

Fentomologie a la medicine legale, Encyclopedie scientifique des Aides-Memoire. Masson, Paris Gauthier-Villars, Paris, 1894. -9. Muller P.L.S.: Des Ritters Carl von Linne (...) vollstandiges Natursystem nach der zwölften lateinischen Ausgabe (...) 5. Theil, 1. band, Von den Insecten, Raspe, Numberg, 1774. -10. Najnis JAA, Marčenko M.I., Kazak A.N.: Rasčėtnyj metod ustanovlenija vremeni nachoždėnija trupa na meste ego obnaruženija po entomofaune. Sudebno-Med. ekspertiza, 1982, 25, 21-23.

11. Niezabitowski E.: Experimentelle Beitrage zur Lehre von der Leichenfauna. Vjschr. Ger. Med. Oeffentl. Sanitatswesen BAND, 1902, 1, 44-50. -12. Nuorteva P., Schumann H., Isokoski M., Laiho K.: Studies on the possibilities of using blowflies (Dipt., Calliphoridae) as medicolegal indicators in Finland. 2. Four cases where species identification was performed from larvae. Ann. Entomol. Fenn., 1974, 40, 70-74. -13. Payne J.A., King E.W., Beinhart G.: Arthropod succession and decomposition of buried pigs. Nature, 1968, 219, 1180-1181. -14. Payne J.A., King E.W.: Insect succession and decomposition of pig carcasses in water. Jour. Georgia Entomol. Soc, 1972, 7, 153-162. -15. Piotrowski F. Problemy Kryminalistyki. 1981, 150, 203-205. -16. Povolny D. Nektera hlediska praktickeho využitı hmyzu v kriminalistice. Kriminal. sbornik 1979, 23, 620-632. -17. Simpson K.: Forensic Medicine. 9th edn., Arnold, London, 1985. -18. Smith K.G.V.: A Manual of Forensic Entomology. Cornell University Press, Ithaca, New York, 1985. -19. Tzu S.: The Washing Away of Wrongs (Original title: Hsi Yuan chi lu). Book 2, Center for Chinese Studies, University of Michigan, 1981.

Adres autora:

Katedra Zoologii Bezkręgowców UG  
al. Marszałka Piłsudskiego 46  
81-378 Gdynia

**Zbigniew Jankowski**

## Śmierć z ochłodzenia

### Death from accidental hypothermia

## Część I. Podstawy fizjologii termoregulacji oraz patofizjologia i mechanizmy śmierci z ochłodzenia

### Part I. Principles of physiology of termoregulation, pathophysiology and mechanisms of death from hypothermia

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sadowej AM w Gdańsku  
Kierownik: dr hab. Z. Szczerkowska - profesor AM

Omówiono podstawy fizjologii termoregulacji przydatne do zrozumienia patofizjologii, i mechanizmów śmierci wskutek ochłodzenia.

Principles of termoregulation physiology necessary to understand the pathophysiology and mechanisms of death from hypothermia are disputed in this paper.

Słowa kluczowe: fizjologia termoregulacji, ochłodzenie, patofizjologia, śmierć mechanizmy.

**Key words: physiology of thermoregulation - hypothermia - pathophysiology - mechanisms.**

Przypadki śmierci z ochłodzenia są częstsze wczesną wiosną i późną, jesienią niż zimą. Można to tłumaczyć nieświadomością grożącego niebezpieczeństwa i nieprzystosowaniem się do panujących warunków atmosferycznych. Do lat 50-tych XX wieku uważano, że na śmierć z ochłodzenia narażone są osoby przebywające na zewnątrz pomieszczeń, w środowisku o temperaturze znacznie poniżej 0°C, np. polarnicy, grotolazi, osoby uprawiające wspinaczkę wysokogórską zimą, żołnierze w czasie zimowych działań wojennych (11, 20, 25, 29). Dlatego ten rodzaj śmierci w dawnych podręcznikach medycyny sądowej określano jako „śmierć z zt marznięcia” (32). Dziś wiemy, że do śmierci

z ochłodzenia osób podatnych może dojść gdy temperatura otoczenia wynosi od  $0^{\circ}\text{C}$  do  $+8^{\circ}\text{C}$ , a nawet do  $+10^{\circ}\text{C}$ . Dodatkowymi czynnikami środowiska sprzyjającymi tej śmierci są: wiatr i wilgotność powietrza. Stopień podatności na ochłodzenie jest cechą osobniczą. Szczególnie wrażliwe na utratę ciepła są noworodki, niemowlęta i osoby w podeszłym wieku. Podatni na tego rodzaju śmierć są także młodzi, zdrowi ludzie z zaburzeniami świadomości po nadużyciu alkoholu, środków odurzających, nasennych lub uspakajających, a także po doznanym urazie czaszkowo-mózgowym (1, 2, 4, 8, 9, 10, 17, 18, 29).

