**ТЕМА: ДІЯ КРИТИЧНИХ ТЕМПЕРАТУР НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ**

1. Ушкодження та смерть від дії низької температури.

2. Ушкодження та смерть від дії високої температури.

**1**. Температура тіла у живої людини, як правило, не може бути нижче 23–25 °С. Початкові стадії загальної гіпотермії оборотні, і вона з успіхом використовується в медичній практиці. Смерть зазвичай настає при зниженні температури тіла до 20–22 °С. Безпосередньою причиною смерті найчастіше є первинна зупинка дихання, іноді судинний колапс або фібриляція шлуночків серця.

Принципово важливо, що екстремальні стани при холодовій травмі й настання смерті від неї перебігають без замерзання тканин. Замерзає, таким чином, тільки труп. Трупи, що замерзли, досліджують тільки після їх розморожування, яке слід проводити поступово, при кімнатній температурі повітря.

Місцем події часто є відкрита місцевість, рідко – неопалювальні приміщення в холодну пору року. При огляді трупа на місці його виявлення поза постраждалого може свідчити про прижиттєву дію низької температури: людина, намагаючись зберегти тепло, згинає руки і притискає їх до грудей, ноги підгинає до живота – «поза людини, що замерзла», «поза ембріона», «поза калачиком».

Серед осіб, які перед смертю знаходилися в стані сильного алкогольного сп’яніння, такої пози може не бути. Можливим доказом прижиттєвої дії низької температури є ознаки дії тепла тіла на сніг у безпосередній близькості від трупа або під ним, підтавання снігу з подальшим утворенням льоду і навіть примерзанням частин тіла й одягу. Відсутність цих ознак може свідчити про переміщення трупа після смерті.

При тривалій дії холоду на відкритих ділянках тіла спостерігається синюшність, припухлість, тобто ознаки перемерзання. Біля отвору рота й носа наявні бурульки, на віях – іній. Нерідко спостерігається «гусяча шкіра», яка утворюється в результаті скорочення м’язів, що піднімають волосся на шкірі. Відмічається підтягування яєчок до вхідних отворів пахвинних каналів (ознака Пупарєва), яскраво-червоний колір головки статевого члена (ознака Десятова).

Перенасичення крові киснем при настанні смерті від переохолодження зумовлює червонуватий колір шкірного покриву та рожевий відтінок трупних плям.

Однією з діагностичних ознак смерті від переохолодження є крововилив у слизову оболонку шлунка – плями Вишневського. Вони зазвичай локалізуються у верхньому шарі складок слизової оболонки, легко знімаються ножем або під дією слабкого струменя води. Мають округлу форму, можуть бути точковими або розміром до 1 см, бурого кольору із червонуватим відтінком, групуються по ходу кровоносних судин. Вважають, що в результаті дії холоду порушується регуляція трофічної функції вегетативної нервової системи, зокрема черевного сплетення. Це спричиняє вазомоторні розлади в шлунково-кишковому тракті, підвищену проникність стінок судин слизової оболонки шлунка з подальшим діапедезом еритроцитів. Під впливом соляної кислоти шлункового соку еритроцити руйнуються, при цьому утворюється солянокислий гематин, який надає плямам Вишневського бурого забарвлення. Плям Вишневського може і не бути при смерті від переохолодження, якщо воно відбувається форсовано. Як правило, вони не спостерігаються при дослідженні трупів новонароджених і дітей до року. Зустрічаються дрібні крапкові крововиливи яскраво-червоного кольору у слизовій оболонці ниркових мисок (ознака Фабрикантова), проліферативно-дистрофічні зміни в канальцях яєчок (ознака Касьянова).

Можна спостерігати набряк м’якої мозкової оболонки, різке повнокров’я судин внутрішніх органів. При смертельній гіпотермії кров перенасичена киснем:

яскраво-червона в легеневих судинах і більш світлого кольору в лівій половині серця, у крові наявні рожеві згортки фібрину. Відмічається переповнювання сечового міхура сечею внаслідок порушення його іннервації (ознака Самсон-Гімельштерна).

Танатогенез при дії низької температури пов’язаний із різким посиленням теплопродукції й тепловіддачі, що приводить до значних енергетичних витрат (втрата вуглеводів).

