

УДК 616.12–092–07:616–001.18(048.8)

**PATHOPHYSIOLOGY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN
GENERAL HYPOTHERMIA (SCIENTIFIC LITERATURE REVIEW)**
**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ
ПЕРЕОХОЛОДЖЕННІ ОРГАНІЗМУ (ЛІТЕРАТУРНО-НАУКОВИЙ ОГЛЯД)**

Yekhalov V.V. / Єхалов В.В.

PhD, as.prof. / к. мед. н., доцент
ORCID: 0000-0001-5373-3820

Kravets O.V. / Кравець О.В.

DMS, PhD, as.prof. / д. мед. н., доцент
ORCID: 0000-0003-1340-3290

Fesenko O.V. / Фесенко О.В.

PhD, as.prof. / к. мед. н., доцент
ORCID: 0000-0002-5224-9655

Dnipro State Medical University, Dnipro, Volodymyra Vernadskoho, 9, 49044
Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Володимира Вернадського, 9, 49044

Анотація. У представленому огляді автори наводять дані сучасної наукової літератури щодо поширеності загального переохолодження, періодизації холодової травми, основні особливості перебігу патологічних змін серцево-судинної системи людини в умовах загального переохолодження в залежності від ступеню патологічного процесу та при початкових рятувальних заходах. Особлива увага приділяється впливу низьких температур на кардіоміоцити, розглянуті основні патофізіологічні зміни, що передують виникненню порушень серцевого ритму, електрофізіологічні механізми виникнення та збереження аритмій. У огляді розглядаються електрокардіографічні ознаки холодової травми на різних стадіях загального переохолодження, наведені найбільш поширені порушення серцевого ритму та провідності. Окремо розглянуті патофізіологічні зміни серцево-судинної системи у реактивному періоді холодової травми. Інформація представлена для лікарів невідкладної допомоги, спеціалістів рятувальних служб під час спасіння та лікування постраждалих означеного контингенту.

Ключові слова: загальне переохолодження, холодова травма, серцево-судинна система, порушення серцевого ритму.

Вступ.

Загальне переохолодження організму являє собою не надто частий, але досить загрозливий патологічний стан, що виникає у мирний час та при військових діях, та супроводжується подовженою прогресуючою патологією усіх життєвоважливих органів та систем, але в найбільшій мірі характеризується якісними порушеннями з боку серцево-судинної системи. У сучасній вітчизняній та закордонній літературі можна зустріти певну кількість повідомлень про патологічні зміни внаслідок холодової травми, але метою виконаного літературного огляду була систематизація особливостей порушень функцій серцево-судинної системи в залежності від ступеню загального переохолодження та етапності рятувальних заходів.

Актуальність теми.

В Україні при різкій зміні погодних умов у зимовий період 2006-2007 року було зареєстровано 11 246 постраждалих від холоду, з яких 6261 вимагали стаціонарного лікування, а 999 випадків закінчилися летально [1]. У 2017 році у нашій країні сильні морози забрали життя 40 людей. 29 з них померли 11 січня. Більшість загиблих була зареєстрована у західних регіонах України. Найбільше летальних випадків було визначено у Рівненській, Львівській та Миколаївській областях. За медичною допомогою через переохолодження до лікарів звернулися майже 900 осіб. Більшість з них було госпіталізовано [2].

Загальновідомо, що смерть від загального переохолодження організму (ПО) зустрічається практично в усіх географічних широтах, а не тільки там, де переважає низька температура [3]. За два останні десятиріччя в структурі загальної летальності зростання насильницької смерті засвідчено на 2,6%, а від переохолодження організму – на 88,1% [4]. Рівень летальності при загальному переохолодженні коливається від 17 до 69% [5]. Серед постраждалих, що надходять в стані загальної гіпотермії до лікарень, 13% гинуть. В більшості випадків (71%) смерть настає на тлі збереження низької температури тіла [6]. Рівень смертності серед літніх пацієнтів з гіпотермією становить понад 35% здебільшого з причини кардіологічних ускладнень (фібриляція шлуночків і асистолія) [7]. Максимальний показник смертності при переохолодженні знаходиться в інтервалі температури повітря від +10 °С до -12 °С [8]. Згідно статистичних даних, від 10 до 15% людей, які загинули під час тривалих переходів у холодну пору року, стали жертвами переохолодження. Найбільшу кількість випадків смерті припадає на весняний період (45,7%), з яких більше половини (24,6%) реєструють у квітні. На другому місці за частотою смерті від загального ПО стоять зимові місяці (39,1%), а на осінній період припадає 14,5% випадків смертельної гіпотермії [9]. У січні 2021 року, за даними МОЗ від холодних травм постраждали 2422 людини [10]. Щорічно загальне переохолодження травма стає причиною близько 100 летальних випадків у Канаді, 300 – у Великій Британії [11, 12]. ПО є причиною смерті у США близько 700-1500 осіб на рік, що приблизно вдвічі більше ніж від теплових уражень [13, 14]. У Росії щороку реєструється до 4 тисяч летальних випадків від загальної гіпотермії [15]. У республіці Башкоростан щороку холодова травма складає 6% загальної смертності [16], а в республіці Саха (Якутія) – 10% летальних випадків у структурі травм та отруєнь [17]. 80% з усіх епізодів смертельної гіпотермії виникає у пацієнтів віком 40-68 років [11, 12, 18, 19, 20, 21, 22]. 72% летальних випадків зареєстровано у сільській місцевості, 93% – поза приміщеннями [17]. Загибель людей від холоду є переважно «чоловічим» видом смерті. Так, на одну загиблу від холоду жінку припадає до чотирьох осіб чоловічої статі. Характеризуючи соціальний та освітній рівень загиблих, слід зазначити тенденцію до поширення випадків смертельної гіпотермії серед широких

соціальних верств населення – переважно літніх осіб (пенсіонерів, інвалідів) [18]. Переохолодження в приміщенні часто має несприятливий результат, оскільки воно, як правило, вражає людей похилого віку, а діагноз часто встановлюється на пізній стадії холодової травми [23]. Переохолодження також має значний, але недостатньо визнаний вплив на ризик смертності від серцево-судинних та неврологічних розладів [24].

Холодова травма у структурі травм мирного часу складає від 1 до 10% [15, 25, 26, 27]. У північних районах СНД вона обумовлює до 30% всіх випадків термічної травми або 0,3-1% від кількості всіх нещасних випадків, при цьому від 15 до 40% постраждалих залишаються інвалідами [28]. Типова жертва гіпотермії у малонаселених місцях – це недостатньо підготований до перебування поза домівкою або заблукалий мандрівник або ж людина, яка втратила здатність пересуватися у зв'язку з травмою, хворобою або сп'янінням. У містах ПО зазвичай спостерігається у осіб, які не мають адекватних побутових умов [11]. Соціальна значущість загальної холодової травми визначається тим, що найчастіше (75-80%) страждають чоловіки у працездатному віці [29].

