

© Коллектив авторов, 2016
УДК: 612.59

Павлов В.И.¹, Бадтиева В.А.^{1,3}, Шарыкин А.С.^{1,2}, Потанина Ю.В.⁴

Переохлаждение (гипотермия) у спортсменов и физически активных лиц

- ¹ — Клиника спортивной медицины (филиал №1 ГАУЗ МНПЦМРВиСМ) Департамента здравоохранения г.Москвы. 105120, Москва, Земляной вал, 53
² — Кафедра Госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина ПФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1
³ — Кафедра восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФДПОП ММА им. И.М. Сеченова, 119992, Москва, ул. Трубецкая 8, стр. 2
⁴ — ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой» ДЗМ, Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28.

В обзоре представлены современные представления о механизмах развития гипотермии, одного из самых серьезных патологических состояний у спортсменов. Наибольшей опасности охлаждения подвергаются спортсмены и физически активные лица, занимающиеся на открытой воде. Лицам, подвергшимся гипотермии, необходимо экстренное оказание помощи, во избежание развития осложнений. Принципы оказания неотложной врачебной помощи во многом основаны на общепринятых реанимационных действиях.

Ключевые слова: спортсмены; физически активные лица, гипотермия; электрокардиография; реанимационные мероприятия; профилактика переохлаждения

Для цитирования: Павлов В.И., Бадтиева В.А., Шарыкин А.С., Потанина Ю.В. Переохлаждение (гипотермия) у спортсменов и физически активных лиц. Патогенез. 2016; 14(3): 17-22.

Для корреспонденции: Бадтиева Виктория Асланбековна доктор мед. наук, проф., Клиника Спортивной Медицины (филиал №1 ГАУЗ МНПЦМРВиСМ) Департамента здравоохранения города Москвы. 105120, Москва, e-mail: maratik2@yandex.ru

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 10.07.2016

Pavlov V.I.¹, Badtieva V.A.^{1,3}, Sharykin A.S.^{1,2}, Potanina Y.V.⁴

Overcooling (hypothermia) of athletes and active people

- ¹ — Moscow Clinic of Sports Medicine. 105120, Moscow, Zemljanoj Val, 53
² — Medical University named after academic Pirogov N.I. (department of Hospital Pediatrics named after academic Tabolin V.A.), 117997, Moscow, Ostrovityanova street 1
³ — I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119992, Trubetskaya street 8/2
⁴ — Z.A. Bashlyayeva Children City Clinical Hospital, Moscow, Russia

The review presents the current understanding of the mechanisms of hypothermia and how to provide emergency medical care. Hypothermia is recognized as one of the most serious pathological conditions of sportsmen. The athletes involved in open water are most exposed to the risk of cooling. The persons who have been subjected to hypothermia need emergency assistance in order to avoid complications. The principles of emergency medical care are largely based on conventional CPR.

Keywords: athlete, physically active person, hypothermia, electrocardiography, resuscitation, hypothermia prevention.

For citation: Pavlov V.I., Badtieva V.A., Sharykin A.S., Potanina Y.V. Overcooling (hypothermia) of athletes and active people. Patogenez. 2016; 17-22. (In Russian).

For correspondence: Badtieva Victoria Aslanbekovna. Dr. med. Sciences, prof., e-mail: maratik2@yandex.ru

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 10.07.2016

Введение

Гипотермия издавна признается одним из самых серьезных состояний у спортсменов, особенно в зимних видах спорта. Наибольшей опасности охлаждения подвергаются спортсмены, занимающиеся на открытой воде (пловцы, яхтсмены, гребцы, ныряльщики) или воздухе (альпинисты, лыжники, сноубордисты, лица, катающиеся на снегоходах). Но это не исключает развития подобных состоя-

ний и у представителей других видов спорта, особенно при длительных истощающих нагрузках [1–3]. Известны случаи гипотермии у 75 участников Бостонского марафона 1985 г., наступившие при средней температуре воздуха 24°C [4]. Дополнительному риску подвергаются спортсмены с низкой жировой массой (из-за снижения изолирующих свойств кожи и возможностей термогенеза), низкого спортивного уровня, женского пола и чернокожие [1].

