

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

wysokiej bądź niskiej temperatury otoczenia. Rozpoznanie śmierci w następstwie działania wysokiej temperatury otoczenia, poza przypadkami zgonów z powodu tzw. porażenia cieplnego, w tym słonecznego, nie stanowi trudności diagnostycznych. Natomiast rozpoznanie śmierci spowodowanej działaniem niskiej temperatury otoczenia, zwanej śmiercią z ochłodzenia (hipotermii) mimo postępów patologii i biochemii, stwarza dotąd poważne trudności diagnostyczne na co zwraca uwagę większość autorów dawnych i współczesnych podręczników medycyny sądowej (1, 3, 9, 10, 14, 17, 20, 21, 22, 28, 30).

Uwarunkowane mechanizmem śmierci z ochłodzenia skąpe i niecharakterystyczne zmiany morfologiczne zarówno makro- jak i mikroskopowe powodują że do chwili obecnej w praktyce sądowo-lekarskiej ten rodzaj śmierci rozpoznaje się po wykluczeniu wszystkich innych możliwych przyczyn śmierci gwałtownej i śmierci z przyczyn chorobowych, uwzględniając warunki i okoliczności w jakich ujawniono zwłoki (1, 3, 9, 14, 17). Ubogi i niecharakterystyczny obraz morfologiczny śmierci z ochłodzenia jest przyczyną, że od końca XIX-ego wieku poszukuje się zmian morfologicznych i biochemicznych, które występowałyby tylko u osób zmarłych z tego powodu i można by uznać je za charakterystyczne dla niej, a więc byłyby jej wyznacznikami (markerami). Brak jednoznacznych i pewnych możliwości rozpoznawania śmierci z ochłodzenia zagraża popełnieniem błędu diagnostycznego w tego rodzaju przypadkach i pomyleniem ich z innymi rodzajami śmierci gwałtownej, co może prowadzić do poważnych skutków prawnych.

Jedyną cechą morfologiczną charakterystyczną dla działania niskiej temperatury na organizm człowieka są zmiany określane jako odmrożyny (perniones) zwane także odmrożeniami (congelationes) (6, 10, 13, 15, 18, 20, 22, 28). Zmiany te najczęściej powstają w gorzej ukrwionych częściach ciała, szczególnie narażonych na działanie niskiej temperatury jak: nos, małżowiny uszne, palce rąk i stóp i są najczęściej spotykane u osób poddanych działaniu temperatur poniżej 0°C. Są one konsekwencją miejscowych zaburzeń krążenia w skórze będących następstwem zmian w ścianie i w świetle drobnych naczyń krwionośnych określanych jako mikrokrażenie. Charakter i stopień ich nasilenia zależy od wielkości ujemnej temperatury otoczenia i czasu jej działania. Ze względu na charakter i stopień ich nasilenia, oceniane są w czterostopniowej skali. Najwcześniej pojawiającą się zmianą jest znacznego stopnia zblednięcie skóry czasem określane jako „jej zbielenie”, która następnie przyjmuje sinoczerwone zabarwienie. Jest to odmrożenie I stopnia, które z reguły ustępuje całkowicie po różnym czasie trwania. W odmrożeniu II stopnia w obrzękniętej i sinoczerwonej skórze tworzą się różnej wielkości pęcherze podnaskórkowe wypełnione krwią zawartością, a w odmrożeniach III stopnia dochodzi do martwicy skóry. W związku z uszkodzeniem gałązek nerwów czuciowych ta faza odmrożeń cechuje się brakiem czucia w uszkodzonych częściach ciała. W najbardziej zaawansowanych odmrożeniach IV stopnia martwica dotyczy całej grubości tkanek miękkich odmrożonej okolicy ciała i może obejmować nawet drobne kości. Skóra w tych przypadkach ma barwę czarną, tkanka podskórna jest galaretowato obrzęknięta, a przy ucisku wydobywa się krwisty, surowiczy płyn. Odmrożone dystalne części kończyn, najczęściej paliczki bądź całe palce mogą

ulegać mumyfikacji z następową demarkacją i ich oddzieleniem (22).