Велика кількість пацієнтів з важкими механічними травмами потерпає від випадкового переохолодження (від 12 до 66%) [30]. Навіть у міських умовах, коли тривалість транспортування до найближчої лікарні складає приблизно 15 хвилин, майже 50% всіх постраждалих з політравмою під час надходження до стаціонару мають переохолодження. Рівень смертності серед гіпотермічних пацієнтів у порівнянні з нормотермічними вище на 50%. Особливо вразливими є жертви опіків, постраждали з важкими травмами голови та пошкодженням верхніх ділянок спинного мозку [31]. У пацієнтів з множинними травмами було занотовано збільшення смертності при температурі нижче 34 °С [30]. Вразливість була найбільш високою серед дуже молодих або дуже старих постраждалих [30, 31].

У Світовому океані внаслідок корабельних аварій щорічно гинуть приблизно 200-250 тисяч людей, більшість з яких – від ПО. У 1912 р. внаслідок затоплення лайнеру «Титанік» від переохолодження загинуло 1489 людей [32]. При катастрофі підводного човна «Комсомолец» 07.04.1989 р. у Норвезькому морі у 22 випадках причиною загибелі членів екіпажу стала загальна гіпотермія. Під час військових дій холодова травма набуває масового характеру [33]. У ряді військових конфліктів минулого холодові ураження склали від 2 до 25% санітарних втрат [34]. У сучасних умовах, коли на сході України тривають бойові дії, холодова травма у зимовий період зустрічається серед військовослужбовців доволі часто, і сьогодні ця проблема постає особливо гостро [35].

Перебіг загальної холодової травми поділяється на два періоди: – дореактивний, коли холодова травма триває й прогресує, та –

реактивний, коли вже розпочато зігрівання організму.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДОРЕАКТИВНОГО ПЕРІОДУ

• Холодовий стрес, переохолодження немає (> 35,0 °C)

Холодовий стрес являє собою гостру або хронічну психофізіологічну реакцію організму, яка спричинена впливом на людину кліматичних умов коли тепловіддача тіла більша або відповідна тепловому балансу (що підтримується за рахунок значного фізіологічного навантаження), але не завжди може бути компенсованою. Центральна температура при цьому стані вище 35,0 °C. Характерний для періоду стресової реакції основний патофізіологічний процес обумовлений порушенням мікроциркуляції. Потреба в кисні підвищується, інтенсивно функціонують системи, що забезпечують доставку кисню до тканин. Холодовий стрес супроводжується гіпертензією та зниженням серцевого викиду. Гіпотермія може уповільнити нормальну гемодинамічну відповідь на холододовий подразник, що дозволяє підтримувати в цих умовах адекватний нирковий кровообіг [36, 37, 38, 39, 40].

• Легке переохолодження (32-35 °C)

Як результат підвищення вмісту в організмі катехоламінів виникають тахікардія, гіпертензія, спазм периферичних судин, і пов'язане з цим різке зменшення випаровування, випромінювання та конвекції. При цьому теплоізоляційна здатність покривних тканин збільшується у 3-6 разів. Однак в умовах швидкого охолодження даний механізм теплоізоляції є недостатнім для підтримки температури тіла на постійному рівні [27, 41]. Периферичні тканини утримують близько 15% усього тепла організму і регулюють його витрати або збереження за рахунок змін тонуусу судин [42]. Відбувається периферична вазодилатація зі зблідненням шкіри (блокування кровотоку у жировій тканині для зменшення тепловитрат): гіпоталамус стимулюється імпульсами від рецепторів Краузе та генерує вазоконстрикторні моторні сигнали через адренергічні волокна [43]. Блокуються міоневральні синапси, спостерігається спазм артеріол і посткапілярних венул. Утворюється артеріовенозний шунт з уповільненням кровотоку, загущенням крові та зчіплювання еритроцитів до «монетних» стовпчиків, застоєм та тромбозами у капілярній сітці [10]. Холод спочатку відчувається у руках, ногах та на обличчі. Артеріовенозні шунти закриваються, що призводить до різкого зменшення кровотоку в шкірі з метою зменшення тепловитрат та підтримки температури та циркуляції у серцевині тіла. При цьому значно зменшується приплив крові до половини поверхні тіла і до третини його об'єму. Периферичний кровообіг може бути відновлений протягом обмеженого періоду, тепла кров повинна протікати через кінцівки у короткий час. Таким чином, тіло може підтримувати певну функцію рук та ніг й одночасно економити тепло. Така захисна реакція отримала назву «Lewis Hunting Wave phenomenon» (феномен «хвилі полювання» Льюїса). Однак із подальшим зниженням

температури тіла це явище минає і настає постійне периферичне звуження судин [44]. Початкова відповідь на холодний стрес полягає у збільшенні венозного повернення та серцевого викиду, причиною чого є підвищений периферичний судинний опір через збільшення в'язкості крові [40, 43]. Відбувається пригнічення шлуночкової ектопічної активності (наприклад, екстрасистолії) з її відновленням після зігрівання [11]. При 34 °С переохолодження порушує діастолічне розслаблення [45]. Для цього стану є характерними тахікардія спокою (за рахунок підвищення симпатичного тону) до 110-130 уд./ хв. та помірна артеріальна гіпертензія 140-160 / 80-90 мм рт. ст. [11, 42, 44, 46]. Селезінка людини секвеструє 200-250 мл щільно пакованих еритроцитів і при гіпотермії (стресі) здатна вивільняти їх до системного кровотоку за рахунок опосередкованого α -адренорецепторами власного скорочення [47]. При зниженні центральної температури до 33 °С можливий розвиток фібриляції [44]. Легке переохолодження може зменшити ризик аритмій за рахунок стабілізації клітинних мембран та збільшити ймовірність успішної дефібриляції, якщо аритмії все ж виникають [44, 45].

• Помірне переохолодження (32-28 °С)

Розлади кровообігу при холодній травмі пов'язані з розвитком кріогенного спазму судин та перерозподілом крові від поверхневих структур організму до його центру з розвитком повнокров'я внутрішніх органів [4]. Розвиваються ішемія, стаз, шунтування кровотоку, зменшення або припинення руху крові у капілярах, зміни фізико-хімічних властивостей крові та тканин через підвищення проникності судинної стінки [27]. При дії холоду на окремі ділянки шкіри та слизові також розвиваються рефлекторні зміни у тканинах і окремих органах. Так при охолодженні кінцівок рефлекторно розширюються судини носогорла, що підсилює секрецію й призводить до запалення слизових шляхів та легень. Може спостерігатися мармуровість шкіри, приєднується акроціаноз [41]. Відбувається уповільнення кровотоку та його централізація [48].

