УДК:616-001.18/.19-031.81-031.81-06:616.89-008:159.972] – 036 (048.8)

PSYCHO-NEUROLOGICAL DISORDERS IN ACCIDENTAL GENERAL COLD INJURIES (REVIEW)

ПСИХО-НЕВРОЛОГІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ НЕНАВМИСНІЙ ЗАГАЛЬНІЙ ХОЛОДОВІЙ ТРАВМІ (НАУКОВО-ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД)

Kravets O.V. / Кравець О.В.
d.m.s., prof. / д.м.н., доц. ORCID: 0000-0003-1340-3290 **Yekhalov V.V. / Єхалов В.В.**
c.m.s., as.prof. / к.м.н., доц.
ORCID: 0000-0001-5373-3820 **Miziakina K.V. / Мізякіна К.В.**
c.m.s., as.prof. / к.м.н., доц.
ORCID: 0000-0003-4861-8240 **Chekha K.V. / Чеха К.В.** *as.prof./ас.*
ORCID: 0000-0002-2762-6789
Dnipro State Medical University, Dnipro, Vernadsky 9, 49044
Дніпровський державний медичний університет,
Дніпро, Вернандського, 9,49044

Аннотация. *У наведеному літературному огляді автори намагалися розкрити основні особливості перебігу психо-неврологічних порушень в умовах загального переохолодження в динаміці залежно від ступеню патологічного процесу.*

Холодова травма у теперішній час залишається проблемою сучасної медицини. Це обумовлено тим, що дана травма носить виключно сезонний характер, зустрічається у всіх частинах планети і в структурі травматизму мирного часу складає від 1,0 до 8,0% за різними авторами. Переохолодження в приміщенні часто має несприятливий результат, тому що воно, як правило, вражає людей похилого віку, а діагноз часто встановлюється на пізній стадії. Ненавмисна гіпотермія також має значний і недостатньо визнаний вплив на ризик смертності від серцево-судинних та неврологічних розладів.

Ненавмисному загальному переохолодженню організму сприяють наступні фактори: гостре порушення мозкового кровообігу, травма головного та спинного мозку, діабетична полінейропатія, атеросклероз, онкопатологія, зловживання алкоголем, прийом лікарських засобів, які впливають механізми терморегуляції, попередні патологічні стани, порушення поведінкової реакції та інші чинники. Важливо підкреслити, що сам по собі холод не спричиняє в організмі незворотних порушень, доки в клітинах не утворюються кристали льоду і до останніх стадій гіпотермії кровопостачання і оксигенація тканин головного мозку підтримуються на достатньому.

При тривалому загальному переохолодженні психо-неврологічні розлади виникають у прямій залежності від зниження центральної температури організму, тобто від стадії патологічного процесу.

Зібрана інформація може бути корисною для спеціалістів рятівних служб, лікарів першого контакту та персоналу відділень інтенсивної терапії під час спасіння та лікування постраждалих з ненавмисною гіпотермією.

Ключевые слова: *холодова травма, переохолодження, психо-неврологічні розлади, відмороження, холодовий стрес.*

Холодова травма в структурі травм мирного часу складає від 1 до 10% [1,2,3,4]. В Україні при різкій зміні погодних умов в зимовий період 2006-2007 року було зареєстровано 11 246 постраждалих, з яких 6261 потребував стаціонарного

лікування, а 999 випадків закінчилися смертю людей [5]. У 2017 році в Україні сильні морози забрали життя 40 людей. Більшість летальних випадків було зареєстровано у Рівненській, Львівській та Миколаївській областях [6]. Рівень смертності серед літніх пацієнтів з гіпотермією становить понад 35% від різних причин смерті, включаючи кардіологічні проблеми [7]. Переохолодження в приміщенні часто має несприятливий результат, тому що воно, як правило, вражає людей похилого віку, а діагноз часто встановлюється на пізній стадії [8]. Ненавмисна гіпотермія також має значний і недостатньо визнаний вплив на ризик смертності від серцево-судинних та неврологічних розладів [9].

Існує ряд факторів, що сприяють ненавмисному загальному переохолодженню організму.

Порушення терморегуляції:

- гостре порушення мозкового кровообігу;
- травма головного та спинного мозку;
- субарахноїдальний крововилив;
- діабетична полінейропатія [10,11,12];
- дисфункція гіпоталамусу;
- атеросклероз;
- неопластичний процес; - гіпотиреоз [13,14].