Человек является теплокровным существом, способным генерировать тепло и сохранять его с помощью определенных поведенческих механизмов, однако эти способности могут нарушаться в условиях, ведущих к замерзанию. Скорость продукции тепла в организме всегда несколько меньше, чем теплоотдача, и любые дополнительные обстоятельства, усиливающие потери тепла, сопровождаются прогрессирующей гипотермией организма.

Гипотермией называется падение внутренней температуры организма до уровня $<35^{\circ}\text{C}$ [5]. Нормальная центральная температура человеческого тела колеблется между $36,4$ и $37,5^{\circ}\text{C}$, составляя в среднем 32°C на коже, 37°C под языком, 38°C в rectum и $38,5^{\circ}\text{C}$ в печени [6]. Учитывая, что существуют лечебные виды гипотермии (при неврологических повреждениях, операциях на сердце и т.п.), целесообразно обозначать патологическую гипотермию как «случайную» или «акцидентальную» (от лат. *accidentis* — побочный, дополнительный). Минимальная известная температура у взрослых людей, выживших после гипотермии, составляла $13,7^{\circ}\text{C}$, у детей — $14,4^{\circ}\text{C}$ [7].

Общая гипотермия может сопровождаться обморожениями — локальными повреждениями тканей, когда их температура падает ниже -2°C , и на клеточном уровне формируются кристаллы льда, наступает дисфункция и разрушение клеток. При согревании в этих зонах развиваются микрососудистые тромбозы. Последствия колеблются от гиперемии и отека тканей до их некрозов и гангрены.

Этиология и факторы риска

Этиология

Большой частью гипотермия связана с внешним переохлаждением организма. Однако известны различные болезненные состояния, приводящие к таким же последствиям — сепсис, микседемная кома, диабетический кетоацидоз, мультисистемная травма, включая повреждение позвоночника, длительная остановка сердца.

Кроме явных заболеваний существует много дополнительных факторов, ускоряющих возникновение гипотермии. Основными из них являются слишком маленький или наоборот, значительный возраст, не позволяющий самостоятельно покинуть холодную обстановку, а дети дополнительно быстро теряют тепло из-за относительно большой поверхности тела. Также часто с гипотермией сочетается злоупотребление алкоголем — из-за дилатации кожных сосудов и нарушений адаптивного поведения.

Регуляция термогенеза, сохранения тепла и механизмов его отдачи осуществляется гипоталамусом. Генерация тепла возможна с помощью мышечных произвольных сокращений (мышечной дрожи) или без дрожи — за счет немускульных метаболических ресурсов. Последний вариант термогенеза занимает незначительную долю всей теплопродукции. Потери тепла возможны с помощью четырех механизмов:

- 1) радиации;
- 2) испарения (в том числе с дыханием);
- 3) непосредственной передачи (кондукции);
- 4) конвекции.

Потери путем кондукции значительно возрастают при погружении в ледяную воду (до 32 раз), а путем конвекции — при холодном ветре.

Существуют три основных типа гипотермии:

1) острая гипотермия — вызванная внезапным воздействием холода (как при погружении в ледяную воду, или попадании в снежную лавину);

2) гипотермия истощения — вызванная воздействием холода в сочетании с отсутствием еды и невозможностью генерировать тепло;

3) хроническая гипотермия, продолжающаяся дни и недели, и часто поражающая пожилых людей [3].

Возможны и смешанные формы.

Факторы, способствующие развитию гипотермии

Среди факторов, предрасполагающих к гипотермии или обморожениям, можно выделить следующие группы:

1. Уменьшение теплопродукции (связанное с недостаточным питанием или дегидратацией, гипоксией, эндокринной недостаточностью, физическими перегрузками, множественными травмами возрастного характера и др.).

2. Увеличение тепловых потерь (плохая акклиматизация, холодное питье, заболевания кожи и сосудов, шоковое состояние и др.).

3. Нарушения терморегуляции (травма или заболевание центральной нервной системы, метаболические расстройства, фармакологические или токсические воздействия и др.).

4. Психологические (страх и паническое состояние, сильная усталость, голодание, интенсивная концентрация на выполняемой работе, давление со стороны сверстников или членов команды и др.).

5. Факторы окружающей среды (высота, температура, влажность, холодный ветер, длительность воздействия неблагоприятных факторов, площадь поверхности тела, подвергающаяся воздействию).