## MECHANIZMY TERMOREGULACJI

Co utrzymania prawidłowej czynności komórek tworzących tkanki i narządy niezbędna jest homeostaza, czyli stałość środowiska wewnętrznego organizmu. Jednym z czynników stanowiących o utrzymaniu homeostazy jest temperatura wewnętrzna organizmu, która jest wypadkową równowagi między ciepłem uzyskiwanym, wytworzonym podczas zachodzących w komórkach reakcji metabolicznych, zwanych przemianą materii, a ciepłem rozpraszającym do otoczenia. **Normotermia**, czyli stan równowagi cieplnej organizmu w zakresie bliskim  $37^{\circ}\text{C}$  jest jednym z warunków koniecznych do utrzymania homeostazy.

W przeciętnych warunkach codziennego życia człowieka ilość utraconego ciepła przez organizm, będąca następstwem działania czynników zewnętrznych, nie zawsze jest równa ilości ciepła wytworzonej w wyniku wewnątrzustrojowych przemian metabolicznych. Dla utrzymania temperatury wewnętrznej organizmu na względnie stałym poziomie, każdy przybytek i każdy ubytek ciepła powinny być zrównoważone odpowiednią jego utratą lub przybytkiem. Jest to możliwe dzięki działaniom mechanizmów regulujących temperaturę organizmu zwanych **termoregulacją** (3, 4, 6, 12).

Rozpatrując zagadnienia fizjologii i patofizjologii termoregulacji wyróżniono w organizmie **człowieka dwa przedziały cieplne: wewnętrzny (core) i zewnętrzny (shell)**.

**Przedział zewnętrzny** tworzą powłoki ciała. Charakteryzuje go zmienna temperatura zależna zarówno od temperatury otoczenia jak i dostarczanego z krwią ciepła z przedziału wewnętrznego, związanego z przemianą materii, wysiłkiem fizycznym itp. Oba te przedziały stanowią o utrzymaniu temperatury wewnętrznej na względnie stałym poziomie.

**Przedział wewnętrzny** tworzą pozostałe tkanki i narządy, w tym szczególnie ważne dla życia narządy jak mózg i serce. Charakteryzuje go stała temperatura około  $37^{\circ}\text{C}$  z dobowymi i sezonowymi wahaniami w przedziale  $\pm 2^{\circ}\text{C}$  mimo znacznie większych wahań temperatury otoczenia, co określono terminem **homeotermia** (homoiotermia). Umożliwia to prawidłowe funkcjonowanie tkanek i narządów mimo ciągłego narażania organizmu na działanie zmiennej temperatury otoczenia, nawet w przypadkach niewielkich zaburzeń termoregulacji (5, 15, 18).

Zaburzenia tej równowagi, w zależności od ich mechanizmu, powodują wzrost lub obniżenie się temperatury wewnętrznej ciała, stanowiąc zagrożenie dla

zdrowia, a nawet życia człowieka. W związku z istotnym znaczeniem wewnętrznej temperatury ciała dla procesów życiowych, w żywych organizmach działają dwa rodzaje jej regulacji. Stanowią je: **termoregulacja** związana z odpowiednim zachowaniem się człowieka zwana **behawioralna** i **termoregulacja fizjologiczna**. U człowieka świadomie kontrolowana termoregulacja behawioralna polega na wykorzystywaniu osiągnięć techniki w przemyśle tekstylnym poprzez projektowanie odzieży oraz w budownictwie poprzez ogrzewanie i klimatyzację pomieszczeń. W sytuacjach gdy termoregulacja behawioralna jest niewystarczająca bądź jej brak, wówczas zostają uruchomione nieświadome, odruchowe mechanizmy termoregulacji fizjologicznej. Gdy oba rodzaje termoregulacji zawodzą bądź są niewystarczające, a ilość wytwarzanego przez organizm ciepła jest większa niż jego utrata do otoczenia, temperatura wewnętrzna organizmu wzrasta, co nazywamy **hipertermią**. Natomiast jeśli ilość ciepła rozpraszanego przez organizm do otoczenia przewyższa ilość ciepła wytwarzanego, temperatura wewnętrzna organizmu obniża się, a stan taki nazywamy **hipotermią** (4, 8, 12, 15, 17).