Підвищення тепловіддачі:

- вазодилатація з причини периферичної дисфункції (нейропатії та травми спинного мозку) [15];
- фармакологічні фактори та інтоксикації:
- за статистикою 60-80% загиблих в результаті загального переохолодження організму перебували у стані алкогольного сп'яніння [16,17,18]; алкогольна інтоксикація пригнічує функції терморегуляторного центру, обмін речовин та знижує теплопродукцію, спричиняє периферичну вазодилатацію, що сприяє втраті тепла, «зігріваюча» дію алкоголю оманлива [2,19,20,21]; хворі на хронічний алкоголізм більш чутливі до температурних флуктуацій через зміну відчуттів при сп'янінні, невідповідності одягу погоді, неповноцінного укриття тощо: чим більше вживана доза алкоголю, тим менш стійкий організм до охолодження [14,16,20,22,23]; термогенез порушується через пригнічення тремтіння на тлі дефіциту енергетичних ресурсів (підшкірний жир, глікоген), між гіпоглікемією і вживанням етанолу існує прямий кореляційний зв'язок [2,21]; алкогольна інтоксикація спричиняє тривале пригнічення серцевої функції та негативно впливає на системну гемодинаміку під час зігрівання [24];
- вживання лікарських препаратів (амідопірин, реопірин, анальгін, бутадіон, броміди, барбітурати, наркотичні анальгетики групи опію, етилморфін, кодеїн, кодтерпін, кодтермопс, промедол, морфін, антигістамінні препарати,

барбітурати, транквілізатори, антидепресанти (особливо трициклічні), нейролептики, еритроміцин, β - адреноблокатори, саліцилати та інші НПЗП, бігуаніди, баклофен [10,18,25,26]; деякі фармакологічні агенти можуть спричиняти порушення центральної терморегуляції (бензодіазепіни), а фенотіазини можуть як порушувати центральну терморегуляцію, так і пригнічувати периферичну вазоконстрикцію у відповідь на холод за рахунок своєї α-блокуючої активності. Інші α-блокатори, такі як празозин, спричиняють гіпотермію (літні люди особливо чутливі до такого ефекту); седативні препарати провокують периферичну вазодилатацію, пригнічують тремтіння, мають безпосередній вплив на гіпоталамус, знижують настановну точку терморегуляції; вальпроати в деяких випадках теж сприяють переохолодженню [2,18,27,28,29];

- застосування анестетиків і міорелаксантів скелетних м'язів запобігає м'язовій активності, тремтінню (знижує теплопродукцію) та звуженню судин, що сприяє втраті тепла [30,31,32,33,34,35,36,37,38];
- спінальні терморегуляторні центри пригнічуються при спинномозковій або епідуральній блокадах; периферичні терморецептори теж можуть бути блоковані, що спричиняє вазодилатацію з подальшим внутрішнім перерозподілом тепла; зростають втрати тепла у навколишнє середовище в результаті змін сприйняття гіпоталамусом температури у блокованих дерматомах; основною причиною зниження температури верхніх кінцівок при спінальній анестезії є периферичний вазоспазм вище зони симпатичного блоку; під час регіонарної анестезії периферична вазоконстрикторна відповідь нівелюється за рахунок симпатичної блокади, а м'язове тремтіння - за рахунок моторної блокади; периферичні нервові блоки не мають істотних терморегулювальних ефектів крім запобігання місцевим терморегуляторним реакціям, всі з яких є нервово-обумовленими [30,33,34,39,40,41];
- гострі отруєння (метанол, сполуки свинцю, феноли, карболова кислота, крезол, лізол, резорцин, гідрохінон, конопля індійська, насіння полину цитварного) [18,25,26,42,43];
- вазодилатація внаслідок місцевої подразнюючої дії хімічних агентів: спирти, феноли, альдегіди, органічні розчинники, камфора, похідні нікотинової кислоти тощо [19,22].

Попередні патологічні стани

- нейротрофічні захворювання кінцівок [3,44];
- у разі поперечного ураження спинного мозку можливості регулювання тепла припиняються дистально від травми, коли здатність до звуження судин зменшується, а потерпілий стає функціонально пойкілотермним у зоні ураження [10,45];

- важкі травми, поширені хірургічні операції, іммобілізація травми у холодовому сценарії [46,47,48];
- втома від фізичних навантажень і хронічний негативний енергетичний баланс значно впливають на здатність витримувати значний холодової стрес [49];
- периферична або вегетативна діабетична нейропатія в умовах холоду пригнічує ноціцепцію [23,50];
- периферична нейропатія та пошкодження спинного мозку можуть порушити шкірну вазоконстрикцію;
- дегенерація центральної нервової системи, травма або новоутворення можуть вплинути на центр терморегуляції гіпоталамуса [51];
- глибока гіпотермія з брадикардією, гіпотензією, міозитами та пригніченням глибоких сухожилкових рефлексів є клінічним проявом енцефалопатії Гайє-Верніке, цей патологічний стан пов'язаний з гіпоталамічною геморагією, що спричиняється виснаженням запасів тіаміну [14,28,26,52].