W czasie badania histopatologicznego najwcześniej obserwowaną zmianą w powierzchownych odmrożynach jest duży obrzęk dotyczący głównie warstwy brodawkowatej skóry oraz obfite, okołonaczyniowe nacieki z komórek zapalnych jednojądrowych, zlokalizowane wokół drobnych naczyń w głębszych warstwach skóry właściwej poza warstwą brodawkowatą. W ścianie tych naczyń obserwuje się także obrzęk. Spostrzegane zmiany sugerują limfocytarne zapalenie naczyń. W miarę uszkodzania przez niską temperaturę głębszych warstw tkanek miękkich opisane zmiany naczyniowe występują w całej grubości skóry właściwej oraz w tkance tłuszczowej podskórnej. W świetle naczyń tworzą się czopy erytrocytarne przypominające swoim wyglądem skrzepliny, zaburzające przepływ krwi (6, 10, 15).

Badania morfologiczne amputowanych z powodu odmrożeń części kończyn ludzkich, a zwłaszcza badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że działanie niskich - ujemnych temperatur powoduje zaburzenia metabolizmu i powstawanie kryształów lodu w komórkach prowadząc do zaburzenia ich funkcji. Dotyczy to m.in. komórek śródbłonna i nerwów obwodowych, zwłaszcza naczyń ruchowych, prowadząc do zaburzeń w mikrokrażeniu z następową zwiększoną przepuszczalnością ściany naczyniowej i powstawaniem obrzęków. Towarzyszące temu zagęszczenie krwi (hemokoncentracja) sprzyja powstawaniu czopów erytrocytarnych w świetle drobnych naczyń krwionośnych, powodując niedokrwienie i martwicę tkanek unaczynianych przez tak zmienione naczynia (10, 15, 16).

Obserwowane zmiany będące następstwem miejscowego działania niskiej temperatury na organizm obserwuje się w krajach o klimacie cechującym się zimami z dużymi mrozami, stąd były one opisywane w przypadkach śmierci z zamarnięcia. Aktualne zmiany klimatów w Polsce spowodowały, że ich praktyczne znaczenie staje się coraz mniejsze.

Ponadto do najczęściej spotykanych zmian makroskopowych nieswoistych dla śmierci z ochłodzenia, ale budzących jej podejrzenie należy jasnoczerwone zabarwienie plam opadowych. Obserwowane w czasie oględzin zwłok osób zmarłych z powodu ochłodzenia jest następstwem dużej, większej niż zwykle zawartości we krwi oksyhemoglobiny. Mechanizm tego zjawiska jest złożony. Jest ono wynikiem zarówno większej zawartości hemoglobiny utlenowanej w organizmie w związku z trudniejszą dysocjacją oksyhemoglobiny (o czym już pisano) jak i mniejszym wykorzystywaniem tlenu w tkankach obwodowych w następstwie obniżenia ich metabolizmu w niskiej temperaturze. Trudniejszemu oddawaniu tlenu przez hemoglobinę sprzyja także towarzysząca hipotermii kwasica metaboliczna w tkankach obwodowych (1, 2, 3, 9, 10, 13, 17, 20, 21, 22, 28).

Podobnie można tłumaczyć jasnoczerwone zabarwienie płuc, które są jedynym narządem wewnętrznym będącym w bezpośrednim kontakcie z otaczającym środowiskiem zewnętrznym, narażonym na działanie niskiej temperatury wdychanego powietrza.

Jasnoczerwone zabarwienie plam opadowych spotyka się także w przypadku śmierci w następstwie ostrego zatrucia tlenkiem węgla (jest ono wówczas

uwarunkowane obecnością karboksyhemoglobiny we krwi), a także u osób zmarłych z innych przyczyn, których zwłoki przed dłuższy czas przebywały w chłodni; nie może być więc uznane za znamienne dla śmierci z ochłodzenia (3, 17, 28).