Według praw fizyki wymiana ciepła między ciałem fizycznym, a jego otoczeniem odbywa się zgodnie z różnicą temperatur między nimi. Zasady te odnoszą się także do organizmu ludzkiego. Jednym z czynników biorących udział w mechanizmach termoregulacji fizjologicznej jest wymiana ciepła pomiędzy ustrojem a otoczeniem przez powłoki (przedział cieplny zewnętrzny) zgodnie z różnicą temperatur. Ciepło przez skórę jest oddawane do otoczenia za pośrednictwem czterech ogólnie znanych zjawisk fizycznych: **promieniowanie** - przekazywanie przez powłoki ciepła w postaci fal elektromagnetycznych mieszczących się w zakresie podczerwieni; **przewodzenie (kondukcja)** - utrata ciepła przez styczność organizmu z przedmiotami o niższej temperaturze; **konwekcja** - przemieszczanie się ogrzanych cząsteczek powietrza bądź wody przylegających do powierzchni powłok ciała i pojawianie się w ich miejsce nowych nieogrzanych cząsteczek; **parowanie** - zużywanie ciepła do przemiany wody w parę wodną (zjawisko pocenia się) (7, 11, 12, 17).

Obliczono, że organizm nagiego człowieka przebywającego w pomieszczeniu o umiarkowanej temperaturze traci przez promieniowanie 55-65% wytworzonego ciepła. Czynniki zmniejszającymi utratę ciepła są: noszenie odzieży oraz skurcz naczyń krwionośnych skóry, zmniejszający dopływ ogrzanej krwi do powierzchni ciała. Przykłady utraty ciepła przez organizm tą drogą stanowią budynki sakralne ogrzewane w dniu nabożeństw w zimnej porze roku. Wierni po wejściu do ich wnętrza początkowo odczuwają ciepło nagrzanego powietrza, a przebywając w nich w miarę upływu czasu odczuwają chłód będący następstwem wypromieniowywania ciepła z organizmu do ścian budynku, które nie zdążyły się nagrzać (16).

Mechanizm utraty ciepła przez przewodzenie powoduje, że tą drogą organizm traci niewielką ilość wytworzonego ciepła. Najczęściej ciało ludzkie jest w kontakcie z otaczającym powietrzem tworzącym różnej grubości warstwę między powierzchnią skóry a odzieżą. Z powodu małej pojemności cieplnej powietrza organizm nie może eliminować tą drogą nadmiaru wytworzonego ciepła. Odwrotna sytuacja ma miejsce w przypadku wody, której współczynnik

cieplny określający pojemność cieplną jest 10-25 razy większy niż powietrza, a człowiek który z różnych przyczyn znalazł się w wodzie nie posiada warstwy izolacyjnej na powierzchni styku ciała z wodą co umożliwia utratę dużej ilości ciepła przez organizm do wody, prowadząc do zagrażającego życiu ochłodzenia organizmu. Na tej samej zasadzie narażone na dużą utratę ciepła są osoby przebywające w niskiej temperaturze otoczenia w mokrym ubraniu (11, 16, 30).

W przypadku utraty ciepła przez konwekcję istotnym, aczkolwiek często lekceważonym czynnikiem odpowiedzialnym za ochłodzenie organizmu jest wiatr. Z badań wynika, że dla ilości utraconego ciepła przez konwekcję największe praktyczne znaczenie ma prędkość wiatru, a nie jak uważają niektórzy temperatura i wilgotność powietrza. Wykazano, że ilość utraconego ciepła przez konwekcję wzrasta z kwadratem prędkości wiatru, w granicach jego prędkości od 0-60 mph. Największa ilość ciepła jest tracona przy prędkości od 0-20 mph, co stanowi szczególne zagrożenie dla życia, bowiem ludzie nie zdają sobie z grożącego im niebezpieczeństwa. Wzrost prędkości wiatru powyżej 60 mph już tylko nieznacznie zwiększa utratę ciepła (6,7, 11, 13, 17).

Na utratę dużej ilości ciepła przez parowanie są narażeni ludzie w mokrej odzieży, która mogła ulec zmoczeniu bądź to z zewnątrz np. deszcz, upadek do wody bądź od wewnątrz np. intensywne pocenie się. W przypadkach tych wiatr może być istotnym czynnikiem przyspieszającym parowanie wody z mokrej odzieży, co sprzyja utracie ciepła przez organizm mogącej doprowadzić nawet do niebezpiecznego poziomu hypotermii. Ciepło w ten sposób traci człowiek także na ogrzanie i wysycenie parą wodną powietrza oddechowego - stwierdzono, że przemiana w parę wodną 1 g wody w błonie śluzowej wymaga dostarczenia 0,5 kcal ciepła. Na utratę ciepła przez drogi oddechowe mają wpływ: szybkość i głębokość oddechów, temperatura i wilgotność powietrza oddechowego (4, 17, 18, 28).