6. Механические ограничения (неподвижная и стесненная позиция, тесная одежда или обувь с плохой теплоизоляцией и др.).

Процессы, происходящие в организме при гипотермии

Разные органы по-разному реагируют на факт охлаждения и степень охлаждения. В ряде случаев процессы, происходящие в одном органе, могут оказывать негативное влияние на функцию других систем.

Кожа. Кожный кровоток регулируется в соответствии с индивидуальными потребностями и связан с тонусом артериовенозных анастомозов. Повышение симпатического тонуса ведет к сужению сосудов, достигающего максимума при температуре 15°C . Глубокое охлаждение сопровождается вазодилатацией (при 10°C).

Сердечно-сосудистая система. Первоначальная реакция, направленная на сбережение тепла, связана с констрикцией кожных сосудов. Это сочетается с увеличением частоты сердечных сокращений, сердечного выброса и артериального давления из-за выделения катехоламинов. Величина и длительность вазоконстрикции регулируется симпатической активностью, замедление которой приводит к прекращению выделения норадреналина, и последующей вазодилатации. Возникающее повышение кожной температуры сопровождается восстановлением нервной проводимости, выделением норадреналина и повторным сужением сосудов. Такие флуктуации кровотока и кожной температуры снижают риск холодовых повреждений тканей, однако усиливают потери тепла. Охлажде-

ние до 28°C приводит к угнетению процессов спонтанной деполяризации пейсмекерных клеток, повышенной «раздражительности» миокарда, брадикардии и гипотонии. Основным результатом является снижение сердечного выброса. Далее развиваются предсердные аритмии, а затем — желудочковые с возможным переходом в асистолию (обычно при температуре 25°C). Предполагают, что именно асистолия является первичным проявлением гипотермии, тогда как фибрилляция желудочков происходит чаще при последующем согревании, гипокапнии, алкалозе или физических манипуляциях.

При гипотермии также прогрессирующе расширяется комплекс QRS, отражая замедление внутрижелудочковой проводимости, комбинируясь с депрессией или элевацией сегмента ST и инверсией зубца T. Удлинение систолы и замедление проводимости могут увеличивать интервал PR и вести к развитию атриовентрикулярной блокады II и III степени. Задержка реполяризации при понижении температуры отражается на ЭКГ удлинением интервала QT. Это удлинение может длиться часы и даже дни после согревания, а АВ-блокада может развиваться спустя дни после восстановления нормальной температуры. На уровне 32°C на ЭКГ возможно появление зубца (волны), который называют зубцом Осборна, отражающего нарушения реполяризации. Этот зубец (Osborn wave), именуют также зубцом J, или «гипотермическим зубцом» [8, 9]. Он представляет собой хорошо выраженный поздний положительный зубец, следующий за комплексом QRS, либо зазубренность на нисходящем колене зубца R (рисунок).

Начальная часть сегмента ST расположена высоко (имеется подъем точки J), что отражает нарушения ранней реполяризации желудочков в виде «купола», «горба верблюда», «крючка для шляпы» и т.д.

Сам автор назвал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки J «curren of injury» («ток повреждения») [11]. Главной причиной возникновения «гипотермических зубцов» Osborn J. считал ацидемию, и при нормализации pH крови описывал обратную динамику изменений на ЭКГ.

Несмотря на патогномичность зубца Осборна для гипотермии, он описан также при гиперкальциемии [12], поражениях головного мозга [13], субарахноидальных кровоизлияниях [14], при идиопатической фибрилляции желудочков [15], при стенокардии [16], перикардите [17].

Почки. Периферическая вазоконстрикция приводит к увеличению почечного кровотока и индуцированного холодом диуреза. Так как дополнительно ингибируется активность антидиуретического гормона, внутрисосудистый объем крови быстро снижается. Последующая вазоплегия сопряжена с развитием почечной недостаточности (примерно у 40% пациентов); почечный кровоток снижается параллельно падению сердечного выброса. Выделение мочи значительно увеличивается (в три раза), что может усугубляться употреблением алкоголя. При более низких температурах снижается способность почечных канальцев секретировать H⁺, что предрасполагает к развитию ацидоза. У спортсменов повышение диуреза на холод может быть менее интенсивным (что связано с более высокой секрецией антидиуретического гормона), однако выделения натрия и калия более выражены [18].