Zmiany w błonie śluzowej żołądka spostrzegane podczas sekcji zwłok osób zmarłych w następstwie przypadkowego ochłodzenia mające postać ogniskowych wylewów krwawych, ostrych nadżerek lub owrzodzeń, w niektórych starych podręcznikach medycyny sądowej noszą nazwę plam Wiszniewskiego, a w nowszym piśmiennictwie uszkodzeń Wiszniewskiego bądź ostrych nadżerek krwotocznych. Zmiany o podobnym charakterze stwierdza się niekiedy w błonie śluzowej dolnej części przełyku i w dwunastnicy. Są to zmiany stwierdzane u 72% do 90% osób zmarłych z ochłodzenia. Zazwyczaj umiejscowione są na szczytach fałdów błony śluzowej okolicy dna oraz trzonu żołądka. Badania histopatologiczne wykazały, że najwcześniej pojawia się przekrwienie naczyń włosowatych ze zwiększeniem przepuszczalności ich ściany, obrzęk podścieliska oraz ogniskowe wylewy krwi. Następnie ulega zwyrodnieniu i martwicy nabłonek powierzchniowy i gruczołowy, czemu w późniejszych okresach towarzyszy odczyn leukocytny, głównie z granulocytów obojętnochłonnych. Z upływem czasu umierania zmiany zajmują głębsze warstwy ściany żołądka, martwica rozpuszcza się i tworzą się ostre owrzodzenia. Obraz mikroskopowy opisanych uszkodzeń błony śluzowej żołądka u osób zmarłych z powodu ochłodzenia nie różni się od ostrych, stresowych owrzodzeń widywanych w czasie badania gastroscopowego u osób żywych i w czasie badania pośmiertnego zmarłych z izolowanym krwiakiem czaszkowo-mózgowym, ciężkimi, mnogimi uszkodzeniami ciała, posocznica, rozległymi oparzeniami, czy niewydolnością wielonarządową. Patogeneza opisanych zmian u zmarłych z ochłodzenia wiąże się z działaniem czynnika stresogennego, jakim jest niska temperatura otoczenia, którego natężenie przekracza możliwości kompensacyjne organizmu. Odpowiedzialnymi za uszkodzenie błony śluzowej żołądka są: 1) towarzyszące reakcji stresowej nadmierne wydzielanie katecholamin powodujące skurcz naczyń krwionośnych i niedokrwienie błony śluzowej żołądka z powodu przemieszczenia krwi do ważnych dla życia narządów jak mózg, serce, płuca; 2) nadmierne wydzielanie kortykosterydów przez komórki warstwy pasmowatej kory nadnercza, stanowiących od dawna znany czynnik predysponujący do powstawania owrzodzeń w żołądku; 3) nadmierne wydzielanie histaminy i serotoniny przez komórki tuczne w podścielisku błony śluzowej żołądka wpływających na zwiększone wydzielanie kwasu solnego przez komórki okładzinowe i zwiększających przepuszczalność ściany drobnych naczyń krwionośnych. Niedokrwienie błony śluzowej żołądka uszkadza barierę ochronną błony śluzowej utworzoną przez bezpośrednio przylegającą do powierzchni warstwę śluzu oraz mechanizm wydzielający do śluzu dwuwęglany, chroniące przed uszkadzającym działaniem zarówno obecnego w soku żołądkowym kwasu solnego jak i pepsyny. Uważa się, że przyczynami przekrwienia naczyń mikrokrążenia w błonie śluzowej żołądka w przedłużającej się hipotermii są zarówno zaburzenia ośrodkowej (mózgowej) termoregulacji jak i wyczerpanie mechanizmu wydzielania katecholamin, czego następstwem jest reperfuzyja błony śluzowej z wylewami krwi do podścieliska.

Badania rozwoju i nasilenia tych zmian w błonie śluzowej żołądka w zależności od nasilenia i czasu działania niskiej temperatury otoczenia wykazały, że niskiej temperaturze otoczenia, ale wyższej niż 10°C, towarzyszy powolny spadek temperatury wewnętrznej organizmu, co sprzyja powstawaniu ostrych uszkodzeń błony śluzowej żołądka. Wiąże się to ze stosunkowo długim czasem, jaki upływa od zadziałania niskiej temperatury otoczenia do śmierci. Natomiast u osób poddanych działaniu temperatury otoczenia niższej niż 5°C temperatura wewnętrzna organizmu obniża się szybciej, czas umierania jest krótszy, co powoduje, że uszkodzenia błony śluzowej żołądka w tych przypadkach obserwuje się rzadko. Wiatr i duża wilgotność powietrza zwiększając utratę ciepła przez organizm do otoczenia, skracają okres ekspozycji na chłód, nie sprzyjając powstaniu uszkodzeń błony śluzowej żołądka. Wynika z tego, że na rozwój uszkodzeń Wiszniewskiego wpływa długość czasu agonii. Drugim ważnym czynnikiem wpływającym na powstanie nadżerek krwotocznych jest zdolność organizmu do reakcji życiowych na stresogenne działanie zimna. Ostre uszkodzenia błony śluzowej żołądka powstają częściej i są bardziej nasilone u osób młodych, z silną reakcją stresową na zimno, niż u osób z reakcją osłabioną wiekiem (1, 2, 3, 7, 11, 13, 15, 17, 20, 28, 29, 30).