Skóra i tkanka tłuszczowa podskórna tworzące powłoki ciała pełnią rolę izolatora chroniącego narządy i tkanki przedziału wewnętrznego przed nadmierną utratą ciepła do otoczenia. Szczególną rolę odgrywa tu tkanka tłuszczowa podskórna, której przewodnictwo cieplne stanowi 1/3 przewodnictwa cieplnego pozostałych tkanek organizmu. Taka struktura powłok ciała umożliwia utrzymanie prawidłowej temperatury wewnątrz organizmu nawet w sytuacjach, kiedy temperatura skóry jest zbliżona do niskiej lub wysokiej temperatury otoczenia. Innym ważnym czynnikiem umożliwiającym utrzymanie stałej temperatury wewnątrz organizmu jest szczególne unaczynienie powłok ciała, zwłaszcza pokrywających okolice najbardziej narażone na działanie niskiej temperatury otoczenia - głowa, małżowiny uszne, ręce i stopy. Szczególne znaczenie przypisuje się splotom żylnym na pograniczu skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej, które mogą otrzymywać krew zarówno z włosniczek jak i bezpośrednio z małych tętnic za pośrednictwem połączeń tętniczo-żylnych. W zależności od temperatury otoczenia i sytuacji cieplnej organizmu przepływ krwi przez sploty żyłne może być mały, prawie zerowy bądź duży stanowiący nawet do 30% objętości wyrzutowej serca. Na ten sposób utrzymywania równowagi cieplnej wewnątrzustrojowej ma duży wpływ układ nerwowy autonomiczny, zwłaszcza jego część współczulna (5, 7, 10, 15, 16).

Najwcześniej uruchomionym mechanizmem oszczędzającym ciepło jest skurcz naczyń w skórze całego ciała. Impulsy z ośrodka termoregulacji w tylnej części wzgórza powodują silną aktywację części współczulnej układu nerwowego autonomicznego, czego następstwem jest silny skurcz naczyń skórnych, zapobiegający przenoszeniu ciepła z wnętrza ciała do skóry i dalszej jego utraty do otoczenia za pośrednictwem wyżej wymienionych mechanizmów fizycznych. Do otoczenia zostaje oddane tylko to ciepło, które zostanie przepuszczone przez izolator, jaki stanowi tkanka tłuszczowa podskórna. W porównaniu do warunków normalnych dzięki temu mechanizmowi utrata ciepła przez skórę może być zmniejszona ośmiokrotnie (12).

W sytuacji kiedy mechanizm ten okaże się niewystarczający zostają uruchomione mechanizmy powodujące zwiększenie wytwarzania ciepła określane jako **termogeneza**. Wyróżniamy dwa jej rodzaje: **termogenezę drżeniową** (shivering thermogenesis) oraz **termogenezę bezdrżeniową** (non - shivering thermogenesis) (4, 5, 7, 12, 15).

**Termogeneza drżeniową** jest następstwem pobudzenia motorycznego ośrodka w grzbietowo-przyśrodkowej części tylnej okolicy wzgórza. Ośrodek ten, pod wpływem docierających do niego sygnałów zimna ze skóry i z rdzenia kręgowego, wysyła nierytmiczne impulsy przez drogi nerwowe zlokalizowane w pniu mózgu i w sznurach bocznych rdzenia kręgowego do neuronów ruchowych w rogach przednich rdzenia pobudzając je z następowym pobudzeniem do drżenia mięśni szkieletowych całego ciała. W wyniku tego w niewykonujących pracy zewnętrznej mięśniach wytwarzana energia chemiczna przekształca się w ciepło. W czasie maksymalnej aktywności drżeniowej organizm wytwarza cztero- pięciokrotnie więcej ciepła niż w warunkach normalnych. Ten rodzaj termogenezy nie jest ekonomiczny, gdyż zwiększenie czynności mięśni szkieletowych wymaga zwiększenia dopływu do nich krwi, zwiększając w ten sposób utratę ciepła z wnętrza organizmu (5, 7, 8, 12, 17 22' 23).

Pobudzenie części współczulnej autonomicznego układu nerwowego oraz wzrost krążącej we krwi noradrenaliny i adrenaliny z rdzenia nadnerczy zwiększają metabolizm komórkowy, co określa się terminem **termogenezy bezdrżeniowej**. Ten rodzaj termogenezy zwiększa produkcję ciepła o 10-15% (3, 5, 8, 12, 17, 19, 26).

Omówione mechanizmy termoregulacji zwłaszcza działające poprzez termogenezę drżeniową są skuteczne, jeśli działający na organizm człowieka niekorzystny bodziec pod postacią niskiej temperatury otoczenia jest krótkotrwały i o niewielkim natężeniu (12).