Порушення поведінкової реакції

- ❖ недієздатність (ранній дитячий або старечий вік, ЧМТ, гостре порушення мозкового кровообігу, інвалідність) [46,53];
- ❖ нервова анорексія, при якій спостерігається недостатня регуляція тепла, що в поєднанні з поганим харчовим статусом і малими запасами підшкірного жиру робить організм більш уразливим до дії холоду [10];
- ❖ деменція, маразм, хвороба Паркінсона та інші психічні захворювання (постраждалі не можуть шукати притулку або одягатися в теплий одяг у холодну погоду) [54,55];
- ❖ маловивчені психічні розлади: арктична істерія - піблокто (у эскімосів), менерік (у якутів), емерік (у саамі), меряченння (у російських поморів), сезонний афективний розлад [56,57,58];
- ❖ психопатологічні прояви уражень головного мозку цистицеркозом, який може бути спричинений вживанням термічно необроблених м'ясних продуктів (строганини, копальхему, пеммікану тощо) [59];
- ❖ алкогольне або наркотичне сп'яніння, що не дозволяють постраждалому адекватно оцінити ситуацію [14,16,17,19];
- ❖ наслідки введення інсуліну [55];
- ❖ "paradoxical undressing" ("парадоксальне роздягання") [8,13,53,60,61,62,63].

При тривалому загальному переохолодженні психо-неврологічні розлади виникають у прямій залежності від зниження центральної температури організму, тобто від стадії патологічного процесу.

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

Холодовий стрес являє собою гостру або хронічну психофізіологічну реакцію організму, що була спричинена впливом на людину кліматичних умов, при яких тепловіддача тіла більше або дорівнює рівню теплового балансу, підтримуваного за рахунок значного фізіологічного навантаження, яка не завжди може бути компенсована. Стрес-реакція призводить до зриву процесів ауторегуляції на тлі виснаження адаптивних можливостей організму. Включається клінічна та біохімічна відповідь на вплив холоду, обумовлена змінами збоку гіпоталамуса, лімбічної системи, неокортексу, гіпофіза, надниникових залоз тощо. З'являєтся м'язовий тремор (рухова енергія перетворюється на теплову). Особливістю реакції енергетичних процесів головного мозку на холодовий стрес за результатами енцефалографії було збільшення рівня постійних потенціалів за всіма відведеннями [11,12,64,65,66].

Легке переохолодження (35-32 °С)

У відповідь на вплив холоду виникають реакції, пов'язані з порушенням адренореактивних і холінореактивних систем мозку з домінуванням перших, спрямованих на підтримку температурного гомеостазу. Це фаза негайної відповіді, в якій рівень регулювання, що досягається, значно перевищує кінцевий результат, що характерно для відкритих систем. Ця негайна відповідь на дію холоду є складовою частиною адаптивних реакцій, що характеризуються включенням кататоксичних програм адаптації [67]. Фізіологічна адаптація організму до холоду досягається за рахунок вегетативних і соматичних механізмів, збільшуючи термогенез та пригнічуючи термоліз. При помірному переохолодженні спостерігається нормальна терморегуляторна активність. Зміни реактивності організму при охолодженні пов'язують з функціональними зрушеннями в центральній нервовій системі.

На ранніх етапах гіпотермії підвищується стійкість мозку до гіпоксії за рахунок включення механізмів компенсації. При зниженні температури до + 35,0 °С споживання кисню мозком становить 30% у порівнянні з початковим. Подальша дія низької температури внаслідок збільшення тепловтрати і посилення потреби в кисні призводить до явищ кисневого голодування, при цьому гальмується діяльність центральної нервової системи, розвивається розширення периферичних судин та ще більше посилюється тепловіддача [68].

Функціонування головного мозку зберігається на достатньому рівні, доки температура "ядра" не знизиться до 33 °С. Хоча при ранній гіпотермії церебральний кровообіг зростає, потім він починає зменшуватися на 6-7% на кожне зниження температури на 1°С [47,69]. Викликані соматосенсорні та слухові потенціали залежать від рівня температури, але не змінюються суттєво при Тсо ≥ 33 °С [48,70]. Ранні неясні симптоми включають відчуття голоду, нудоту, оглушення, втому, поганий настрій, порушення координації та

сплутаність свідомості, атаксію, дизартрію, амнезію, неправильне прийняття рішень, млявість, сонливість, пригнічення відчуття спраги [10,47,49,53]. Постраждалі можуть здаватися здивованими, дезорієнтованими або збитими з пантелику, можуть говорити невиразно або вести себе так, якщо б вони перебували під впливом наркотиків або алкоголю [60]. Інколи виникають галюцинації (наприклад, відчуття перебування в теплому приміщенні) [71].

Гіперрефлексія спостерігається при температурі 35–32 °C, але потім її замінює гіпорефлексія [10,53]. Статична реакція полягає в положенні навпочіпки [53]. Соматичний біль виникає через недостатній вихід продуктів катаболізму з інтерстиціального простору до крові, вони накопичуються в інтерстиціальному просторі та подразнюють вільні нервові закінчення [72].