Існує декілька механізмів, які пояснюють виникнення шлуночкових аритмій при гіпотермії. Один з них пов'язаний зі зростанням дисперсії реполяризації та механізмом «re-entry». Іншою передбачуваною причиною розвитку шлуночкових аритмій у таких пацієнтів є критичний автоматизм [49]. Миготлива аритмія часто зустрічається, коли температура ядра стає нижче 32

С [50]. Через високу позаклітинну концентрацію іони Ca^{++} безперервно входять до середини клітин, при цьому універсальні шляхи видалення Ca^{++} з їх цитоплазми вимагають витрат енергії і здійснюються за допомогою кальцієвих насосів. Переміщення одного іону кальцію проти великого концентраційного градієнта вимагає витрати енергії однієї молекули АТФ. У той же час руйнується чверткова структура ферменту АТФази, синтез АТФ в клітині обмежується,

спричиняючи клітинний енергодефіцит. У результаті відбувається зростання внутрішньоклітинної концентрації кальцію і за рахунок цього – пошкодження клітин [46, 51, 52]. Підвищення витрат енергетичних субстратів та адренореактивних властивостей судинної стінки, зниження ефективності біологічного окислення, накопичення у кардіоміоцитах Ca^{++} та Na^+ при зменшенні вмісту Mg^{++} та K^+ , змішаний ацидоз можуть спричинити серцеву або коронарну недостатність [38, 39].

Посилення позаклітинного ацидозу пригнічує кальцій-залежну АТФазу за рахунок зменшення кількості активних кальцієвих насосних одиниць, що призводить до пригнічення провідності міокарду [53], а також сприяє уповільненню проходження імпульсу калієвими каналами, що спричиняє подовження ЕКГ-інтервалів [21]. На клітинному рівні спостерігається подовження тривалості потенціалу дії, що пояснюється відстроченою активацією реполяризації калієвого потенціалу, уповільненою інактивацією натрієвого та відстроченою інактивацією вхідного кальцієвого. Уповільнення міокардіальної провідності аналогічно пов'язане зі зниженою/відстроченою активацією внутрішнього натрієвого потенціалу [22].

Помірна гіпотермія супроводжується прогресуючою брадикардією, що спричинена зниженням швидкості спонтанної діастолічної реполяризації в клітинах водія ритму (є стійкою до дії атропіну). Кореляційний ранговий аналіз виявив прямий сильний зв'язок між зниженням T_{co} та розвитком брадикардії [54, 55, 56]. Зниження серцевого викиду в цих умовах частково компенсується за рахунок подальшого посилення периферичної вазоконстрикції. Додатковий внесок до збільшення опору периферичних судин надають гемоконцентрація та підвищення в'язкості крові [11]. Дисфункція вегетативної нервової системи може розглядатися як можливий фактор розвитку шлуночкових аритмій. У гіпотермічних пацієнтів амплітуда комплексів QRS може бути зменшена. Коли серце охолоджується до температури нижче $30\text{ }^{\circ}\text{C}$, серцевий викид помітно знижується та виникають: синусова брадикардія, подовження інтервалу PQ, комплексу QRS, інтервалу QT, інверсія зубця T, поява зубця U, миготлива аритмія, атріовентрикулярний вузловий ритм, шлуночкова тахікардія, зміщення сегмента ST вгору, а при температурі $28\text{-}29\text{ }^{\circ}\text{C}$ значно зростає небезпека розвитку фібриляції шлуночків серця, яка може виникнути не тільки в гіпотермічному періоді, але й у процесі зігрівання [57, 58, 59, 60, 61, 62]. При подальшому переохолодженні комплекси QRS все більш поширюються, що вказує на уповільнення провідності міокарду в поєднанні з елевацією або депресією ST та інверсією зубця T. Ці зміни ЕКГ можуть бути пов'язані зі зростаючим ацидозом та ішемією. Відбувається подовження систоли, а затримка проведення може бути підтверджена збільшенням інтервалу PR і AVблокадою другого або третього ступеня. Затримка реполяризації, що документується подовженням інтервалу

QT, також може спостерігатися при більш низьких температурах. Подовження інтервалу QT може зберігатися протягом декількох годин або навіть днів після зігрівання, а атріовентрикулярна блокада здатна розвинутися через кілька діб після нормалізації температури [22, 53, 63]. Інші зміни на ЕКГ включають уповільнення атріовентрикулярної провідності різного ступеня, розширення комплексу QRS у зв'язку з уповільненням проведення імпульсів у міокарді шлуночків, збільшення тривалості електричної систоли (інтервалу QT). Часто зустрічаються миготлива аритмія та вузловий ритм [11]. При температурі тіла 28-30 °C ризик розвитку фібриляції шлуночків значно зростає [59, 60]. Зміни ЕКГ при загальному переохолодженні організму можуть симулювати гостру коронарну ішемію або перикардит [64].

Розбіжність відповіді на холод збоку епікардіальних та ендокардіальних клітин міокарду шлуночків, а саме більш виражена відповідь епікардіальних клітин, проявляється у виникненні на кардіограмі чіткого пізнього позитивного зубця, що наслідуює за комплексом QRS, або зазубреність на низхідному коліні зубця R, маленький додатковий зубець r (r'), який також називають зубцем J, «гіпотермічним зубцем». Ще у 1953 році J.J. Osborn повідомляв про те, що поява на ЕКГ зубців подібної конфігурації є негативним прогностичним критерієм і часто призводить до фібриляції шлуночків [65, 66]. Ця ознака проявляється у ранній фазі реполяризації шлуночків на стику сегментів QRS та ST у II та V6 відведеннях при температурі нижче 32 °C. Вважається, що виникнення хвилі Осборна пов'язане з аномаліями під час ранньої реполяризації шлуночків та зміненим потенціалом дії, надмірним рівнем позакліткового калію, що також призводить до порушення реполяризації [53]. За мірою зниження температури тіла амплітуда зубця Осборна (OW) збільшується (тісний зворотній кореляційний зв'язок). При важкій гіпотермії він зустрічається і в інших відведеннях (частіше у V3 або V4). Початкова частина сегменту ST зміщена догори, що відображає порушення ранньої реполяризації шлуночків у вигляді «намету», «верблюжого горба», «гачка для капелюха» тощо. OW реєструється у 80-88% випадків гіпотермії [11, 31, 46, 59, 60]. Хвиля Осборна збільшується паралельно з охолодженням і повністю зникає після зігрівання [11]. Зворотна динаміка OW корелює з клінічним поліпшенням стану хворих. Навпаки, поглиблення зубців Осборна з вираженою деформацією R-ST і подовженням QTc > 600 мс свідчило про крайню ступінь тяжкості стану хворих [59]. Вважається, що хвиля «гіпотермічний зубець» є предиктором життєво небезпечних аритмій [67]. Хоча існує взаємозв'язок між зниженням рівня бікарбонату та дисфункцією нирок, що спричиняють ацидоз, і наявністю OW, однак це не впливає на летальність. Однак наявність OW у гіпотермічних пацієнтів недостатньо для прогнозування смертності [68]. Діагностичного значення зубець Осборна не має, оскільки діагноз гіпотермії ставиться за