Czynniki mogące zaburzać termoregulację to: m.in. sen i stres psychiczny.

Wytwarzanie ciepła podczas snu zmniejsza się o około 9%. Wiąże się to ze zmniejszeniem zużycia tlenu przez organizm i obniżeniem podstawowej przemiany materii. Ponadto pełniące rolę termostatu centralne ośrodki termoregulacji w podwzgórzu podczas snu stają się mniej wrażliwe („przezwijają się na niższy poziom”), co powoduje, że niższa niż prawidłowa temperatura wewnątrz organizmu jest traktowana jako stan normalny niewymagający włączenia kompensacyjnych mechanizmów termoregulacji. Sen nawet

w niekorzystnych warunkach niskiej temperatury otoczenia nie stanowi jednak zagrożenia dla życia, ponieważ uruchomiona przez zimno termogeneza drżeniową budzi śpiącego (4, 25).

Niedożywienie, alkohol, wysiłek fizyczny, zwłaszcza nadmierny i przedłużony, a także walka oraz będące ich następstwem wyczerpanie, także zwiększają wrażliwość organizmu na ochłodzenie (1, 20, 21, 29).

Będąc jednym z mechanizmów termoregulacji zwiększenie wytwarzania ciepła przez organizm wymaga organicznych związków chemicznych, których przemianom wewnątrz-ustrojowym towarzyszy wytwarzanie ciepła. **Ma** to miejsce zwłaszcza w reakcjach glikogenolizy, glikolizy, lipolizy. Stąd osobami szczególnie podatnymi **na** śmierć z ochłodzenia są osoby wyniszczone (3, 12, 15, 19).

Alkohol jest ważnym czynnikiem predysponującym do różnych rodzajów śmierci gwałtownej, także do śmierci z powodu ochłodzenia. Od dawna wiadomo, że alkohol rozszerzając naczynia krwionośne w skórze zwiększa w nich przepływ krwi, sprzyjając utracie ciepła do otoczenia. Podobnie jak sen, alkohol wpływając na centralny ośrodek termoregulacji w podwzgórzu, pełniący rolę termostatu powoduje zmniejszenie jego wrażliwości **w** związku z czym niższe temperatury otoczenia i organizmu traktowane są jako stan fizjologiczny niewymagający włączenia wyrównawczych mechanizmów termoregulacji. Uspakające i nasenne działanie alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy powoduje także senność oraz obniżenie samokontroli i krytycyzmu, co jest dodatkowym czynnikiem sprzyjającym śmiertelnemu ochłodzeniu (1, 10, 29).

**W** praktyce klinicznej **hipotermię** definiuje się jako stan, w którym temperatura wewnętrzna organizmu jest niższa niż jedno odchylenie standardowe poniżej średniej temperatury uznanej za normę tj. 37°C u osoby w spoczynku, przebywającej w termoneutralnym środowisku. Przyjmuje się, że człowiek jest w stanie oziębienia (hipotermii) kiedy jego wewnętrzna temperatura jest niższa niż 35°C. **W** praktyce lekarskiej rozpoznaje się hipotermię na podstawie pomiaru temperatury w odbytnicy. Wpływ temperatury wewnętrznej na czynności ośrodkowego układu nerwowego, układu sercowo-naczyniowego, płuc, mięśni szkieletowych i metabolizm przedstawiono w tabeli I (4, 8, 12).

**W** zależności od okoliczności powstania mamy dwa rodzaje hipotermii: **hipotermię indukowaną (induced hypothermia)**, w której obniżenie temperatury wewnętrznej organizmu jest następstwem rozmyślnego działania terapeutycznego np. zabiegi kardiochirurgiczne w krążeniu pozaustrojowym i **hipotermię przypadkową (accidental hypothermia)**, spowodowaną niekorzystnym działaniem niskiej temperatury środowiska. **W** zależności od działania mechanizmów termoregulacji hipotermia przypadkowa może być **pierwotna**, jeżeli termoregulacją jest prawidłowa, ale organizm jest narażony na nadmierne działanie zimna oraz **wtórna**, kiedy niewielkie lub umiarkowane działanie zimna powoduje hipotermię w związku z zaburzeniami termogenezy. Wynika z tego że hipotermia może być następstwem nie tylko działania niskiej temperatury otoczenia, ale także może być następstwem współdziałania choroby, urazu mechanicznego działania leków (8, 12, 15, 17).

Tabela I. Postępujące zaburzenia czynności narządów w czasie ochładzania organizmu człowieka.