Під час гістохімічного дослідження виявляють повне зникнення глікогену з печінки, підшлункової залози, головного мозку і м’яза серця, ліпоїдів із клітин кори надниркових залоз, що має діагностичне значення. Разом із тим слід мати на увазі, що при настанні смерті від швидкого охолодження внаслідок комбінованої дії крижаної води, холодного повітря і сильного вітру, а також при короткій експозиції охолодження (1,5–3,5 годин) відмічається парадоксальний стан, при якому, разом із зникненням цукру з крові, у печінці виявляється ще значна кількість глікогену. Дослідження показують, що чим швидше розвивається охолодження, тим більше резервних вуглеводів затримується в печінці.

**2.** Обмінні процеси в організмі людини забезпечують не тільки теплоутворення, але й підтримання температури тканин і органів у рамках 36,2–37,4 °С. Температура тіла за межами 20°С та 45°С різко порушує біохімічні процеси і стає несумісною із життям, викликаючи первинну зупинку дихання. Саморегулювання постійності температури тіла здійснюється за допомогою складного комплексу взаємовідношень теплоутворення і тепловіддачі.

Ушкодження від дії високої температури зустрічаються порівняно часто і супроводжуються досить високою смертністю. Розлади здоров’я і смерть від дії термічного чинника можуть бути наслідком загального перегрівання організму або місцевих (локальних) впливів.

**Перегрівання.** Організм людини, окрім ендогенного тепла, що утворюється при обмінних процесах, може отримувати в певних умовах надмірну кількість тепла із зовнішнього середовища. Зовнішнє нагрівання є особливо значним при прямій дії сонячних променів, а також за наявності інтенсивного теплового навантаження від розпечених предметів (від нагрітого сонцем ґрунту, каміння – вторинна реакція). Перегрівання легше виникає при фізичній роботі. Важливим чинником, що впливає на розвиток перегрівання, є висока вологість повітря. В умовах спекотливого клімату й інтенсивної інсоляції явища перегрівання можуть проходити за типом сонячного або теплового удару. Патогенез цих двох патологічних станів неоднаковий. Відмінність між сонячним і тепловим ударом полягає в тому, що при першому відбувається перегрівання голови тепловими променями сонця, при другому – загальне перегрівання тіла.

Сонячний удар є наслідком переважного ураження центральної нервової системи (ЦНС), яке спричиняє інтенсивна або тривала дія прямих променів на ділянку голови. Супроводжується він головним болем, почервонінням обличчя, знесиленням. З’являються нудота, блювота, розлад зору, загальна в’ялість, прискорення пульсу й дихання, температура тіла підвищується до 40 °С. Розвиваються сонливість, паморочний стан, затьмарення свідомості, загальне збудження, галюцинації, відчуття страху, нерідко судоми. Потім настає втрата свідомості, температура тіла досягає 42–44 °С. Визначається дихання Чейна–Стокса, яке потім припиняється внаслідок паралічу дихального центру. Пульс, спочатку прискорений, сповільнюється, стає напруженим і слабшає через па діння серцевої діяльності. Потовиділення припиняється. Можуть бути крововиливи в мозок і внутрішні органи.

**Тепловий удар.** У розвитку теплового удару прийнято розрізняти декілька періодів. Під впливом високої температури повітря або інтенсивної теплової радіації спочатку відбувається мобілізація регуляторних механізмів (збільшення тепловіддачі). Цьому передує короткий латентний період, який характеризується пригніченням ЦНС, а наступний – збудження – супроводжується збільшенням тепловіддачі, підвищенням температури тіла й періодично виникаючим руховим збудженням, неспокоєм, підвищеною дратівливістю, спалахами немотивованого гніву. Виникає сильний головний біль і запаморочення, серцебиття, задишка. Іноді – нудота та блювота. Третій період – виснаження – характеризується адинамією, переходом у ступорозний стан, уповільненням дихання, зниженням артеріального тиску і, по суті, є передагональним періодом. Перехід стадії збудження в стадію виснаження може бути дуже швидким.

Смерть настає зазвичай від первинної зупинки дихання при температурі тіла 42,5–43,5 °С. Безпосередньою причиною смерті при гострому перегріванні є глибоке порушення циркуляції крові. Послаблення функцій міокарду при перегріванні зумовлене порушенням коронарного кровообігу і метаболічних зрушень у міокарді.

При судово-медичному дослідженні трупів осіб, які загинули від загального перегрівання організму, відзначають набряк і гіперемію головного мозку і його оболонок; переповнення кров’ю вен і венозних синусів; дрібні крововиливи в тканини мозку, під серозні оболонки; різке повнокрів’я й крововиливи у внутрішніх органах; скупчення слизу в дихальних шляхах.