Психогенний і холодової чинники впливають на кору головного мозку, на лімбічну систему та ретикулярну формацію. Сигнали із зазначених ділянок спрямовуються до заднього відділу гіпоталамуса, який являє собою вищий центр симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Його імпульси передаються до спінальних симпатичних центрів, які розміщені у бічних рогах сірої речовини нижнього шийного та усіх грудних сегментів спинного мозку. Прегангліонарні волокна несуть імпульси до симпатичних гангліїв, а від них сигнали по постгангліонарних шляхах прямують до ефекторів - хромафінної тканини мозкової речовини надниркових залоз та інших ділянок тіла. Саме збудження симпатичних центрів, дія адреналіну та норадреналіну, зумовлюють явища «симпатичного» збудження, що характерне для спричиненого комплексу реакцій організму на охолоджуючу дію середовища [3]. Невелика холодова травма супроводжується поряд з активацією адренергічних механізмів мозку активацією холінергічних структур, що підтверджується збільшенням концентрацій ацетилхоліну та серотоніну [67].

Помірне переохолодження (32-28 °C)

Електрична активність мозку стає патологічною [73]. В рідкісних випадках людина все ще може перебувати у свідомості та розмовляти при 28 °C. Особливо це стосується дітей та алкоголіків. Однак більшість людей втрачають свідомість, коли температура досягає 30-26 °C [10].

Аномальна активність електроенцефалограми визначається при температурі нижче 32°C [69,74]. Церебральна гіпоксія спричиняє гіпорефлексію, патологічне порушення свідомості (поступове прогресування обнубіляції), розлади чутливості, сприйняття (гіперестезії, агнозія, деперсоналізація, дереалізація, ілюзії та галюцинації) та мислення. Виникає хибне сприйняття існуючого об'єкту, помилкове сприйняття без присутності об'єкта в якості перцептивного стимулу, неорганізоване марення та ретроградна амнезія [53,75]. Виникають психічні та неврологічні розлади у вигляді адинамії, порушення координації рухів. Свідомість пригнічена до рівня сомноленції, сопору або коми [75].

Нестача кисню в мозку спричиняє випадкову активацію нейронів в потиличних зорових ділянках, створюючи враження яскравого світла [53,76]. Людина стає дезорієнтованою, спантеличеною, інколи агресивною [27]. Може виникнути синдром "paradoxical undressing" ("парадоксального роздягання"): при значному загальному переохолодженні відбувається денервація судинних м'язів, внаслідок чого вазоконстрикція змінюється різкою вазодилятацією, в результаті тепла кров, що омиває внутрішні органи, масивно надходить до периферичних тканин, людина відчуває «гарячий спалах» ("bask", тобто "грітися на сонці"), швидко зриває з себе одяг, чим ще збільшує тепловіддачу. Одним з пояснень цього може бути розлад рецепторів у центрі контролю температури гіпоталамусу або передтермінальна вазодилатація. Хоча досліджень цієї ситуації недостатньо, неофіційні дані свідчать про те, що 20-50 відсотків смертей від переохолодження відбуваються через парадоксальне роздягання [8,10,13,53,60,61]. Розвинається гіпоксична енцефалопатія, бульбарні порушення [77]. При подальшому зниженні температури тіла розвивається коматозний стан (свідомість зазвичай втрачається при температурі близько 30 °C) [1,13,68].

Сильне переохолодження (28-24 °C)

Відбувається екстравазація рідини, капілярний виток та централізація кровообігу. Це призводить до генералізованого набряку та набухання мозку. Ступінь проникності кровоносних судин, відповідно й розвитку набряку, прямо пропорційно залежить від зниження центральної температури [48,78].

Зіниці звужені, на світло або зовсім не реагують або реакція дуже млява. Очні яблука западають (енофтальм), повіки зазвичай повністю не зімкнуті, очна щілина звужена [79,80]. Стовбурові та глибокі сухожилкові рефлекси не викликаються. Арефлексія з'являється коли температура стає нижче приблизно 28 °C. Рухи очей, світлові рефлекси та сухожильні рефлекси зникають при 27 °C [10,27]. Збоку нервової системи можуть виникати геміпарези, холодова полінейропатія, міоневральний блок [75]. При 28 °C споживання кисню знаходиться в межах 50% [83,84]. Цереброваскулярна ауторегуляція зберігається до температури нижче 25 °C, що допомагає підтримувати корковий кровообіг. Електроенцефалографічна активність аномальна при температурі нижче 33 °C і зникає при температурі близько 19-20 °C. Пацієнт у комі, проте в деяких випадках свідомість зберігається при температурі + 26 °C [68]. Гальмування центральної нервової системи дозволяє потерпілому лише зайняти положення, яке найбільш зберігає тепло [80]. Люди, що знаходяться в завершальній агонії важкого переохолодження, демонструють в чомусь схожу поведінку, відому дослідникам як «термінальне риття нори» ("hide-and-diesyndrome"). Парадоксальне роздягання (див. вище) часто відбувається безпосередньо перед "самозакопуванням". Деякі поліцейські слідчі помилково стверджували, що оголена померла людина є жертвою сексуального насильства

і вбивства, і її знаходження в невеликому замкнутому просторі - наприклад, під меблями - виглядає як спроба приховати тіло [10,13,53,60,61,62,82].