Table I. Progressive Suppression of Systemic Function during Body Chilling (wg Johnson L: „Hypothermia” w „Schwartz G.R., Principles and Practice of Emergency Medicine”) (14)

Temperatura ciała [°C] Temperature [°C]	Mózg Brain	Układ krążenia Cardiovascular	Układ oddechowy Pulmonary	Mięśnie szkieletowe Skeletal Muscles	Metabolizm Metabolic
35°	Śpiątkanie i apatia. Confusion and apathy.	Intensywny skurcz naczyń obwodowych. Intense peripheral vasoconstriction	Znaczny wzrost minutowej objętości oddechowej. Marked increase in respiratory minute volume.	Drżenie mięśniowe bardziej intensywne. Shivering becomes most intense.	3–6-krotny wzrost podstawowej przemiany materii. BMR three to six times normal.
30°	Brak reakcji na bodźce słowne. No response to verbal stimuli.	Arytmie nadkomorowe. Supraventricular arrhythmias.	Zmniejszenie minutowej objętości oddechowej. Zmniejszony odruch kaszlowy. Decrease in respiratory minute volume; gag and cough decreased	Naprzemienne drżenie mięśni i sztywność mięśni. Shivering alternates with rigor	Wyczerpanie metaboliczne. Metabolic exhaustion.
25°	Brak reakcji na bodźce bólowe. No response to painful stimuli.	Zagrozenie migotania komór. Risk of ventricular fibrillation	Znaczne upośledzenie oddychania. Gag absent.	Utrwalona sztywność mięśni. Sustained rigor.	Podstawowa przemiana materii 50% normy. BMR 50% of normal.
20°	Brak aktywności EEG. No EEG activity.	Migotanie komór. Ventricular fibrillation.	Bezdech. Apnea	Utrwalona sztywność mięśni. Sustained rigor.	Minimalna termogeneza. Minimal thermogenesis.
15°	Brak aktywności EEG. No EEG activity.	Asystolia. Asystole.	Bezdech. Apnea	Utrwalona sztywność mięśni. Sustained rigor.	Minimalna termogeneza. Minimal thermogenesis.

## MECHANIZMY ŚMIERCI Z POWODU OCHŁODZENIA (HIPOTERMII)

Obserwacje kliniczne i badania eksperymentalne na zwierzętach wykazały, że bezpośrednią przyczyną śmierci osób umierających z powodu ochłodzenia jest ostra, niewydolność krążenia spowodowana zaburzeniami czynności elektrycznej serca najczęściej w postaci migotania komór. Uważa się że temperatura wewnętrzna organizmu poniżej 28°C bardzo znacznie zwiększa zagrożenie wystąpienia migotania komór. Jako czynniki predysponujące do migotania komór w przypadkach hipotermii wymienia się zaburzenia stężenia jonów w płynach ustrojowych, zwłaszcza jonów potasu, nie precyzując bliżej charakteru tych zaburzeń, z wtórnym, względnym zaburzeniem równowagi

jonowej w organizmie, nagłe zmiany stężenia jonów wodorowych zaburzające równowagę kwasowo-zasadową i zmiany ciśnienia parcjalnego tlenu w płynach ustrojowych oraz będące jego następstwem niedotlenienie mięśnia serca. Informacje pochodzące z czasów Drugiej Wojny Światowej, z jednej strony wskazują, że dolna granica temperatury wewnętrznej serca, w której następuje migotanie komór waha się od 23°C do 25°C, z drugiej są opisane przypadki niższej temperatury wewnętrznej, przy której migotanie komór nie wystąpiło. Mechanizm migotania komór u osób w hipotermii potwierdzają obserwacje kliniczne poczynione przez anestezjologów. Wynika z nich, że szybka infuzja zimnej, przechowywanej w lodówce krwi zawierającej wysokie stężenie jonów potasu i jonów wodorowych może wywołać migotanie komór.

Badania doświadczalne na psach wykazały, że w warunkach normotermii istnieje różnica temperatur w mięśniu serca między nasierdziem, a będącym w bezpośrednim kontakcie z krwią wsierdziem wynosząca około 0,5°C do 1°C. Ze spadkiem temperatury wewnętrznej ciała, w tym krwi, migotanie komór występowało przy coraz mniejszej różnicy temperatur w ścianie serca między wsierdziem a nasierdziem. Nie bez znaczenia są także obserwacje, z których wynika, że w hipotermii istnieją zaburzenia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego. Przy temperaturze wewnętrznej organizmu poniżej 20°C z reguły występuje asystolia (8, 12, 14, 17).

Wiadomo również, że przy temperaturze wewnętrznej poniżej 25°C może dojść do bardzo znacznego upośledzenia oddychania, a nawet bezdechu z powodu depresji ośrodka oddechowego (8, 17).