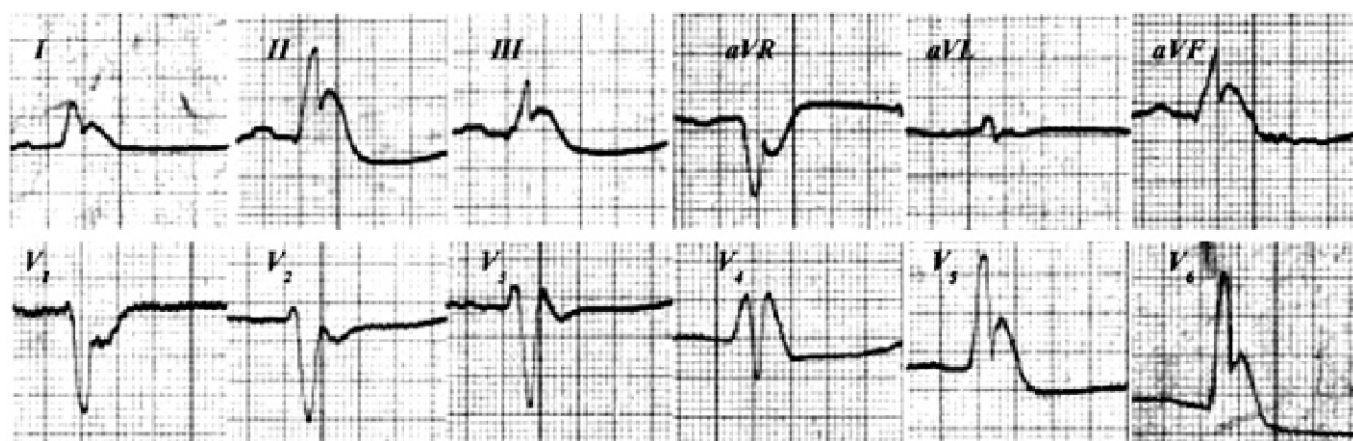
Органы дыхания. При гипотермии уменьшается легочная вентиляция, развиваются бронхоспазм и бронхоррея. При 28°C снижаются кашлевой и рвотный рефлекс, ухудшается функция реснитчатого эпителия, что повышает опасность аспирации. Происходит существенное снижение потребления кислорода (до 75%) и производства углекислого газа. Дополнительное уменьшение чувствительности дыхательного центра к возбуждающему действию pCO₂ способствует развитию апноэ.

Центральная нервная система (ЦНС). Метаболизм ЦНС снижается на 6–7% при каждом падении центральной температуры тела на 1°C, однако ауторегуляция сосудов головного мозга сохраняется до уровня 25°C, что позволяет поддерживать адекватный мозговой кровоток. Электроэнцефалографическая активность снижается при 33°C и практически исчезает при 19–20°C, однако не может использоваться как прогностический фактор.

Коагуляция. В связи со снижением ферментной активности падает активность свертывающих факторов крови, удлиняется время АЧТВ (на 50% при 29°C). Снижение коагуляции усугубляется тромбоцитопенией из-за супрессии костного мозга и секвестрации тромбоцитов в печени и селезенке.

Клинические проявления

Целесообразно разделить гипотермию на незначительную (32–35°C), умеренную (28–32°C) и выраженную (менее 28°C), так как методы терапии при каждой из них различаются. Если невозможно измерить температуру, допустимо



Волна Осборна у пациентки 47 лет с температурой тела 32°C [10].

использовать клинические характеристики потерпевших (Swiss staging system, [19]): стадия I — ясное сознание и дрожь; стадия II — нарушения сознания при отсутствии дрожи; стадия III — отсутствие сознания; IV — отсутствие дыхания; стадия V — смерть от необратимой гипотермии.

Для *незначительной* гипотермии характерны дрожь и усиленный холодовой диурез. Возможно развитие гипергликемии, усиливающей осмотический компонент диуреза. Это происходит в связи с активацией антиинсулярной системы, прямым ингибирующим влиянием холода на островки Лангерганса и снижением усвоения глюкозы периферическими тканями. Дрожь тела вызывает вазодилатацию мелких артерий, кровоснабжающих мышцы, что увеличивает мышечный кровоток, но и усиливает внешние потери тепла.