Велике значення для експертного висновку має докладне ознайомлення з протоколом огляду місця виявлення трупа, матеріалами слідства та клінічною картиною, яка передувала настанню смерті.

Місцева дія високої температури (опіки). Опіки можуть викликатися полум’ям, гарячими рідинами, газами і парою, розпеченими предметами, дією сонячних променів. Гарячі чи палаючі в’язкі речовини (смола, бітум і ін.), потрапляючи на шкіру, діють тривало і викликають глибокі опіки.

Патологічні зміни тканин і органів, що виникають від місцевої дії високої температури, називають термічними опіками. Вони спричиняються полум’ям, гарячими рідинами, смолами, газами, парою, нагрітими предметами, розплавленим металом тощо.

Найбільше експертне значення мають опіки, що утворюються від дії полум’я. Опіки дихальних шляхів: причинами їх найчастіше є гаряче повітря й пара. Можлива також термохімічна дія токсичних продуктів. Ураження локалізуються зазвичай у верхніх відділах дихальних шляхів, рідко – у сегментарних бронхах. Постійний супутник термічних уражень дихального тракту – респіраторна недостатність. У її основі лежить виражене спастичне скорочення дрібних бронхів і бронхіол. На розтині померлих виявляють спазмовані дрібні бронхи, які мають щілиноподібний або фестончастий просвіт, частково заповнений десквамованим епітелієм, лейкоцитами й набряковою рідиною. Окремі бронхи, навпаки, паралітично розширені. В альвеолярній тканині виникають множинні мікроателектази і більші за розміром фокуси колапсу легеневої тканини, а також осередки емфіземи. Порушення функцій дрібних бронхів і бронхіол поєднується з розладом гемодинаміки.

Зазвичай набряк дихальних шляхів розвивається через 18–24 годин після опікової травми. Якщо набряк дихальних шляхів і легенів розвивається в перші години після термічної травми, то прогноз несприятливий. Причиною смерті в цьому випадку найчастіше є пневмонія.

Класифікація опіків. Залежно від глибини ушкодження шкіри і розташованих під нею тканин у клініко-експертній практиці прийнято наступну класифікацію опіків:

I ступінь – еритема шкіри;

II – утворення пухирів;

ІІІ А – некроз шкіри з ушкодженням сосочкового шару;

ІІІ Б – ушкодження всієї товщі шкіри;

IV ступінь – некроз шкіри й розташованих під нею тканин.

Для опіків, що виникли під дією рідини, характерні сліди від патьоків гарячої рідини. Волосся при цьому не ушкоджується.

При дії полум’я на опікових поверхнях зберігаються сліди кіптяви, відбувається обпалення волосся.

Локалізація опіків нерідко залежить від положення потерпілого в момент події. В оцінці тяжкості ушкодження, крім глибини опіку, велике значення має визначення його площі, що виражається у відсотках від загальної поверхні тіла.

Опіки II ступеня, які охоплюють 40–50 % поверхні тіла, як правило, несумісні із життям.

При дослідженні трупа дуже важливо визначити загальну площу опіків і площу глибокого ураження. Для орієнтовного вирішення цього питання можна використати «правило дев’ятки»:

• голова і шия складають – 9% поверхні тіла дорослої людини,

• верхня кінцівка – 9%,

• передня поверхня тулуба – 18% (дві «дев’ятки»),

• задня поверхня тулуба – 18%,

• стегно – 9%,

• гомілка і стопа – 9%,

• промежина – 1%.

Невелику площу опіків можна швидко орієнтовно обчислити за допомогою розкритої долоні, яка займає 1-1,1% поверхні тіла. Великий і глибокий опік зумовлює різнобічні, тривалі й важкі функціональні порушення внутрішніх органів і систем організму – опікову хворобу. У перебігу опікової хвороби виділяють наступні періоди: опіковий шок, токсемія, септикотоксемія й одужання або смерть.

Смерть постраждалих може настати у різні терміни. Найбільш поширеними безпосередніми причинами швидкої смерті на місці події (у вогнищі пожежі) або в найближчі години і дні можуть бути:

• удари й стиснення від обвалів.

• опіковий шок.

• отруєння СО.

• отруєння ціанідами.

• нестача кисню у повітрі, що вдихається.