Podaje się również, że spowodowane niską temperaturą utrudnienie dysocjacji oksyhemoglobiny powoduje niedotlenienie tkanek. Te zaburzenia oddychania i utlenowania tkanek zagrażają życiu, powodując mieszaną - oddechową i metaboliczną kwasicę (8, 17).

Ograniczenie przyjmowania płynów w czasie hipotermii, ucieczka płynów z przestrzeni pozakomórkowej wewnątrznaczyniowej oraz powodowana przez zimno zwiększona diureza są przyczyną hipowolemii i będącej jej następstwem niewydolności krążenia. Niedotlenienie tkanek obwodowych w związku z nieprawidłową dysocjacją oksyhemoglobiny i niewydolność krążenia powodują zwiększenie metabolizmu beztlenowego w tkankach, z następowym wzrostem stężenia w płynach ustrojowych kwasu mlekowego (mleczanów), nasilając kwasicę metaboliczną (8, 14, 17).

U osób oziębionych, zwłaszcza u dzieci, często obserwuje się zaburzenia krzepnięcia krwi w postaci zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, co stanowi dodatkowy czynnik pogarszający rokowanie i utrudniający leczenie (8, 14).

Z obserwacji poczynionych podczas Drugiej Wojny Światowej oraz z hitlerowskich „eksperymentów” wykonanych w obozach koncentracyjnych wynika, że więźniowie zanurzeni w wodzie o temperaturze +4°C do +9°C umierali po upływie 70-90 minut; w przypadkach katastrof morskich rozbitkowie, lepiej odżywieni niż więźniowie obozów koncentracyjnych, przeżywali do 2 godzin. Ofiary katastrof morskich w wodzie o temperaturze 0°C przeżywały do 0,5 godziny. W przypadku osób narażonych na działanie niskiej temperatury powietrza w związku ze

znacznie mniejszą pojemnością cieplną w porównaniu z wodą czas, w jakim następuje śmierć jest dłuższy i bardziej zróżnicowany, ponieważ zależy nie tylko od wysokości temperatury, ale także od wilgotności powietrza, prędkości wiatru i nie może być porównywany z czasem po upływie którego następuje śmierć osoby przebywającej np. w zimnej wodzie morskiej (8, 9, 11, 29).

Szybsza śmierć w zimnej wodzie niż na powietrzu jest następstwem większej i szybszej utraty ciepła w związku z większym współczynnikiem przewodnictwa cieplnego wody w porównaniu z powietrzem, a także niekorzystnego działania na organizm powstałej sytuacji stresogennej i wyczerpania fizycznego w związku z usiłowaniem utrzymania się na powierzchni wody (9, 17, 29).

## PIŚMIENNICTWO

- Andersen K.L., Hellstrom B., Vogt Lorentzen F.: Combined effect of cold and alcohol on heat balance in man. *J. Appl. Physiol.* 1963, 18 859, 975-982. -
- Baran E., Próchnicka B.: Sądowo-lekarska ocena oziębienia jako przyczyny zgonu. *Arch. Med. Sąd. i Krym.* 1989, 39, 1, 35-39. -
- Buchner F.: Die Pathologie der Unterkühlung. *Klin. Wochenschrift* 1943, 5, 89-92. -
- Burton A.C., Edholm O.G.: *Man in a Cold Environment.* Edwards Arnold London 1955. -
- Cabanac M., Massonet B.: Theroregulatory responses as a function of core temperature in humans. *J. Physiol.* 1977, 33, 699-703. -
- Clark R.P., Toy N.: Natural convection around human head. *J. Physiol.* 1975, 244, 283-93. -
- Cox B., Lomax P., Milton A.S., Schonbaum E.: Thermoregulatory mechanisms and their therapeutic implications. Karger Basel 1980. -
- Danzl D.F.: Accidental hypothermia w Rosen P., Baker F.J., Braen G.R., Dailey R.H.: *Emergency medicine, Concepts and clinical Practise vol 2 Trauma* 1983, 477, 496, 1983. -
- Di Maio D.J., Di MaiQ V.J.M.: The effects of heat and cold: hyperthermia and hypothermia. w Di Maio D.J., Di Maio V.J.M.: *Forensic Pathology.* CRC Press Boca Raton-Boston-New York-Washington-London 1993, 377-388. -
- Fitzgerald F.T., Jessop C: Accidental hypothermia: a report of 22 cases and review of the literature. *Adv. Intern. Med.* 1982, 27, 128-150.
- Graham J. M., Keatinge W.R.: Death in cold water. *Br. Med. J.* 1978, ii, 18-19. -
- Guyton A.C., Hall J.E.: *Metabolism and temperature regulation.* W: *Human Physiology and mechanisms if disease.* W. B. Saunders Company 1997, 571-583 -
- Hirvonen J.: Accidental hypothermia. *Nordic Council Arct. Med. Res. Rep.* 1982, 30, 15-19. -
- Johnson L: Hypothermia W: Schwartz G.R., Meyer T.A., Cohen S.J., Dunn J.D. i wsp.: *Principles and practice of emergency Medicine Williams and Wilkins a Waverly Company* 1999. -
- Jansky L: Heat production w Lomax P., Schonbaum E., *Body temperature: regulation, drug effects and therapeutic implications.* Marcel Dekker New York 1979, 89-118. -
- Lahti A.: Cutaneous reactions to cold. *Nordic Council Arct. Med. Res. Rep.* 1982, 30, 32-35. -
- Maclean D., Emslie-Smith D.: *Accidental Hypothermia.* 1977 Blacwell, Edinburgh. -
- Moss J.: Accidental sever hypothermia. *Surg. Gyn. Obst.* 1986. 162, 501-513. -
- Musacchia X.J., Deavers D.R.: Glucocorticoids and carbohydrate meta , nypothermic and hibernating hamsters.