U niektórych zmarłych z powodu hipotermii rozpoznawano ostre zapalenie trzustki. U osób hospitalizowanych z powodu hipotermii stwierdzano wysoką aktywność amylazy w surowicy krwi, świadcząca o uszkodzeniu trzustki, a w przypadkach zakończonych zgonem badanie histopatologiczne wykazało ostre zapalenie trzustki. Sano i Smith jako pierwsi w 1940 r. w czasie sekcji 50 osób zmarłych leczonych hipotermia z powodu nowotworów złośliwych, u 5-ciu stwierdzili ostre zapalenie trzustki. Później Duguid ze współpracownikami stwierdził ogniskową martwicę lub ostre zapalenie trzustki u 5-ciu z 23 zmarłych z powodu przypadkowej hipotermii. Najczęściej jednak spotykaną zmianą morfologiczną w trzustce osób zmarłych z powodu przypadkowej bądź terapeutycznej (jatrogennej) hipotermii było nacieczenie tkanki śródmiąższowej przez leukocyty z przewagą granulocytów obojętnochłonnych, z domieszką erytrocytów, przy prawidłowej budowie histologicznej przewodów wewnątrztrzustkowych, części zewnątrzwydzielniczej i okolicznej tkanki tłuszczowej. Opisuje się też martwicę ściany drobnych tętniczek z obecnością w ich świetle skrzeplin. Patogeneza zapalenia trzustki u osób w głębokiej hipotermii nie jest wyjaśniona (10, 17).

Jako zmianę względnie swoistą, choć nieczęsto obserwowaną w przypadkach śmierci w następstwie ochłodzenia, wymienia się także występowanie wylewów w mięśniach biodrowo-łędźwiowych, stwierdzanych w czasie badania histopatologicznego, noszących cechy krwinkotoków na drodze diapedezy, będących wynikiem wzrostu przepuszczalności ściany naczyń włosowatych w tej części układu mięśniowego. Etiologia tych zmian także nie jest znana. W praktyce sądowo-lekarskiej w czasie badania pośmiertnego nie sekcjonuje się mięśni biodrowo-łędźwiowych i nie pobiera z nich wycinków do badania histopatologicznego, co jest główną, a być może jedyną przyczyną rzadkiego obserwowania tego typu zmian u zmarłych w następstwie ochłodzenia (4, 10).

Makroskopowo często widuje się także wybroczyny pod opłucną, nasierdziem

a nawet drobne wylewy pod wsierdziem (3).

Natomiast w obrazie mikroskopowym nierzadko spotyka się: mikrozawaly w wielu narządach wewnętrznych, mające być następstwem towarzyszącej hipotermii - aglutynacji erytrocytów w drobnych naczyniach krwionośnych; w płucach - odoskrzelowe zapalenie oraz wylewy śródpecherzykowe, spotykane zwłaszcza u dzieci; w nerkach - stłuszczenie komórek nabłonka cewek proksymalnych kory, z obecnością bogatobiałkowego płynu w świetle torebek Bowmana kłębków; w sercu - obrzęk tkanki śródmiąższowej, ogniska wzmożonej kwasochłonności bądź zwyrodnienia wodniczki kardiocytów z pyknozą jąder, a także ogniska martwicy; w nadnerczach - zwyrodnienie wodniczki komórek rdzenia oraz zmniejszenie zawartości lipidów w korze, zwłaszcza w jej warstwie pasmowatej; w tarczycy - cechy resorpcji koloidu oraz złuszczenie się bądź cechy nadmiernej aktywności komórek wyścielających pęcherzyki; w wątrobie - brak glikogenu i stłuszczenie hepatocytów; a także uruchomienie lipidów z komórek tkanki tłuszczowej brunatnej, przy braku takich zmian w żółtej tkance tłuszczowej (12, 13, 15, 18, 25, 26).

Wymienione zmiany mogą być następstwem przedłużającego się niedotlenienia, niedokrwienia bądź uszkodzenia toksycznego i są często spotykane u osób zmarłych w przebiegu przedłużającej się sercopochodnej bądź obwodowej niewydolności krążenia, niewydolności oddechowej z różnych przyczyn, a także posocznicy lub zatrucia substancjami chemicznymi.

Poza omówionymi zmianami mającymi wskazywać w czasie badania pośmiertnego, zwłaszcza histopatologicznego, na ochłodzenie organizmu jako przyczynę śmierci, w narządach wewnętrznych ludzi i zwierząt doświadczalnych zaobserwowano wiele zmian morfologicznych, stwierdzanych również w przypadkach innych rodzajów śmierci gwałtownej oraz śmierci z przyczyn chorobowych i należy je uznać za znaleziska przypadkowe, nie mające związku z tego rodzaju śmiercią a więc nie mogące być dowodami morfologicznymi śmierci z ochłodzenia.