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

Ауторегуляція мозкового кровотоку припиняється при температурі близько 25 °С. Споживання кисню зменшується при 22 °С - на 75% [37,46,81]. До певної межі церебральна ішемія при гіпотермії добре переноситься у зв'язку зі значним уповільненням метаболічних процесів на тлі охолодження [13, 37]. Нервові волокна, що відповідають за розширення зіниць, беруть свій початок у спінальних центрах, параліч яких при дії холоду неминучий, оскільки збудливість симпатичного нерва згасає при температурі тіла 19-26,5 °С, блукаючого нерва - при 15 °С, алкоголь діючи подібно атропіну, розширює зіниці. Тому в постраждалих у алкогольному сп'янінні спостерігається мідріаз, а у тверезих - міоз [1,79,80]. Вирішальний фактор у всіх випадках гіпотермії - чи виникне критична церебральна гіпоксія до того, як настане захисний ефект охолодження мозку [84]. Найбільш тяжка ступінь коматозного стану визначається як термінальна. При досягненні температури 20 °С електрична активність мозку припиняється - на ЕЕГ реєструється ізолінія відповідна смерті мозку [13,69,74,73,85], це так зване минуще зворотнє енцефалографічне мовчання кори [14]. При температурі 18 °С мозок може переносити періоди зупинки серця у 10 разів довше, ніж при 37 °С [46].

Смерть внаслідок незворотною гіпотермії (< 13,7 °С)

При гістологічному вивченні фрагментів головного мозку лабораторних тварин після загального преохолодження більш пильна увага приділялася дослідженню кори, де було виявлено, що експозиція холоду при температурі від -10 до -18 °С не призводить до зниження кількості нейроцитів у всіх шарах кори при порівнянні даного критерію з таким у інтактних тварин. Наявності хроматолітичних та пікноморфних нейронів, набряку головного мозку, що характеризується виникненням різних за розміром зон просвітління навколо клітин мозку і в периваскулярних ділянках, визначено не було. Незалежно від температури експозиції максимальне кровонаповнення головного мозку спостерігалося з 3-ї по 8-у годину загального переохолодження [86].

При центральній температурі тіла +10°С повністю припиняється кровообіг у тканинах [87]. Ознаками гострого порушення кровообігу є гострі ушкодження нейронів з перевагою оборотних ушкоджень: хроматолізу, еозинофілії цитоплазми, ектопії ядер. Ознаками повільної смерті є сателлітоз та нейронофагія у головному мозку, включаючи поширений аутоліз [88].

Важливо підкреслити, що сам по собі холод не спричиняє в організмі незворотних порушень, доки в клітинах не утворюються кристали льоду і до

останніх стадій гіпотермії кровопостачання і оксигенація тканин головного мозку підтримуються на достатньому рівні [37,83,85,89,90].

У наведеному літературному огляді автори намагалися розкрити основні особливості перебігу психо-неврологічних порушень в умовах загального переохолодження в динаміці залежно від ступеню патологічного процесу. Ми сподіваємося, що зібрана інформація може бути корисною для спеціалістів рятівних служб, лікарів першого контакту та персоналу відділень інтенсивної терапії під час спасіння та лікування постраждалих з ненавмисною гіпотермією.

Література

1. 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.

2. 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/BPNMSC.2020.83.76.016

3. Авхименко М.М. Холодовая травма: неотложная медицинская помощь, профилактика. Медицинская сестра, 2014. №1. С.33-39.

4. 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.

5. Слесаренко С. В., Козинец Г. П. Холодовая травма, отморожения. Острые и неотложные состояния в практике врача, 2010. № 1. С. 9-13.

6. Мельничук М. Шокирующие цифры: переохлаждение забирает человеческие жизни. Информ-UA, 2017. 17:18, 12 Января. 2406 0. https://informua.info/incidents/shokyruyushchye-tcyfr-pereokhlazhdenye-zabyraetchelovecheskye-zhyzny

7. Hypothermia-induced acute kidney injury in an elderly patient/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. Biggers A., Kraft S. Everything you need to know about hypothermia. Medically review (August 17), 2018. https://www.medicalnewstoday.com/articles/182197 #treatment

9. Frostbite. Guidelines for Dentistry Students/ Lukavetskyj O. V., Varyvoda E. S., Stoyanovsky I.V., Chemerys O. M. Lviv, 2019. С. 10-13. https://www.medicalnewstoday.com/articles/182197#treatment

10. Hypotermi Kylskador Drunkningstillbud i kallt vatten/ Kulling P. et al. Stockholm: SOCIALSTYRELSEN, 2015. 138 p.

11. 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.