клінічними ознаками. Диференційний підхід до «нормотермічних хвиль Осборна» розвинувся за останні кілька десятиріч і почав включати такі явища, як доброякісна рання реполяризація, важка гіперкальціємія, пошкодження міокарду після серцево-легеневої реанімації, передозування трициклічних антидепресантів та кокаїну, каналопатії, субарахноїдальний крововилив [23, 49, 59, 69]. Дисперсія QTc триває на 24-48 годин довше, ніж хвиля Осборна [70].

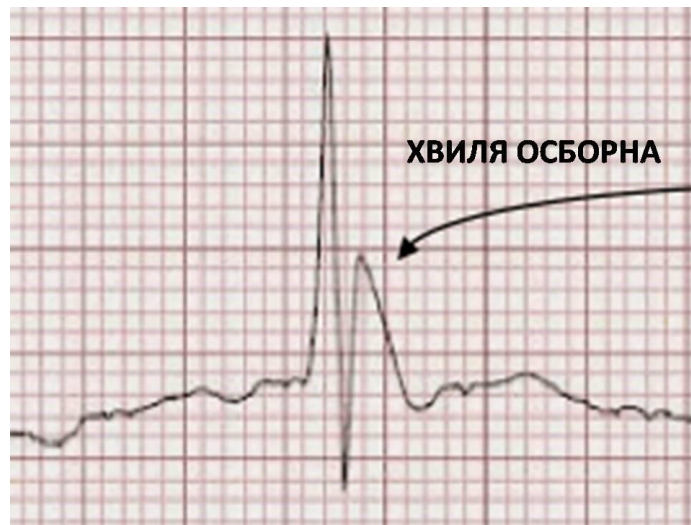


Рис.1. Хвиля Осборна

Сильне переохолодження (24 - 28 °C)

Структурними ознаками загальної важкої холодової травми є набряк інтерстицію та комплекс мікроциркуляторних порушень у стромі міокарду зі змінами кардіоміоцитів у вигляді їх набряку зі стисканням у цій зоні стромі з формуванням шарів «контрактурного пошкодження» та наявності вогнищ міолізу. При важкій гіпотермії системний судинний опір знижується у зв'язку зі зменшенням рівня катехоламінів, що супроводжується падінням серцевого викиду [11,71]. Мікроскопічні зміни у міокарді при зігріванні мають оборотний характер. З плином часу можливий розвиток міолізу та вогнищеві некрози м'язів. Зменшується міокардіальна скоротливість, розвивається циркуляторна гіпоксія [48]. У пацієнтів з важкою гіпотермією спостерігається брадикардія та виникає підвищений ризик шлуночкових аритмій [21]. Було виявлено прямий сильний зв'язок між зниженням ЧСС та зменшенням температури ядра тіла, та середній зворотній зв'язок між розширенням QRS комплексу та зниженням центральної температури [46]. Аритмія може виникати при ураженні синоатріального вузла, що призводить до фібриляції передсердь [21]. Брадикардія спричиняється зменшенням спонтанної деполяризації водія серцевого ритму. Міокард стає більш збудливим, що призводить до брадиаритмії та гіпотонії. Передсердні аритмії можуть виникати при повільній реакції шлуночків та передувати

шлуночковим аритміям та асистолії при температурі ядра нижче 25 °С [53]. При 28 °С спостерігається зниження нормальної частоти серцевих скорочень на 50%. Ця брадикардія спричинена сповільненою спонтанною поляризацією клітин і не піддається лікуванню атропіном. Знижується насосна функція серця [46,53,58,72]. Серцевий викид та середній артеріальний тиск поступово зменшуються зі зниженням температури тіла, доки не настане зупинка кровообігу за типом асистолії або фібриляції шлуночків. Якщо функціональний ритм все ще зберігається при 25 °С, тоді серцевий викид становить щонайбільше 45% від норми. Навіть після зігрівання негативні серцево-судинні зміни можуть тимчасово тривати [73]. Брадикардію та аритмію важко виявити пальпаторно на периферичних артеріальних судинах. Частота серцевих скорочень при 28 °С знижується до 30-40 ударів в хвилину. Якщо ЧСС несумісна з центральною температурою, треба вдатися до пошуку іншої патології (гіпоглікемії, гіповолемії, вживання ліків тощо). При більш низьких температурах брадикардія може стати значно вираженою, з частотою близько 10 ударів на хвилину при 20 °С. Системний судинний опір різко знижується, оскільки вивільнення катехоламінів призупиняється, а серцевий викид відповідно знижується. Існує декілька механізмів, які пояснюють виникнення шлуночкових аритмій при критичному зниженні температури тіла. Один з них пов'язаний зі зростанням дисперсії реполяризації та механізмом «reentry», які обумовлюють виникнення шлуночкових аритмій та критичний автоматизм. Також причиною може стати надлишок внутрішньоклітинного кальцію [49]. Ранні або пізні постдеполяризації завдяки осциляторному потенціалу, який надходить до переповнених Ca^{++} клітин, є основою для критичної активності. І нарешті, дисфункція вегетативної нервової системи, яка присутня, наприклад, при ішемії міокарду та при неврологічних захворюваннях, може розглядатися як можливий фактор розвитку шлуночкових аритмій [60]. При температурі близько 27 °С значно зростає небезпека фібриляції шлуночків. Цьому сприяють будь-які раптові зміни в організмі хворого – від різкої зміни положення тіла до коливань температури міокарду, зрушень біохімічних параметрів або кислотно-лужної рівноваги. Високу готовність до фібриляції шлуночків при глибокій гіпотермії пояснюють тим, що навіть невеликий температурний градієнт між клітинами ендокарду та міокарду супроводжується дисперсією тривалості потенціалу дії, рефрактерних періодів та швидкості проведення. Це разом зі значним уповільненням проведення визначає підвищену схильність до розвитку аритмій [11]. Було висловлено припущення, що розвиток температурного градієнта між міокардом та холоднішим ендокардом може спричинити дисбаланс тривалості потенціалу дії, рефрактерного періоду та швидкості провідності, які значно подовжуються при гіпотермії. [22]. При центральній температурі нижче 28 °С серце найбільш вразливе до ФЖ, яка може бути спричинена ацидозом, гіпокарбією, гіпоксією

[57]. Електрична активність без пульсу може бути наслідком сильного звуження судин та виснаження об'єму [74].