• нагла смерть.

Найбільш складною є експертиза при виявленні трупа з ознаками впливу високої температури (наприклад, у зоні пожежі), коли доводиться вирішувати питання про її прижиттєвий або посмертний вплив. Варто зазначити, що в умовах пожежі смерть людини настає, як правило, від отруєння оксидом вуглецю (чадний газ), а обгоряння є посмертним. Експертна практика показує, що виявлення неушкодженої (необвугленої) шкіри в місцях складок на обличчі, що утворюються при зажмурюванні очей, вказує на прижиттєвість опіків.

На прижиттєву аспірацію диму вказує наявність великої кількості кіптяви на слизовій оболонці дихальних шляхів, включаючи найдрібніші бронхи. Ефективним способом виявлення кіптяви є стереомікроскопічне дослідження відбитків, узятих зі слизової оболонки дихальних шляхів або навіть дослідження за допомогою звичайного мікроскопа. Для приготування відбитків чисте предметне скло притискають до слизової оболонки гортані й трахеї відразу ж після їх розтину. У разі прижиттєвої дії полум’я у відбитках навіть при невеликому збільшенні можна побачити чорні частинки кіптяви.

Показником прижиттєвого перебування у вогнищі пожежі може бути виявлення карбоксигемоглобіну (до 60 %), який утворюється при вдиханні диму, що містить оксид вуглецю. При посмертному проникненні оксиду вуглецю в поверхневі судини шкіри вміст в них карбоксигемоглобіну не перевищує 20 %.

Оскільки м’язи-згиначі (флексори) розвинені сильніше за м’язи-розгиначі (екстензори) й внаслідок коагуляції білків м’язів під дією високої температури, труп набуває своєрідної пози, при якій верхні й нижні кінцівки зігнуті, – так звана «поза боксера». Цей феномен виключно посмертного походження.

На шкірі трупів осіб, виявлених у зоні пожежі, нерідко знаходять пухирі. У рідині пухирів, які виникли від опіку за життя, міститься велика кількість білка (фібрин, лейкоцити) на відміну від рідини з пухирів, що виникли посмертно.

Трупи можуть бути значно ушкоджені полум’ям: шкіра, м’язи, частини кінцівок, голова іноді майже повністю обвуглюються й руйнуються, можливі ампутації кистей і стоп, подекуди на ущільненій обгорілій шкірі зустрічаються тріщини і розриви, які виникають в результаті натягнення шкіри. Такі розриви мають рівні краї та гострі кінці, нагадують рани від дії гострого предмета. Диференційна діагностика заснована на тому, що ушкодження від дії полум’я обмежуються шкірою, не захоплюючи підшкірної жирової тканини.

Іноді під час дослідження трупів виявляють посмертні епідуральні крововиливи, які помилково можуть вважатися прижиттєвими. Вони утворюються внаслідок перегрівання кісток черепа й відшаровування в цей момент твердої мозкової оболонки. Такі крововиливи зазвичай мають серпоподібну форму, тоді як прижиттєві – веретеноподібну.

Впізнання обвугленого трупа є досить важким. Зовнішні статеві органи нерідко повністю руйнуються, статеву належність встановлюють під час розтину трупа. Особливу цінність для впізнання становить дослідження зубів, які здебільшого зберігаються.

Опіки найчастіше є наслідком нещасного випадку в побуті або на виробництві, а також при автомобільних і авіаційних катастрофах. Самоспалення з метою самогубства зустрічається рідко й здійснюється, як правило, психічнохворими людьми. Частіше зустрічаються спроби спалення трупів із метою приховування злочину. Попередньо труп можуть розчленовувати на частини, які потім піддають спаленню. Іноді підпалюють приміщення, в якому знаходяться жертви злочину. Практика показує, що в побутових умовах кремувати труп дорослої людини майже неможливо, оскільки необхідний для спалення час залежить від багатьох чинників (маси тіла, віку, виду горючого матеріалу тощо). Додаткові дослідження. При дії підвищеної температури необхідно взяти для гістологічного дослідження тканини трахеї, бронхів, підплевральних ділянок легенів, шкіри з підшкірно-жировим (м’язовим) шаром, головного мозку, печінки, нирки. Для визначення кількості карбоксигемоглобіну на дослідження спектрографії направляється кров (10–15 мл); для контролю направляється така ж кількість крові від трупа особи, загиблої від іншої причини смерті.