12. Олейник Г.А. Лейкоцитарные индексы в прогнозировании течения исходов холодовой травмы. Международный медицинский журнал, 2010. т. 16. № 2. С. 63-69.

13. Мищук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия). Медицина неотложных состояний, 2006. №4 (5), С. 42-47.

14. 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.

15. Duong H., Patel G. Hypothermia: StatPearls [Internet]. January 27, 2021. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545239/

16. 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.

17. Коротун В.Н. Холодовая травма и алкогольное опьянение. Проблемы экспертизы в медицине, 2007. № 28-4. С. 31-33.

18. Лекарственная токсикология: учебник/ под ред. Дроговоз С.М., Лукьянчука В.Д., Шеймана Б.С. Харьков, 2014. 590 с.

19. Вклад алкоголя в смертность от внешних причин/ Сапожников С.П., Козлов В.А., Кичигин В.А., Голенков А.В. Экология человека, 2018. №3. С. 5157.

20. Стефаненко Е.В. Судебно-медицинская оценка признаков смерти от общего переохлаждения организма. Вестник ВМГУ, 2007. т. 6. № 2. С. 120-126.

21. Степанян Ю.С. Диагностический комплекс гистоморфологических изменений щитовидной железы при смерти от общего переохлаждения организма. Автореф... канд. мед. наук. Ижевск, 2002. 22 с.

22. Механічна асфіксія/ Волков О.О., Дзяк Л.А., Єхалов В.В., Зозуля О.О., Клигуненко О.М., Лященко О.В., Сединкін В.А., Станін Д.М. Дніпро: ЛІРА, 2019. С. 79-80.

23. Lorentzen A.K, Davis C., Penninga L. Interventions for frostbite injuries. Cochrane Database of Systematic Reviews: 2018 Mar; 2018(3): CD012980. doi: 10.1002/14651858.CD012980

24. Loppnow G., Wilson L.D. Effects of ethanol on systemic hemodynamics in a porcine model of accidental hypothermia. American Journal of Emergency Medicine, 2015. v. 33(10). P. 1414–1419. doi: 10.1016/j.ajem.2015.07.012.

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

26. Значение волны Осборна в выборе современной тактики лечения пациентов с гипотермией на примере клинического случая/ Прилуцкая Е.Ю.,

Шмидт Е.Ю., Маркова Т.В., Яблучанский М.И. Медицина невідкладних станів, 2016. № 3 (74). С. 152-157.

27. 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

28. Югов К.М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения. Автореф... канд. мед. наук. Барнаул, 2003. С. 3-6.

29. 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 clozapineinduced temperature dysregulations. BMC Psychiatry, 2020. v. 20. a.n. 290. P.1-8. https://doi.org/10.1186/s12888-020-02695-w

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. Kang S., Park S. Effect of the ASPAN Guideline on Perioperative Hypothermia Among Patients With Upper Extremity Surgery Under General Anesthesia: A Randomized Controlled Trial. Journal of PeriAnesthesia Nursing, 2020. v. 35(3). P. 298-306. doi: 10.1016/j.jopan.2019.11.004. Epub 2020 Jan 28.

32. Link T. Guidelines in Practice: Hypothermia Prevention. AORN Journal, 2020, v. 111, № 6. P. 653-666. doi: 10.1002/aorn.13038.

33. Козлов С. П. , Крайник В. М. Эффективность одеял с технологией активного самонагревания в периоперационном периоде. Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2015. № 5. С. 24-30.

34. 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.

35. Ускоренное восстановление после хирургических операций: мультидисциплинарная проблема. Часть 2/ Затевахин И.И., Пасечник И.Н., Губайдуллин Р.Р. и др. Хирургия, 2015. № 10. С. 4-8. doi: 10.17116/hirurgia 2015104-8

36. AST Guidelines for Best Practice in Maintaining Normothermia in the Perioperative Patient. November 14, 2019. P. 1-32. https://www.ast.org/uploadedFiles/Main_Site/Content/About_Us/ASTGuidlinesNormothermia.pdf

37. Царев А. В. Способ интенсивной терапии общего переохлаждения. Медицина неотложных состояний, 2017. № 2. С. 145-149.

38. Профилактика и лечение непреднамеренной периоперационной гипотермии/Ахметзянов Ф.Ш., Шаймарданов И.В., Пашеев А.В. и др. Казанский медицинский журнал, 2018. т. 99, № 1. С. 70-78. DOI: 10.17816/KMJ2018-070

39.Sessler D. Perioperative thermoregulation and heat balance. The Lancet, 2016. v. 387. № 10038. P. 2655-2664. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00981-2Get rights and content

40. Young C.C., Sladen R.N. Мониторинг температуры. Медицина неотложных состояний, 2008. № 4(17). С. 89-104.

41. Морган-мл Д.Э., Михаил М.С., Марри М. Д. Клиническая анестезиология/ Изд. 4-е, испр. М.: Издательский дом БИНОМ, 2018. С. 169170.