При *умеренной* гипотермии развивается развернутая клиническая картина с затруднениями речи, гипорефлексией, спутанностью сознания. Парадоксальным образом исчезает дрожь. На ЭКГ появляется зубец Осборна. Так как возникает констрикция сосудов, повышается риск внутрисосудистых тромбозов, ишемии внутренних органов, эрозий желудка, некрозов печени и поджелудочной железы. В лабораторных анализах выявляется лейкоцитоз и тромбоцитопения (особенно при последующем согревании), гипогликемия, респираторный или метаболический ацидоз, гиперкалиемия.

Выраженная гипотермия сопровождается ригидностью мышц, снижением минутной вентиляции легких, ЧСС и сердечного выброса. Это состояние характеризуется нестабильностью работы сердца, возникновением аритмий, блокад и, в конечном счете, — асистолии. Резко падает ментальная активность человека, может возникнуть пара-

доксальное стремление к раздеванию. Пациент реагирует только на болевые стимулы, у него снижаются различные рефлексы. При температуре около 20°C тела полностью теряются неврологические реакции, глазные и корнеальные рефлексы. На ЭЭГ регистрируется ровная линия. Однако констатация смерти возможна только после попыток согревания пациента.

Основные клинические проявления дисфункции различных систем организма приведены в таблице.

Неотложные и реанимационные мероприятия

Лицам, подвергшимся гипотермии, помощь должна быть оказана быстро во избежание осложнений, чреватых смертью. Пострадавшего помещают в теплую обстановку (температура в помещении не менее 21°C), удаляют с него холодную и влажную одежду и обувь, и накрывают сухими и теплыми одеялами, изолирующими теплоотдачу. Обязательно необходимо накрыть голову, дать теплое питье. Растирания не рекомендуются в связи с опасностью повреждения обмороженных кожных покровов. Принципы оказания неотложной врачебной помощи во многом основаны на общепринятых реанимационных действиях. В первую очередь необходимо оценить и обеспечить проходимость дыхательных путей, функцию дыхания и кровообращение. Восстановление неврологической деятельности оценивают не ранее чем через 5 часов после глубокой гипотермии. Желательно выяснить происхождение гипотермии, наличие сопутствующих заболеваний (сепсис, гипотиреозидизм, гипогликемия, патология ЦНС), а также наличие травм и употребление токсических препаратов (в том числе алкоголя).

Таблица

Клинические проявления гипотермии [20]

Органы и системы	Температура 32–35°C	Температура 28–32°C	Температура <28°C
Ментальный статус	Нарушенные суждения, амнезия	Слабость, апатия или возбуждение, галлюцинации, летаргия, амнезия, парадоксальное раздевание	Бред, галлюцинации, кома, маска смерти
Кожа	Вазоконстрикция с поледующей гиперемией	Холодная, отечная	Обморожения
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, удлинение интервалов pQ и QT, артериальная гипертензия	Волна J, фибрилляция предсердий, артериальная гипотензия	Брадикардия, спонтанные фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия при <20 °C
Дыхательная система	Тахипное	Гипопное, нарушение кашлевого рефлекса	Гипопное, отек легких, апное при <24°C
Мышцы	Дрожь	Потеря дрожи, ригидность	Гипотония, некроз мышц
Неврологический статус	Дисартрия, потеря моторных навыков	Вялые зрачковые реакции, гипорефлексия, атаксия	Расширенные, нереагирующие зрачки при <26°C, ступор, арефлексия
Печень	—	Снижение энзимной активности	Снижение энзимной активности
Почки	Повышенный диурез, связанный со снижением продукции антидиуретического гормона	Повышенный диурез, почечный тубулярный ацидоз	Олигурия
Гематологическая система	Гемоконцентрация	Снижение функции тромбоцитов	Тромбоцитопения, увеличение протромбинового времени, диссеминированный внутрисосудистый тромбоз
Желудочно-кишечный тракт	Кишечная непроходимость, эрозии желудка	Тошнота, рвота	Панкреатит, эрозии желудка

Температуру контролируют с помощью электротермометров, способных измерять очень низкие показатели, и размещенных в гестум или пищеводе. Контроль жизненно важных показателей проводится путем мониторингования ЭКГ, артериального давления, величины диуреза, лабораторных показателей. Последние особенно важны в период согревания, когда высока опасность развития осложнений. Особенно необходимо обращать внимание на уровень КФК (некроз мышечных клеток), наличие коагулопатии, газовый состав крови. При необходимости поддерживать адекватное дыхание проводят искусственную вентиляцию легких с обеспечением подогрева дыхательной смеси. Артериальную гипотензию первоначально корректируют инфузией теплых растворов.