- **Глибока гіпотермія (переохолодження вкрай важкого ступеня) – мінімальні ознаки життя або зупинка кровообігу (13,7-24 °С)**

Периферичний кровообіг зупинити повністю неможливо. При продовженні дії холоду окрема кількість охолодженої крові все одно потрапляє до внутрішніх органів і спричиняє пригнічення їх функцій, спостерігаються значні зміни в енергетичному забезпеченні тканин [52]. Діяльність серця значно пригнічена, автоматична діяльність ряду інших органів здійснюється за рахунок периферичної вегетативної регуляції. Тони серця практично не визначаються [54,75]. Ішемія, підвищена адренергічна активність та електролітні зсуви спричиняють зростання збудливості міокарду [53]. Максимальний ризик фібриляції шлуночків набувається при температурі +22 °С [57,59,60]. При температурі нижче +24 °С виникає високий ризик асистолії [11,22]. Однак деякі автори вважають, що асистолія зазвичай не виявляється при центральній температурі вище +23 °С без іншої супутньої патології. Якщо асистолія виникає до того, як гіпотермія досягне +23 °С, це свідчить про негативний прогноз [31].

- **Смерть внаслідок незворотної гіпотермії (<13,7 °С)**

При температурі тіла +10 °С повністю припиняється кровообіг у тканинах [10]. Ознаками гострого порушення кровообігу є недокрів'я судин легенів; гострі ушкодження кардіоміоцитів: втрата їх смугастості, внутрішньоклітинний набряк з утворенням пластів та каріолізис [16,76]. Асистолія є первинним проявом гіпотермії, тоді як фібриляція шлуночків виникає внаслідок зігрівання, гіпокапнії, алкалозу, різкої зміни положення тіла або фізичних маніпуляцій [53]. Одним з діагностичних тестів, що підтверджують смерть від загального переохолодження організму, є різке зниження або відсутність глікогену в міокарді [77,78]. Безпосередньою причиною важких патологічних змін функцій життєво важливих органів і систем, які призводять до летального результату, є прогресуючий розвиток гіпоксемії та гіпоксії [27]. Основні причини смерті при гіпотермії – зупинка дихання, фібриляція шлуночків, асистолія та гемодинамічна нестабільність [46, 58,75,79].

Циркулярно-рятувальний колапс – це різке погіршення стану пацієнта безпосередньо перед, під час або після порятунку з льодяної води. Доки постраждалий занурений до рідкого середовища, у нього збільшений венозний відтік, який збільшує серцевий викид [40]. Вилучення постраждалого з води призводить до різкого падіння артеріального тиску, недостатності коронарного кровообігу та ішемії міокарду, що може призвести до фібриляції шлуночків. Такий гіповолемічний шок може виникнути після припинення дії гідротиску на тіло. Описано жертв, які після порятунку виглядали стабільними та перебували у свідомості, але у яких потім розвинувся шок із симптомами від непритомності

до фібриляції передсердь та асистолії. Існують повідомлення про смертельні випадки безпосередньо перед, під час або одразу після порятунку, і до 24 годин після цього. Тому сьогодні поширена практика використання «подвійної петлі» (під руками та колінами), яка може забезпечити підйом потерпілого у горизонтальній позі [11, 31, 40, 44, 60]. Уникнення фізичних зусиль захищає від подальшого падіння температури. Безперервний розумовий стимул може допомогти підтримувати катехоламінову стимуляцію [57]. Ефект протишоккових штанив при переохолодженні недостатньо вивчений [73]. Гіпотермічним пацієнтам, які вже мають максимальне звуження судин, протишоккові штани не повинні приносити великої користі. Крім того, вони збільшують ризик розвитку компартмент-синдрому, некрозу м'язів та периферичного обмороження, і тому для гіпотермічних пацієнтів не рекомендуються. Звуження судин, яке відбувається при переохолодженні у тверезих постраждалих, може маскувати гіповолемію, яка потім проявляється гіпотонією, раптовим дистрибутивним шоком або зупинкою кровообігу під час зігрівання (розігрівальним колапсом), коли одночасно розширюється уся периферична судинна система [24,44].

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕАКТИВНОГО ПЕРІОДУ

Реактивний період починається у процесі та після зігрівання організму. При відновленні кровообігу в уражених органах у значної кількості хворих спостерігається розвиток так званого постішемичного синдрому. Інколи цей феномен може виникати навіть при ретроградному кровопостачанні уражених тканин по венулах. Лабораторні показники свідчать, що в основі цього синдрому стоїть кисень, який для тканин із гіпоксією є уражуючим агентом, оскільки виникає відносна гіпероксія. В основі кисневого ураження при синдромі реперфузії лежить спалах вільнорадикального окислення. Ступінь вираженості біохімічних та клінічних проявів залежить від ступеню та тривалості гіпоксії або ішемії. Тобто, чим раніше розпочате лікування, тим коротший і менш виражений реперфузійний синдром. При відновленні кровопостачання тканин надходження до ішемичної ділянки кисню призводить до гіпероксії і виникає так звана киснева інтоксикація з подальшим ураженням тканин органу-мішені або всього організму вільними радикалами. Порушується система біологічного окислення та виникає кисневий парадокс.