Glikogen w wątrobie, sercu i w mięśniach szkieletowych w śmierci z ochłodzenia

Zaobserwowany niekorzystny wpływ niskiej temperatury otoczenia - mróz, zimna woda morska - na żołnierzy armii niemieckiej podczas działań wojennych zimą na froncie wschodnim (szczególnie duże straty w liczebności armii), a także na marynarzy zatopionych okrętów i statków niemieckich oraz lotników samolotów strąconych do morza w północnych rejonach Europy spowodował, że na problemy związane z niekorzystnym wpływem niskiej temperatury otoczenia na organizm człowieka zwrócono szczególną uwagę w Niemczech podczas Drugiej Wojny Światowej. Systematyczne badania w tym zakresie podjęli w 1943 r. naukowcy z Instytutu Patologii Medycyny Lotniczej oraz Instytutu Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu we Freiburgu. Badania rozpoczęli od wnikliwej analizy wyników sekcji zwłok oraz badania histopatologicznego osób zmarłych, co do których czas, warunki i okoliczności zgonu oraz wynik badania pośmiertnego, wskazywały na ochłodzenie jako przyczynę śmierci. Swoje spostrzeżenia uzupełnili badaniami doświadczalnymi na zwierzętach (świnki morskie)

z zastosowaniem metod morfologicznych i chemicznych. Wyniki tych badań potwierdziły występowanie omówionych zmian histopatologicznych w narządach wewnętrznych, ponadto u części badanych zwierząt doświadczalnych zaobserwowano powtarzającą się zmianę w postaci braku glikogenu w wątrobie, mięśni serca i w mięśniach szkieletowych. Uzyskane wyniki oprócz opisu zmian w narządach wewnętrznych wraz z wynikami badań innych autorów zajmujących się wówczas tym zagadnieniem pozwoliły na opracowanie patofizjologii hipotermii, co miało także praktyczne znaczenie dla diagnostyki, terapii i postępowania z osobami znajdującymi się w hipotermii, oprócz możliwości diagnostyki pośmiertnej takich przypadków (25, 26).

Autorzy ci zwrócili szczególną uwagę na fakt, że istotną rolę w regulacji temperatury ciała osoby poddanej działaniu zimna, odgrywa gospodarka węglowodanowa.

Już wcześniej Claude Bernard stwierdził, że przy silnym działaniu zimna na organizm dochodzi do mobilizacji węglowodanów powodującej wzrost stężenia cukru we krwi, co nazwał cukrzycą z zimna. Na podstawie badań doświadczalnych, wykonanych na różnych gatunkach zwierząt, obserwacje te potwierdzili inni badacze dodatkowo stwierdzając, że obserwowana wówczas hiperglikemia jest wynikiem mobilizacji glikogenu z wątroby. W związku z powyższym uczeni z Instytutu Medycyny Lotniczej w Niemczech postanowili m.in. zbadać wpływ hipotermii na gospodarkę węglowodanową u zwierząt doświadczalnych. W tym celu badali histochemicznie obecność, a chemicznie stężenie glikogenu w wątrobie, mięśniach szkieletowych i w mięśni serca, a także stężenie glukozy i kwasu mlekowego we krwi zwierząt poddanych ostremu i przewlekłemu działaniu zimna. Z badań tych wynikało, że u zwierząt nagle (w okresie krótszym niż godzina) ochłodzonych do temperatury ciała 20°C zawartość glikogenu w wątrobie i w mięśni serca oraz stężenie glukozy we krwi były w granicach normy. Zawartość glikogenu w mięśniach szkieletowych w takiej sytuacji według części autorów także mieściła się w granicach normy, a według innych była obniżona, co uważano za następstwo drgawek poprzedzających śmierć. Przy dłużej trwającym ochłodzeniu zawartość glikogenu w badanych narządach oraz stężenie glukozy we krwi zależały głównie od czasu trwania ochłodzenia, a także od stopnia obniżenia ciepłoty ciała. I tak u zwierząt ochładzanych w ciągu 36 godzin do 23°C dochodziło do umiarkowanego zaniku glikogenu w wątrobie, mięśniach szkieletowych i mięśni serca, przy czym stężenie cukru we krwi utrzymywało się w pobliżu dolnej granicy normy. Wreszcie systematycznemu, powolnemu, długo trwającemu obniżaniu ciepłoty ciała towarzyszył prawie całkowity zanik glikogenu w wymienionych narządach i hipoglikemia. Autorzy tych eksperymentów uzyskane wyniki tłumaczyli tym, że w tych przypadkach, w których z powodu nagłego i bardzo silnego działania zimna dochodzi do szybkiego załamania regulacji ciepła w organizmie, nie dochodzi już do mobilizacji glikogenu z wątroby, natomiast jeżeli w procesie powolnego ochładzania ciała mamy do czynienia co najmniej ze względną niewydolnością regulacji ciepła, to w tym okresie dochodzi do wzmożonej produkcji ciepła, w związku z czym uruchomione zostają zasoby glikogenu w wątrobie aż do pełnego ich zużycia. Ostatecznie dochodzi też do hipoglikemii (18, 26).