Стратегия согревания

Методы согревания варьируют в зависимости от степени гипотермии. Осложнения, которые могут встретиться в этот период, включают артериальную гипотензию согревания, аритмии, повторное падение температуры тела. *Пассивное внешнее согревание* оптимально при незначительной гипотермии (температура тела выше 34°C) и основано на эндогенной продукции тепла (у лиц, способных к дрожи), а также устранении тепловых потерь с помощью изолирующих покровов. Следует помнить, что человеческий организм способен генерировать тепло и повышать температуру со скоростью 1°C в час. *Активное внешнее согревание* используют у лиц с температурой от 30 до 34°C, применяя внешние источники тепла (лучевые источники тепла, водные и электрические матрасы, одеяла с принудительной циркуляцией теплого воздуха и т.п.). Однако у данных методов имеются недостатки — затрудненный контроль за пациентом, опасность ожогов кожи в условиях вазоконстрикции, повторное падение температуры тела из-за быстрой периферической вазодилатации. Последнее явление может сопровождаться развитием ацидоза, гипотензии и потенциально летальных аритмий. Для предотвращения данных осложнений необходимо проводить согревание преимущественно тела, а не конечностей, и выполнять это не форсировано.

Активное внутреннее согревание включает введение источников тепла непосредственно в организм и применяется при гипотермии менее 30°C. Самые простые методики — подача увлажненного теплого (42–46°C) кислорода и внутривенное введение подогретых до 43°C растворов (со скоростью от 50 до 200 мл/ч). В комбинации с активным внешним согреванием это обеспечивает повышение температуры тела на 1–1,5°C в течение каждого часа. Менее эффективно орошение теплыми растворами желудка, толстого кишечника или мочевого пузыря. В тяжелых случаях прибегают к перитонеальному лаважу, особенно если необходимо нормализовать уровень калия, или экстракорпоральному кровообращению.

Большинство аритмий проходит по мере согревания пациента. Однако известно, что, например, атропин неэффективен при брадиаритмии, индуцированной гипотермией, а у большинства других лекарственных препаратов снижается скорость метаболизма и выведения из организма, что может привести к токсическим эффектам. В то же время описан случай успешной инфузии изопроterenолола для учащения ритма, уменьшения амплитуды волны J и купирования желудочковой тахикардии и фибрилляции у пациента с центральной температурой 27,5°C [21].

Прогностически неблагоприятными факторами являются температура тела менее 10–12°C, резкое повышение уровня калия в сыворотке крови (>10 мэкв/л), внутрисосудистый тромбоз (фибриноген <59 мг/дл) и pH <6,5.

Профилактика

Основные профилактические мероприятия сводятся к ограничению потерь тепла — использованию соответствующей одежды, головных уборов, капюшонов, наушников, а также повышению физической активности. При понижении температуры воздуха необходимо пристальное наблюдение за лицами, выполняющими физическую работу на улице, в частности, за спортсменами. Для них также важна сбалансированная диета, предотвращение потерь жидкости из-за повышенного потоотделения. Как это ни парадоксально, но предупреждение перегревания у спортсмена, также является важным фактором в профилактике гипотермии. Посредством регулирующей одежды анатомические области высокого теплообмена (голова/лицо, подмышечные впадины, боковые отделы грудной клетки, пах) должны адекватно вентилироваться в процессе физической нагрузки и изолироваться в период покоя. Таким образом, облегчается потеря тепла в течение периодов высокоинтенсивных нагрузок и снижается во время отдыха.