Тяжкість клінічної картини обумовлена також порушеннями функцій еритроцитів та тромбоцитів, які, окрім активації внутрішньосудинного зсідання, сприяють розвитку коагулопатії споживання. У цей процес, без сумніву, включається дисфункція ендотелію. В нинішній час ендотелій розглядається не тільки як гематотканинний бар'єр, але й, у більшій мірі, як нейроендокринний орган, який виконує ряд функцій: регуляцію мікроциркуляції, тромбогенність та тромборезистентність, тонус та зростання судин, міжклітинну адгезію тощо. Регуляція цих процесів реалізується за допомогою продукованих ендотелієм

біорегуляторів. Під дисфункцією ендотелію прийнято розуміти порушення рівноваги вазодилатуючих та вазоконстрикторних медіаторів, що продукуються ендотеліоцитами, або реалізують свою дію на внутрішньосудинній поверхні. При тривалій стимуляції ендотелію відбуваються рецепторні, біохімічні та мікроструктурні зміни, які призводять до порушення реактивності, виснаження, структурних перебудов та незворотного пошкодження ендотеліальних клітин. При відновленні кровообігу в уражених органах у значної кількості хворих спостерігається розвиток постішемічного синдрому. У процесі реперфузії Ca^{++} надходить до клітин та пошкоджує рибосоми. При цьому порушується продукція білків та АТФ, тобто знижується або зовсім припиняється виділення енергії, а в результаті виникає «іонний парадокс», який призводить до набряку тканин і сприяє виникненню феномену невідновленого кровообігу («no-reflow»). Провідні фактори, що перешкоджають відновленню мікроциркуляції в судинах при реперфузії – це набухання клітин ендотелію, агрегація формених елементів крові, підвищення в'язкості крові, формування тромбів, «кордонне розміщення» лейкоцитів біля стінки мікросудин, оклюзія капілярів, інфільтрація судинної стінки та набряк периваскулярної тканини. Значне скупчення лейкоцитів на периферії судин та їх адгезія до судинної стінки призводить до звуження просвіту та стимулює агрегацію еритроцитів та тромбоцитів. Кулеподібна форма лейкоцитів сприяє виникненню лейкоцитарних конгломератів, наявність яких призводить до блокади транскапілярного обміну.

Для відображення повної картини реперфузійної патології при ураженнях необхідно розглянути важливе клінічне явище – ішемічний шок, до якого відносять стан, який виникає після реперфузії тривало ішемізованого органа, групи органів або усього організму. Гемодинамічні розлади, які характеризують ішемічний шок, проявляються розладом центральної гемодинаміки, перерозподілом крові між різними органами (централізація гемодинаміки), порушенням або блокадою мікроциркуляторного русла та зростанням загального периферичного судинного опору. Тяжкість перебігу ішемічного шоку залежить від маси ішемізованого органа, тривалості та повноти ішемії [26, 38, 39, 52, 80].

У наведеному літературному огляді автори намагалися розкрити основні особливості перебігу патологічних змін серцево-судинної системи людини в умовах загального переохолодження в залежності від ступеню патологічного процесу та при початкових рятівних заходах. Ми сподіваємося, що зібрана інформація може бути корисною для спеціалістів рятівних служб та лікарів першого контакту під час спасіння та лікування постраждалих означеного контингенту.

Література:

1. Слесаренко С. В., Козинец Г. П. Холодовая травма, отморожения. Острые и неотложные состояния в практике врача, 2010. № 1. С. 9-13.
2. Мельничук М. Шокирующие цифры: переохлаждение забирает человеческие жизни. Информ-УА, 2017. 12 января; 17:18. 2406 0. <https://informua.info/incidents/shokyruyushchye-tcyfr-pereokhlazhdenye-zabyraetchelovecheskye-zhyznu>
3. Югов К.М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения. Автореф... канд. мед. наук. дис. Барнаул, 2003. С. 3-6.
4. Коротун В.Н. Холодовая травма и алкогольное опьянение. Проблемы экспертизы в медицине, 2007. № 28-4. С. 31-33.
5. Царев А. В. Способ интенсивной терапии общего переохлаждения. Медицина неотложных состояний, 2017. № 2. С. 145-149. doi: 10.22141/2224-0586.2.81.2017.99707
6. Крылов К.М. Средства от отморожений. СПб. : «БХВ-Петербург», 2005. 48 с.
7. Yoon H.J., Kim M.C., Park J.W. et al. Korean Journal of Internal Medicine, 2014. v. 29(1). P. 111–115. doi: 10.3904/kjim.2014.29.1.111
8. Литвицкий П.Ф. Клиническая патофизиология: учебник. М. : Практическая медицина, 2017. С. 188-189.
9. Степанян Ю.С. Диагностический комплекс гистоморфологических изменений щитовидной железы при смерти от общего переохлаждения организма. Автореф... канд. мед. наук. дис. Ижевск, 2002. 22 с.
10. Алгоритми лікувальної тактики хворих з холодовою травмою, відмороженням окремих ділянок та сегментів тіла: методичні рекомендації/ Гур'єв С.О., Рошін Г.Г., Кукуруз Я.С. та ін./ за ред. Козинець Г. П. Київ, 2014. 40 с.
11. Мищук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия). Медицина неотложных состояний, 2006. №4 (5). С. 42-47.
12. Epstein E. Accidental hypothermia. British Medical Journal, 2006. v. 332(7543). P. 706–709. doi: 10.1136/bmj.332.7543.706
13. William P., Cheshire Jr. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. Review. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical, 2016. v. 196. P. 91–104. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2016.01.001>
14. Cases and a Novel Algorithm Proposal/ Delvecchio K., Marinica A.L., Williams C. et al. American Journal of Medical Case Reports, 2019. v. 7(6). P. 100-103. doi: 10.12691/ajmcr-7-6-2
15. Предиктивная оценка индивидуальной восприимчивости организма человека к опасному воздействию холода/ Чащин В. П., Гудков А. Б., Чащин М. В., Попова О. Н. Экология человека, 2017. № 5. С. 3–13.

16. Саперовская В.Е., Халиков А.А. Дифференциальная диагностика смерти от гипотермии и от острого отравления этиловым спиртом по гистологическим признакам. Медицинский вестник Башкортостана, 2017. т.12. №6 (72). С. 46-50.
17. Егорова А.Г., Архипова Н.С. Динамика смертности от общего переохлаждения организма в республике Саха (Якутия) за период 2006-2015 гг. Якутский медицинский журнал, 2018. №2. С. 64-67. doi: 10.25789/УМЖ.2018.62.18
18. Стефаненко Е.В. Судебно-медицинская оценка признаков смерти от общего переохлаждения организма. Вестник ВМГУ, 2007. т. 6. № 2. С. 120-126.
19. McCullough L., Arora S. Diagnosis and Treatment of Hypothermia. American Family Physician, 2004. v.15. №70(12). P. 2325-2332.
20. Ткачишин В. С. Вплив несприятливих умов виробничого мікроклімату на організм людини. Низькі температури. Частина II. Хронічні ураження. Медицина транспорту України, 2005. № 1. С. 99-105.
21. Duong H., Patel G. Hypothermia: StatPearls [Internet]. January 27, 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545239/>
22. Mallet M.L. Pathophysiology of accidental hypothermia. QJM: An International Journal of Medicine, 2002. v. 95. № 12. P. 775-785. <https://doi.org/10.1093/qjmed/95.12.775>
23. Biggers A., Kraft S. Everything you need to know about hypothermia. Medically review (August 17), 2018. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/182197#treatment>
24. Frostbite. Guidelines for Dentistry Students/ Lukavetskyj O. V., Varyvoda E. S., Stoyanovsky I.V., Chemerys O. M. Lviv, 2019. С. 10-13.
25. Рыбдылов Д.Д., Гомбожапов Э.З., Николаева К.В. Инфузионная терапия при лечении местной холодовой травмы. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2008. № 3 (61). С. 130-131.
26. Михайличенко М.И., Шаповалов К.Г., Мудров В.А. Прогнозирование осложнений у пациентов с местной холодовой травмой. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, 2020, т. 15, № 2. С. 92-97. doi: 10.25881/ВРНМС.2020.83.76.016
27. Авхименко М.М. Холодовая травма: неотложная медицинская помощь, профилактика. Медицинская сестра, 2014. № 1. С. 33-39.
28. Самарский Государственный Медицинский Университет. Общая хирургия. Холодовая травма, 2016. Код доступа: <https://studfile.net/preview/6129547/>