U zwierząt doświadczalnych padłych wskutek ochłodzenia, poza wątrobą, obserwowano także znikanie glikogenu z mięśni szkieletowych i z mięśnia serca. Głównym czynnikiem stymulującym rozpad glikogenu w komórkach mięśni szkieletowych i mięśnia serca jest adrenalina wydzielana w nadmiarze przez rdzeń nadnerczy w różnych sytuacjach stresogennych oraz w czasie wysiłku fizycznego, zwana często „hormonem strachu, walki i ucieczki”. Stymulacja receptorów {3-adrenergicznych prowadzi do wytwarzania cAMP, aktywującego fosforylaze (enzym biorący udział w rozpadzie glikogenu), a inaktywującego syntazę glikogenu (enzym biorący udział w jego syntezie). Skutkiem tego jest rozpad glikogenu w komórkach - glikogenoliza. W mięśniach szkieletowych rozkład glikogenu zachodzi także pod wpływem stymulacji nerwowej mięśnia poprzez zmiany stężenia jonów wapnia wewnątrz miocytów, z następową pośrednią aktywacją przez nie fosforylazy (8, 19, 23, 24, 27).

Brak glikogenu w mięśniach szkieletowych zwierząt padłych w następstwie ochłodzenia może być też następstwem obserwowanych u nich tuż przed śmiercią drgawek, a u ludzi - drżeń mięśniowych stanowiących mechanizm tzw. termogenezy drzeniowej, określanej jako dreszcze. Może być także następstwem poprzedzającego śmierć dużego wysiłku fizycznego.

Brak glikogenu w mięśniu serca w przypadkach śmierci z ochłodzenia należy wiązać także z mechanizmem zgonu w postaci wcześniej omówionego migotania komór stanowiącego najczęstszy mechanizm zgonu. Chaotyczna, nieskoordynowana, niewydolna hemodynamicznie czynność skurczowa mięśnia serca powoduje nagły spadek ciśnienia tętniczego krwi, z wtórnym brakiem przepływu krwi w tętnicach wieńcowych serca, z następowym niedokrwieniem i ostrym niedotlenieniem mięśnia serca. Konsekwencją tego jest wytwarzanie związków bogato energetycznych, niezbędnych do prawidłowej czynności serca w beztlenowej glikolizie (zamiast jak to ma miejsce w warunkach normalnych w szlakach metabolicznych wymagających obecności tlenu) czemu towarzyszy znikanie glikogenu z kardiocytów (10).

Z wyżej wymienionych powodów badanie zawartości glikogenu w mięśniach szkieletowych i w mięśniu serca nie może być uznawane jako zjawisko charakterystyczne, stanowiące ewentualny wyznacznik (marker) śmierci z ochłodzenia. Biorąc pod uwagę funkcje wątroby w gospodarce węglowodanowej organizmu zaobserwowane znikanie glikogenu z wątroby w śmierci z ochłodzenia może spełniać takie warunki (8, 19, 23, 26, 27).

W Polsce w okresie przedwojennym Leon Wachholz, w swoim podręczniku medycyny sądowej, w rozdziale dotyczącym śmierci z zamrznięcia zwraca uwagę na przydatność obserwacji znikania glikogenu z wątroby w diagnostyce tego rodzaju śmierci (30).

W okresie powojennym na przydatność tego zjawiska w rozpoznawaniu śmierci z ochłodzenia zwracano uwagę w pracach wykonanych w Zakładach Medycyny Sądowej w Krakowie i w Gdańsku (1, 5, 8, 9, 14, 15, 19, 23, 25, 26, 27).