42. Сарманаев С.Х., Иванов В.Б., Ахметов И.Р. Токсическое действие метилового спирта: Экстренная медицинская помощь. Вестник клинической больницы № 51, 2017. С. 24-29.

43. Массовое отравление метиловым спиртом в Иркутске в декабре 2016 года/Зобнин Ю.В., Выговский Е.Л., Дегтярева М.А. и др. Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2017. № 3. С. 29-36.

44. Петров Н.В., Бобров Д.С., Слиняков Л.Ю. Термические поражения. Определение тяжести и оказание помощи в ЧС: лекция. Протокол № 8. М., 2016. С.10-16.

45. Polderman K.E. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia Critical Care Medicine, 2009. v. 37. № 7 (Suppl.). P. S186-S202.

46. Management of severe accidental hypothermia. Manejo de la hipotermia accidental severa/ Avellanasa M.L., Ricartb A., Botellac J. et al. Medicina Intensive, 2011. v. 36. № 3. P. 200-212. doi: 10.1016/j.medine.2011.12.002

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

48. Царев А. В. Метаболические сдвиги у пациентов в критическом состоянии с общим переохлаждением . Вісник проблем біології та медицини, 2017. т. 1 (139). № 4. С. 286-289.

49. 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.

50. Hypothermia-Induced Acute Kidney Injury in a Diabetic Patient with Nephropathy and Neuropathy/ Yamada S., Shimomura Y., Ohsaki M. et al. Internal Medicine, 2010. v. 49. P. 171-174. DOI: 10.2169/internalmedicine. 49.2661

51. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite/Biem J., Koehncke N., Classen D., Dosman J. Canadian Medical Association Journal, 2003. v.168 (3). P. 305–311.

52.Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Синдром Вернике-Корсакова. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2014. № 4. С. 76-80.

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.iij1

54. Epstein E. Accidental hypothermia. British Medical Journal, 2006. v. 332(7543). P. 706-709. doi: 10.1136/bmj.332.7543.706

55. O'Connell J.J., Petrella D.A., Regan R.F. Accidental hypothermia & frostbite: Cold-related conditions. In J.J. O'Connell (Ed.). The Health Care of Homeless Persons: A Manual of Communicae Diseases & Common Proems in Shelters & on the Streets. Boston, Mass: BHCHP, 2004. P. 189-197.

56. Higgs R. D. Pioktoq - a study of a culture-bound syndrome in the circumpolar region. The Macalester Review, 2011. v. 1. № 1, n.a. 3. P. 1-9. Availae at: http://digitalcommons.macalester.edu/macreview/vol1/iss1/3

57. Солонин Ю.Г., Бойко Е.Р. Медико-физиологические проблемы в Арктике Известия Коми научного центра УрО РАН. Сыктывкар, 2017. № 4(32). С. 33-40.

58. Хаккарайнен М.В. Локальные представления о болезнях и лечении (посёлок Марково, Чукотка). Автореф... канд. истор. наук. СПб., 2005. 206 с.

59. Інфекційні хвороби (підручник)/ за ред. О. А. Голубовської. Київ : ВСВ «Медицина» (2 видання, доповнене і перероблене), 2018. 688 с.

60. Lallanilla M. Get Naked and Dig: The Bizarre Effects of Hypohermia. LiveScience, 2013. https://www.livescience.com/41730-hypothermia-terminalburrowing-paradoxical-undressing.html

61. 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.

62. The spectrum of hypothermia: from environmental exposure to therapeutic uses and medical simulation/Leikin S.M., Korley F.K., Wang E.E. et al.. Dis Mon, 2012. v. 58(1). P. 6-32. doi: 10.1016/j.disamonth.2011.10.001.

63. Accidental Hypothermia/ Brown D.J.A., Brugger H., Boyd J., Paal P. The New England Journal of Medicine: Research & Review, 2012. v. 367. P.1930-1938. DOI: 10.1056/NEJMra1114208

64. 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], Arkhangelsk, изд. 3, 2019. С. 17-23. DOI: 10.33396 / 1728-0869-2019-3-17-23

65. Сметанина М.Д., Шорина Л.Н., Тарасова Т.В. Показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы при холодовом воздействии на человека. Известия Саратовского университета, 2010. т. 10. Сер. Химия. Биология. Экология. №1. С. 47-49.