29. Лобан Е.К., Лобан Д.Е. Хирургическая тактика лечения обморожений. *Новости хирургии*, 2010. т. 18. № 1. С. 141-144.
30. Facts and Fiction: The Impact of Hypothermia on Molecular Mechanisms following Major Challenge. Review Article/ Frink M., Floh'e S., van Griensven M., Mommsen P. et al. *Mediators of Inflammation*, 2012. Article ID 762840, 13 p. doi:10.1155/2012/762840
31. Management of severe accidental hypothermia. Manejo de la hipotermia accidental severa/ Avellanasa M.L., Ricartb A., Botellac J. et al. *Medicina Intensiva*, 2011. v. 36. № 3. P. 200-212. doi: 10.1016/j.medine.2011.12.002
32. Torossian A. The thermoregulation in Europe, Monitoring and Managing Patient Temperature (TEMMP) study group. Survey on intraoperative temperature management in Europe. *European Journal of Anaesthesiology*, 2007. v. 24, № 8, P. 668-685.
33. O'Connell J.J., Petrella D.A., Regan R.F. Accidental hypothermia & frostbite: Coldrelated conditions. In J.J. O'Connell (Ed.). *The Health Care of Homeless Persons: A Manual of Communicable Diseases & Common Problems in Shelters & on the Streets*. Boston, Mass : ВНСНР, 2004. P. 189-197.
34. Таранова Е.В. Пути повышения эффективности лечения отморожений (экспериментально-клиническое исследование). Автореф... канд. мед. наук. дис. Курск, 2009. 23 с.
35. Бондарев Є.В. Експериментальне обґрунтування оптимізації профілактики та лікування холодової травми засобами метаболіотропної та протизапальної дії. Автореф... докт. фарм. наук. дис. Харків, 2020. 45 С.
36. Реакция центрального энергометаболизма на холодовой стресс у молодых людей, проживающих в арктическом регионе/ Грибанов А. В., Аникина Н. Ю., Кожевникова И. С. и др. *Ekologiya cheloveka [Human Ecology]*, Arkhangel'sk, изд. 3, 2019. С. 17-23. doi: 10.33396 / 1728-0869-2019-3-17-23
37. Сметанина М.Д., Шорина Л.Н., Тарасова Т.В. Показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы при холодом воздействии на человека. *Известия Саратовского университета. Серия: Химия. Биология. Экология*, 2010. т. 10. № 1. С. 47-49.
38. Олейник Г.А. Лейкоцитарные индексы в прогнозировании течения исходов холодовой травмы. *Международный медицинский журнал*, 2010. т. 16. № 2. С. 63-69.
39. Олійник Г.А., Григор'єва Т.Г., Ніконов В.В. Клініко-експериментальні паралелі загальної та локальної холодової травми. *Медицина невідкладних станів*, 2011. № 4(35). С. 94-97.
40. When the kidney catches a cold: an unusual cause of acute renal failure/ Hottelart C., Diaconita M., Champtiaux B. et al. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2004. v. 19. P. 2421-2422. doi: 10.1093/ndt/gfh401

41. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учебное пособие/ под ред. А. Л. Ракова, А. Е. Сосюкина. СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. С. 167-172.
42. Young C.C., Sladen R.N. Мониторинг температуры. Медицина неотложных состояний, 2008. № 4(17). С. 89-104.
43. Шигеев В. Б., Шигеев С. В. Очерки о холодовой травме. М. : типография «August Borg», 2016, 450 с.
44. Fatal hypothermia: an analysis from a sub-arctic region / Brandstrom H., Eriksson A., Giesbrecht G. et al. International Journal of Circumpolar Health, 2012. v. 71. P. 1-7.
45. A recommended early goal-directed management guideline for the prevention of hypothermia-related transfusion, morbidity, and mortality in severely injured trauma patients/ Perlman R., Callum J., Laflamme C. et al. Critical Care, 2016. v. 20, a.n.107. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1271-z>
46. Усенко Л.В., Царев А.В., Кобеляцкий Ю.Ю. Особенности проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации в возрастном аспекте и особых клинических ситуациях. Медицина неотложных состояний, 2013. № 6(53). С. 174-182.
47. Burk B.G., Ward A.H., Clark B. A case report of acute hypothermia during initial inpatient clozapine titration with review of current literature on clozapine-induced temperature dysregulations. BMC Psychiatry, 2020. v. 20. a.n. 290. P. 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02695-w>
48. Фролова И.А. Судебно-медицинская диагностика действия холодового фактора в случаях наступления смерти пострадавших в стационаре. Судебная медицина, 2016 . т. 2. № 4. С.18-20. doi: <https://doi.org/10.19048/2411-8729-20162-4-18-20>
49. Asbeutah A.A. & Salem M.H. Electrographic Osborn wave in severe hypercalcaemia European Heart Journal. Case Reports, 2019. v. 3. № 4. P. 1–2. doi:10.1093/ehjcr/ytz174
50. Accidental Hypothermia/ Brown D.J.A., Brugger H., Boyd J. et al. The New England Journal of Medicine: Research & Review, 2012. 367.1930-1938 doi: 10.1056/NEJMr1114208
51. Lantry J., Dezman Z., Hirshon J.M. Pathophysiology, management and complications of hypothermia. The British Journal of Hospital Medicine, 2012. v. 73. P. 31 - 37. doi: 10.12968/hmed.2012.73.1.31
52. Козинець Г.П., Олійник Г.А., Циганков В.П. Замерзання: патогенез і лікування. Медицина невідкладних станів, 2012. № 5(44). С. 24-28.
53. Jeican I.I. The pathophysiological mechanisms of the onset of death through accidental hypothermia and the presentation of “The little match girl” case.

