеев, С. В. Очерки о холодовой травме. - М.: типография «August Borg», 2016, 528 с.

86. Шустов, Е.Б., Горанчук, В.В., Чудаков, А.Ю. Прогноз устойчивости человека к острому воздушному охлаждению // Всерос. науч. конф. с междунар. участ., посвящённая 150-летию со дня рождения ак. И.П. Павлова: материалы конф., 15-17 сент. 1999 г. / под ред. д-ра мед. наук В. М. Клименко. - СПб.: СПбГМУ, 1999. - С. 337-338.

87. Bolognesi, M. P. Protective effects of hypothermia on contractile force in skeletal muscle // *Journal of orthopaedic research*, 1996, 14 (3), P. 390–395.

88. Chan K.M., Beard, K.A. Patient with recurrent hypothermia associated with thrombocytopenia // *Postgraduate Medical Journal*, 1993, 69, P. 227–229.

89. Cooperwood, T. B., Kennedy J. H. Accidental hypothermia // *Cryobiology*, 1970, 7, P. 243–248.

90. Danzl, D. F., Pozos, R. S. Accidental hypothermia // *New England Journal of Medicine*, 1994, 331, P. 1756–1760.

91. Frappell, P. Ventilatory and metabolic responses to hypoxia during moderate hypothermia in anesthetized rats // *Journal of Applied Physiology*, 1995, 79 (1), P. 256–260.

92. Herity, B., Daly, L., Bourke, G. J., Horgan, J. M. Hypothermia and mortality and morbidity. An epidemiological analysis // *Journal of Epidemiology Community Health*, 1991, 45 (1), P. 19–23.

93. Mallet, M. L. Pathophysiology of accidental hypothermia // *QJM an international journal of medicine*, 2002, 95, P. 775–785.

94. Mokuda, O., Tanaka, H., Hayashi, T., Ooka, H., Okazaki, R., Sakamoto, Y. Ethanol stimulates glycogenolysis inhibits both glycogenesis via gluconeogenesis and from exogenous glucose in perfused rat liver // *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2004, 48 (4), P. 276–280.

95. Mortensen, E. Changes in ventricular fibrillation threshold during acute hypothermia. A model for future studies // *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*, 1993, 4 (4), P. 313–319.

96. Richter, M. *Gerichtsärztliche diagnostic und technic.* - Leipzig, 1905.