Смерть от гипотермии известна более 2000 лет, описания гипотермии встречаются у Гиппократ и Ганнибала [22]. Всем знакомо также окончание похода Наполеона на Москву в 1812 г. из-за холодов, голода и истощения армии, сопровождавшихся многочисленными обморожениями и гибелью солдат. Однако понятие клинического синдрома гипотермии возникло не ранее конца XIX столетия, с введением регулярного измерения центральной температуры тела и установления ее нормы. В настоящее время значительно улучшилось понимание и пути профилактики гипотермии, возможности сохранения тепла с помощью современной одежды, в том числе спортивной. Однако, как показывает опыт, случаи переохлаждений среди физически активных лиц встречаются довольно часто, что требует пропаганды соответствующих знаний среди этих лиц, а также тренерского состава, руководителей различных экспедиций и организаторов соревнований.

References

1. Cappaert T.A., Stone J.A., Castellani J.W et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Environmental Cold Injuries. *J Athl Train.* 2008; 43(6): 640-58.
2. Castellani J.W., Young A.J., Ducharme M.B. et al. American College of Sports Medicine position stand: prevention of cold injuries during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38(11): 2012-29.
3. Pavlov V.I. Hypothermia in extreme sports. *Meditsina i Sport.* 2005; 8: 18-21. (in Russian)
4. Sallis R., Chassay C.M. Recognizing and treating common cold induced injury in outdoor sports. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31(10): 1367-73.
5. Soara J., Perkins G.D., Abbas G. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation.* 2010; 81: 1400-33.

6. Petrone, P., Kuncir, E.J., Asensio, J.A. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermic cold injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21: 1165-78.
7. Bope E.T., Kellerman R.D. Accidental Hypothermia. *Conn's Current Therapy.* 2016; 21: 1186-9.
8. Gussak I., Bjerregaard P., Egan T.M., Chaitman B.R. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol.* 1995; 28: 49-50.
9. Maruyama M., Kobayashi Y., Kodani E. et al. Osborn Waves: History and Significance. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal.* 2004; 4(1): 33-9.
10. Limankina I.N. The wave by Osborne in psychiatric practice. *Vestnik Aritmologii.* 2006; 4: 53-7. (in Russian)
11. Osborn J.J. Experimental hypothermia; respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol.* 1953; 175: 389-98.
12. Sergievskii V.S., Ehrenburg T.A. The question concerning the origin of the Osborn wave. *Adv Cardiol.* 1981; 28: 231-3.
13. Patel A., Getsos J.P., Moussa G., Damato A.N. The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients. *Clin Cardiol.* 1994; 17(5): 273-6.
14. De Sweit J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol.* 1972; 5: 93-5.
15. Aizawa Y., Tamura M., Chinushi M. et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. *Am Heart J.* 1993; 126: 1473-4.
16. Marayama M., Atarashi H., Ino T., Kishida H. Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002; 13: 486-9.
17. Martinez Martinez J.A. Postoperative pericarditis and Osborn wave. *Medicina (B Aires).* 1998; 58 (4): 428.
18. Yoshida T., Nagashima K., Nakai S. et al. Attenuation of urinary sodium excretion during cold-air exposure in trained athletes. *Jpn. J. Physiol.* 1999; 49: 193-9.
19. Durrer B., Brugger H., Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia ICAR-MEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol.* 2003; 4: 99-103.
20. Cheshire W.P. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical.* 2016; 196: 91-104.
21. Takahiro T., Kou S., Toshinobu Y., Yuichi H. Accidental hypothermia-induced electrical storm successfully treated with isoproterenol. *Heart Rhythm.* 2015; 12(3): 644-7.
22. Guly H. History of accidental hypothermia. *Resuscitation* 2011; 82: 122-5.

Сведения об авторах:

Павлов Владимир Иванович (Pavlov V.I.), докт. мед. наук, заведующий отделением функциональной диагностики и спортивной медицины, ведущий научный сотрудник e-mail: mnpccsm@mail.ru

Бадтиева Виктория Асланбековна (Badtieva V.I.), докт. мед. наук, проф., заведующая клиникой спортивной медицины, e-mail: maratik2@yandex.ru

Шарыкин Александр Сергеевич (Sharykin A.S.), докт. мед. наук, проф. кафедры Госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина e-mail: sharykin1947@mail.ru

Потанина Юлия Владимировна (Potanina Yu.V.), канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог, e-mail: lorida@yandex.ru