66. 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

67. Холодовая травма /Хапкина А.В., Карасева Ю.В., Киреев С.С. и др. Вестник новых медицинских технологий, электронный журнал, 2017. № 1. С. 153-161. DOI: 10.12737/25081

68. Закревский Ю.Н., Матвеев Р.П. Особенности холодовой и комбинированной механо-холодовой травмы при морских катастрофах (обзор литературы). Медицина катастроф, 2014. № 4(88). С. 46-49.

69. Berry D., Wick C., Magons P. A clinical evaluation of the cost and time effectiveness of the ASPAN hypothermia guideline. PeriAnesthesia Nursing, 2008. v. 23(1). P. 24-35.

70. Severe accidental hypothermia treated with cardiopulmonary bypass / Gani
M.A., Jagdev B.S., Champsi A. et al. BMJ Case Reports, 2016. v. 29. doi: 10.1136/bcr-2016-216371.

71. Медицинские аспекты воздействия на человека неблагоприятных погодно- климатических и этиологических факторов. Профилактика и медицинская помощь пострадавшим. Методические рекомендации (№43)/Лазебник Л.Б., Белевский А.С., Иоселиани Д.Г. М., 2010. 27 с.

72. Ґанонґ В.Ф.. Фізіологія людини: Підручник. Львів : БаК, 2002. 784 с.

73. Рахимбаев Р.С., Седенко В.А., Антропова Э.А. Комплексные неотложные медицинские мероприятия при гипотермии. Вестник АГИУВ, 2008. № 1-2 (6-7). С. 58-65.

74. Furhman B.P., Zimmerman J.J. Pediatric critical care. (4-th edn.). Elsevier, USA, 2011. P. 1477-1484.

75. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учебное пособие/ под ред. А. Л. Ракова, А. Е. Сосюкина. СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. С. 167-172.

76. Carter C. Ştiinţa şi experienţele în pragul morţii. Bucureşti: Ed.Trei, 2012. P. 221.

77. 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.

78. Accidental hypothermia: Rewarming treatments, complications and outcomes from one university medical centre/ Ploeg G.J., Goslings J.C., Walpoth B.H., Bierens J.J. Resuscitation, 2010. v. 81. P. 1550-1555. dx.doi.org/10.1016/ j.resuscitation. 2010.05.023.

79. Арьев Т.Я. Холодовая травма. Патологическая физиология экстремальных состояний. М., 1973. С. 224-237.

80. Шигеев В. Б., Шигеев С. В. Очерки о холодовой травме. М.: типография «August Borg», 2016. 450 с.

81. 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

84. Hartwig S., Tsokos M. Suicidal burrowing behavior-a special kind of the "hide-and-die-syndrome". Archiv für Kriminologie, 2007. v. 220(5-6). P. 152-158.

83. 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.

84. Accidental hypothermia–an update. Reviev / Paal P., Gordon L., Strapazzon G. et al. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, 2016. v. 24. P.1-20. DOI 10.1186/s13049-016-0303-7

85. 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.

86. 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.

87. Алгоритми лікувальної тактики хворих з холодовою травмою, віддмороженням окремих ділянок та сегментів тіла: методичні рекомендації / Гур'єв С.О., Рощін Г.Г., Кукуруз Я.С. та ін./ за ред. Козинець Г. П. Київ, 2014. 40 с.

88. 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.

89. 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.

90. Изменения ритма сердца и дыхания при острой общей холодовой травме/ Коннов Д.Ю., Коннова Т.Ю., Лукьянов С.А. и др. Общая реаниматология, 2015. т. 11. № 3. С. 16-23. DOI:10.15360/1813 9779 2015 3 16_23

Abstract *The aim of this literature review is to disclose the main features of hypothermiainduced psycho-neurological pathogenesis depending on hypothermia severity.*

Cold injury is still an urgent issue of modern medicine as being seasonal, occurring throughout the world and accounting for 1.0 - 8.0% of peace-time injuries, according to various authors. Indoor hypothermia often leads to an unfavorable outcome as usually affects the elderly and are detected at advanced stages. Accidental hypothermia is a significant and under-recognized contributor to cardiovascular and neurological mortality risk.

The enablers of accidental general hypothermia are as follows: acute cerebrovascular accident, brain and spinal cord injury, diabetic polyneuropathy, atherosclerosis, oncopathology, alcohol abuse, medications affecting thermoregulation, previous pathological conditions, and other behavioral disorders. It is important to stress that cold itself does not cause irreversible damage to the human body, subject to sufficient blood supply and oxygenation of brain tissue, until intracellular ice crystals have been formed and severe hypothermia has been developed.

Under prolonged general hypothermia, development of psycho-neurological disorders is positively correlated with decrease of central body temperature, i.e. hypothermia severity.

The information collected can be useful to rescue professionals, first-line physicians, and intensive care personnel for managing persons with accidental hypothermia.

Key words: *cold trauma, hypothermia, psycho-neurological disorders, frostbite, cold stress*

Статья отправлена: 10.01.2022 г. © Чеха К.В.