Clujul Medical journal, 2014. v. 87(1). P. 54-60. doi: 10.15386/cjm.2014.8872.871.ijj1

54. Царев А. В. Непреднамеренная гипотермия и объем кровопотери у пациентов с политравмой. Вісник проблем біології та медицини, 2017. т. 3 (141). № 4. С. 239-242. doi: 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-239-242

55. Polderman K.E. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia Critical Care Medicine, 2009. v. 37. № 7 (Suppl.). P. S186-S202. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181aa5241

56. Mieghem V., Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. Chest, 2004. v. 125. P. 1561-1576.

57. Dow J., Giesbrecht G.G.F., Danzl D.F. Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: Medical Society Clinical Practice Guidelines, 2019. v. 30 (4S). S47-S69. doi: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.10.002>.

58. Коннов В. А., Шаповалов К. Г. Содержание медиаторов иммунного ответа в плазме больных с местной холодовой травмой при исходной недостаточности питания. Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2014. т. 11. № 5. С. 34-39.

59. Лиманкина И.Н. Волна Осборна в психиатрической практике. Вестник аритмологии, 2006. №43. С. 53-57.

60. Шлапак И.П., Мищенко Д.Л. Гипотермия: клинико-физиологические аспекты, лечение и мониторинг. Острые и неотложные состояния в практике врача, 2009. № 2. С. 21-25.

61. Охотин А.Н. Гигантский зубец Осборна – электрокардиографический феномен при гипотермии. Медицинский портал для врачей. 09.02.2007. https://umedp.ru/articles/gigantskiy_zubets_osborna_elektrokardiograficheskiy_fenomen_pri_gipotermii.html

62. Значение волны Осборна в выборе современной тактики лечения пациентов с гипотермией на примере клинического случая/ Прилуцкая Е.Ю., Шмидт Е.Ю., Маркова Т.В. и др. Медицина невідкладних станів, 2016. № 3 (74). С. 152-157.

63. Владыка А.С., Суслов В.В., Тарабрин О.А. Инфузионная терапия при критических состояниях/под ред. В.В.Суслова. Киев : Логос, 2010. С. 179-185.

64. Chhabra L., Spodick D. Hypothermia masquerading as pericarditis: an unusual electrocardiographic analogy. Journal of Electrocardiology, 2012. v. 45(4). P. 350-352.

65. Osborn J.J. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function . American Physiological Society Journal, 1953. v. 175. P. 389-398.

66. Emslie-Smith D., Salden G.E., Stilling G.R. The significance of changes in the electrocardiogram in hypothermia. *British Heart Journal*, 1959. v. 21. P. 343-351.
67. Пересмотр диагностических критериев синдромов J-волны: новые концепции и их актуальность для практики кардиолога (по материалам экспертного согласительного документа APHRS / EHRA / HRS / SOLAEGE 2016 г./ Беленков Ю. Н., Снежицкий В. А., Гизатулина Т. П. и др. *Кардиология*, 2018. № 58(11). С. 41-52. <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.11.10196>
68. Osborn wave in hypothermia and relation to mortality /Eroglu O., Serbest S., Kufecilerc T. et al. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2019. v. 37. № 6, P. 1065-1068. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.08.049>
69. Santoshi R., Kupfer Y. Osborn Waves during Targeted Temperature Management. *Chest*, 2020. v. 158. № 4. P. 150A. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.166>
70. Duraković Z., Mišigoj-Duraković M. Čorović N. Q-T and JT dispersion in the elderly with urban hypothermia. *International Journal of Cardiology*, 2001, v. 80, № 2–3. P. 221-226. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(01\)00498-3](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(01)00498-3)
71. Беліменко М. С. Морфологічні зміни міокарда при дії загальної гіпотермії. *The scientific heritage*, 2021. № 59 . С. 42-45
72. Шигеев В.Б., Шигеев С.В., Колударова Е. М. Холодовая смерть. М.: *Новости*, 2004. 183 с.
73. Hypotermi Kylskador Drunkningstillbud i kallt vatten/ Kulling P. et al. Stockholm : *SOCIALSTYRELSEN*, 2015. 138 p.
74. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite / Biem J., Koehncke N., Classen D. et al. *Canadian Medical Association Journal*, 2003. v.168 (3). P. 305–311.
75. Fatal hypothermia: an analysis from a sub-arctic region/ Brandstrom H., Eriksson A., Giesbrecht G. et al. *International Journal of Circumpolar Health*, 2012. v. 71. P. 1-7.
76. Cell biology of ischemia/reperfusion injury/ Kalogeris T., Baines C.P., Krenz M. et al. *International Review of Cell and Molecular Biology*, 2012. v. 298. P. 229– 317.
77. Терехина Н. А., Акимов П. А. Влияние острой алкогольной интоксикации на содержание гликогена в печени при общем охлаждении организма. *Медицинский алфавит*, 2017, т. 2. № 20. С. 36-38.
78. Морфофункциональные изменения внутренних органов и некоторых биохимических показателей в динамике общего переохлаждения организма / Алябьев Ф.В., Арбыкин Ю.А., Серебров Т.В. и др. *Сибирский медицинский журнал*, 2014, т. 29, № 2. С. 71-74. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2014-29-271-74>

79. Peek G.J. Davis P.R., Ellerton J.A. Management of severe accidental hypothermia. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, 2008. L. Vincent : Springer-Verlag, 2008. P. 147-159.

80. Царев А. В. Гипотермия как фактор риска развития травматической коагулопатии при кровопотере у пациентов с политравмой. Український журнал медицини, біології та спорту, 2018. т. 3. № 4 (13). С. 128-132. doi: 10.26693/jmbs03.04.128

***Abstract.** In this review, the authors present data from the current scientific literature on the prevalence of general hypothermia, periodization of cold injury, main features of pathological changes in the human cardiovascular system in general hypothermia depending on the degree of pathological process and initial rescue measures. Particular attention is focused on the effect of low temperatures on cardiomyocytes, the main pathophysiological changes that precede the occurrence of cardiac arrhythmias, electrophysiological mechanisms of occurrence and preservation of arrhythmias. The review examines the electrocardiographic signs of cold injury at different stages of general hypothermia, the most common disorders of heart rhythm and conduction. Pathophysiological changes of the cardiovascular system in the reactive period of cold trauma are discussed separately. The provided information is intended for emergency physicians, rescue specialists during the rescue operations and immediate treatment of victims with general hypothermia.*

***Key words:** general hypothermia, cold injury, cardiovascular system, cardiac arrhythmia.*

Стаття відправлена: 24.01.2022 р. © Єхалов В.В., Кравець О.В., Фесенко О.В.