Experientia - Suppl. 1987, 32247-32258. - 20. Pugh L.G.C.E.: Accidental hypothermia in walkers, climbers and campers: report to the medical commission on accident prevention. Br. Med. J. 1966, i. 123-129.

21. Pugh L.G.C.E.: Cold stress and muscular exercise with special references to accidental hypothermia. Br. Med. J. 1967, ii, 333-337. - 22. Reuler J.B.: Hypothermia: pathophysiology, clinical settings and management. Ann. Intern. Med. 1978, 89, 519-27. - 23. Schneider M.F., Brooke J.D.: Bimodal relationship of human tremor and shivering on introduction to cold exposure. Aviat. Space Environ. Med. 1979, 50, 1016-1019. - 24. Schneider V., Klug E.: Tod durch Unterkühlung. Gibt es neue Gesichtspunkte zur Diagnostik. Z. Rechtsmedizin 1980, 86, 59-69. - 25. Shapiro C.M., Goli C.C., Cohen G.R., Oswald I.: Heat production during sleep. J. Appl. Physiol. 1984, 56, 671-677. - 26. Smith O.L.: Some effects of acute cold stress on carbohydrate metabolism in the rat. Experientia - Suppl. 1987, 32281-32285. - 27. Wahholz L.: "Medycyna sądowa na podstawie ustaw obowiązujących na ziemiach polskich. Nakład Geberthnera i Woffa Warszawa-Kraków-Lublin-Łódź-Wilno-Zakopane 1925. 295-296. - 28. Webb P.: Respiratory heat loss in cold. Fed. Proc. 1955, 14, 486-7. - 29. Weyman A.E., Greenbaum D.M., Grace W.J.: Accidental hypothermia in alcoholic population. Am. J. Med. 1974, 56, 13-20. - 30. Witherspoon J.M., Goldman R.F., Breckenridge J.R.: Heat transfer coefficients of humans in cold water. J. Physiol. (Paris) 63, 459-462.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej  
ul. Curie-Skłodowskiej 3A  
80-210 Gdańsk

**Zbigniew Jankowski**

## Śmierć z ochłodzenia

### Death from accidental hypothermia

## Część II. Diagnostyka śmierci z ochłodzenia - przydatność spostrzeganych zmian morfologicznych makroskopowych i mikroskopowych

### Part II. An accidental hypothermia death diagnosis - usefulness of observed gross and microscopic morphological changes

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku  
Kierownik: dr hab. Z. Szczerkowska - profesor AM

Zebrano i omówiono pokrótce zmiany morfologiczne stwierdzone w czasie badania pośmiertnego osób zmarłych wskutek ochłodzenia oceniając ich praktyczną przydatność do rozpoznawania tego rodzaju śmierci gwałtownej.

Morphological changes found during post-mortem examination of victim dying from accidental hypothermia were collected and disputed in this paper. The practical usefulness of these changes in the diagnosis of sudden death was estimated.

**Słowa kluczowe:** ochłodzenie, diagnostyka pośmiertna, „plamy Wiszniewskiego”, martwica trzustki, wątroba, glikogen.

**Key words:** hypothermia, postmortem diagnosis, "Wischniewsky's lesions, pancreatic necrosis, liver, glicogen.

Śmierć gwałtowna jest następstwem różnego rodzaju urazów, w tym także urazów termicznych, będących wynikiem działania na organizm człowieka