Pojawiły się również głosy podważające znaczenie badań zawartości glikogenu w wątrobie w diagnostyce śmierci z ochłodzenia, bowiem jak wykazały badania histochemiczne po upływie 24 godzin zmiany w zawartości i rozmiesz-

czeniu glikogenu w wątrobie mogą być następstwem procesów pośmiertnej autolizy (24).

Z punktu widzenia pośmiertnej, sądowo-lekarskiej diagnostyki zgonów z ochłodzenia znikanie glikogenu z wątroby jako wynik mobilizacji węglowodanów w następstwie działania zimna, wydaje się więc być objawem, który mógłby w określonych warunkach być uznany za charakterystyczny lub wręcz swoisty dla tego rodzaju zgonów. Wykorzystywanie tych obserwacji w praktyce opiniodawczej było jednakże dotąd rzadko stosowane.

W Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Gdańsku przeprowadzono badania na dużym materiale sekcyjnym oraz badania doświadczalne na zwierzętach w celu oceny przydatności stwierdzanego braku glikogenu w wątrobie dla diagnostyki śmierci z ochłodzenia. Ich wyniki stanowią treść rozprawy habilitacyjnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Chróścielewski E., Raszeja S.: Oględziny zwłok osób zmarłych wskutek urazu termicznego i elektrycznego: działanie niskiej temperatury. W Chróścielewski E., Raszeja S.: Sekcja zwłok. PZWL Warszawa 1990, 130. - 2. Coe J.I.: Hypothermia: autopsy findings and vitreous glucose. J. Forensic Sci. 1984, 29, 389-395. - 3. Di Maio D.J., Di Maio 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. - 4. Dirnhofer R., Sigrist Th.: Muskelblutungen im Körperkernein Zeichen vitaler Reaktion beim Tod durch Unterkühlung? Beitr. Ger. Med. 1979, 37, 159. - 5. Dziedzic-Witkowska T., Zbychorski R., Jankowski Z.: Badania morfologiczne ofiar katastrofy m/s „Kudowa Zdrój”. Arch. Med. Sąd. i Krym. 1985, 35, 3, 198-202. - 6. Elder D., Elenitsas R., Johnson B. Jr. Jaworsky K.: Disorders associated with physical agents: heat, cold, radiation or trauma. W: Elder D., Elenitsas R., Jaworsky K., Johnson B. Jr.: Lever's histopathology of the skin Lippincott-Raven Publishers Philadelphia-New York 1997. - 7. Foley W.A., Glick D.: Studies in histochemistry. LXVI. Histaminę, mast and parietal cells in stomach of rats and effects of cortisone treatment. Gastroenterology 1962, 343, 425-429. - 8. Fuhrman F.A., Crismon J.M.: The influence of acute hypothermia on the rate of oxygen consumption and glycogen content of the liver and on the blood glucose. Am. J. Physiol. 1947, 149, 552-560. - 9. Gross A., Próchnicka B.: Zmiany pośmiertne u osób długotrwale narażonych na zimno. Arch. Med. Sad. I Krym. 1980, 30, 1, 57-59. - 10. Hirsch Ch. S., Zumwalt R.E.: Forensic pathology. w Damjanov I., Linder J.: Anderson's pathology. Tenth Edition. Mosby-Year Book Inc. 1996, vol. 1, 102.
11. Hirvonen J., Elfving R., Histaminę and serotonin in gastric erosions of rats dead from exposure to cold: a histochemical study. Z. Rechtsmedizin. 1974, 74, 273-281. - 12. Hirvonen J., Elfving R.: Depletion of fats from the brown adipose tissue cells of rats dead from cold exposure. Z. Rechtsmed. 1973. - 13. Hirvonen J.: Necropsy findings in fatal hypothermia cases. Forensic Sci. 1976, 8,

155-164. - 14. Jankowski Z., Zbychorski R.: Przydatność badań morfologicznych zawartości glikogenu w wątrobie dla diagnostyki śmierci z ochłodzenia. Arch. Med. Sąd. i Krym. 1990, 40, 3-4, 125-130. - 15. Janssen W.: Injuries caused by heat and cold. w: Janssen W. Forensic histopathology. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-Ner York-Tokyo 1984, 234-260. - 16. Kanter G.S.: Hypothermic hemoconcentration. Am. J. Physiol. 1968, 214, 856-859. - 17. Knight B.: Neglect, starvation and hypothermia. w: Knight B. Forensic pathology. Second Edition. Arnold London-Sydney-Auckland 1996, 410-416. - 18. Krjukoff A.: Beitrag zur Frage der Kennzeichen des Todes durch Erfrieren. Vj. d. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanit. 1914, 47, 79-101. - 19. LeBlanc J., Labrie A.: Glycogen and non-specific adaptation to cold. J. Appl. Physiol. 1981, 51, 6, 1428-1432. - 20. Mant A.K.: Autopsy diagnosis of accidental hypothermia. J. Forensic Med. 1969, 16, 126-129.

21. Mant A.K.: Some post-mortem observations in accidental hypothermia. Med. Sci. Law 1964, 4, 44-46. - 22. Nasiłowski W.: Działanie niskiej temperatury, w Raszeja S., Nasiłowski W., Markiewicz J.: Medycyna sądowa. Podręcznik dla studentów. PZWL Warszawa 1993, 122-123. - 23. Raszeja S.: Biochemia procesu umierania. Probl. Krym. 1970, 88, 694-670. - 24. Raszeja S.: Tanatologia i jej granice. Arch. Med. Sąd. i Krym. 1985, 35, 4, 238-244. - 25. Raule P.: Tod durch thermische Einwirkungen: Kalte. w von B. Forster: Praxis der Rechtsmedizin für Mediziner und Juristen. Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York 1986, 195-196. - 26. Staudinger H., Haenel-Immendorfer I.: Der Kohlehydrathaushalt unter dem Einfluss von Kalte. Beitr. Path. Anat. und allgemeinen Path. 1944, 109, 409-435. - 27. Steffen J.M.: Glucose, glycogen and insulin responses in the hypothermic rat. Cryobiology 1988, 25, 2, 94-101. - 28. Szczęsna H.: Działanie wysokiej i niskiej temperatury W: Popielski B., Kobiela J.: Medycyna sądowa. PZWL Warszawa 1972, 335-338. - 29. Takada M., Kusano I., Yamamoto H., Shiraiishi T., Yatani R., Haba K.: Wischnevsky's gastric lesions in accidental hypothermia. Am. J. Forensic Med. 1991, 12, 4, 300-305. - 30. Wahholz L.: Medycyna sądowa na podstawie ustaw obowiązujących na ziemiach polskich. Nakład Geberthnera i Woffa Warszawa-Kraków-Lublin-Łódź-Wilno-Zakopane 1925, 295-296.

Adres autora:

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

Roman Hauser

Problematyka identyfikacji ofiar katastrof¹

Outline of issues connected with the identification of victims of catastrophes

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

Coraz częściej zdarzające się katastrofy o wymiarze międzynarodowym, z akcentowanym progresywnie czynnikiem terrorystycznym (ostatnio zamachy terrorystyczne na terenie Stanów Zjednoczonych A.P. 11.09.2001 r.), zmuszają do pilnego podjęcia działań na obszarze dotyczącym zagadnień organizacyjnych związanych z problematyką identyfikacji ofiar katastrof. Opracowanie dotyczy tej problematyki. Przedstawiono w nim w schematycznym ujęciu propozycje rozwiązań, które odnoszą się do działań organizacyjnych na szczeblach: regionalnym, krajowym jak i międzynarodowym, związanych z szeroko pojętym zagadnieniem identyfikacji ofiar katastrof.

Catastrophes on an international scale with an increasingly pronounced terrorist factor (for example, the terrorist attacks in the United States of America on September 11, 2001) are occurring with increasing frequency. This fact compels the international forensic medical community - especially at the present moment - to undertake coordinated and rapid measures in the area, closely related to our profession, of issues connected with problems of identifying the victims of catastrophes. To date organizational issues have not been harmonized to the required at an international level degree. The subject has been raised frequently at congresses and symposiums of forensic medicine. The real and present danger of catastrophes at a national and regional level demands the adoption of rapid organizational activities at these levels too. Because the victims of such catastrophes are often of various nationalities, these activities also demand urgent organizational harmonization in keeping with established international norms. The following article addresses this issue. It contains propositions in outline with the aim of presenting them to discussion. These suggestions refer solely to organizational activities on the regional, national, and international levels, connected with the issue of identification in the broad sense of the word.

Słowa kluczowe: identyfikacja, katastrofy, ofiary katastrof.

Key words: identification, catastrophes, victims of catastrophes.

¹ Opracowanie jest częścią memoriału w sprawie konieczności powołania zunifikowanego międzynarodowego / krajowego centrum identyfikacyjnego ofiar katastrof, przekazanego 18 grudnia 2001 r. w Krajowym Centrum Koordynacji Ratownictwa i Ochrony Ludności w Warszawie.