

К.П. Иванов

Институт физиологии им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Возвращение к жизни после холодовой остановки дыхания физиологическими методами без отогревания тела

Остановка дыхания при глубокой гипотермии означает смерть, хотя сердце при низкой температуре может еще ритмически сокращаться до 30–40 мин. Попытки отогревания лишь приближают время остановки сердца. Принято считать, что в холоде в нервных клетках накапливаются ионы кальция (Ca^{2+}). Избыток этих ионов тормозит метаболизм. Кроме того, он стимулирует протеазы клетки, которые разрушают клеточные мембраны. **Цель исследования:** осуществить попытку разработки методов стимуляции дыхания и сердца без отогревания тела. **Материалы и методы:** работа проводилась на белых крысах весом 250–320 г. Животным вводили динатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты. Вторым методом блокады механизмов холодовой смерти было искусственное дыхание. **Результаты:** этилендиаминтетрауксусная кислота вступает в реакцию с ионами кальция, уменьшает их количество в крови и, соответственно, сложным образом, в протоплазме клеток. Искусственное дыхание не только увеличивало приток кислорода в организм, но и понижало нижний температурный порог холодовой смерти организма. **Выводы:** снижение температурного порога выживания охлажденного организма на 1,5–1,8 °C очень важно с точки зрения процесса реанимации организма, поскольку для сохранения жизни в критическом периоде реанимации важны каждые 0,5 °C. Продление минимальной частоты сокращений сердца и поддержание минимального артериального кровяного давления у переохлажденного организма при температуре тела 11–12,5 °C является особой проблемой, которая связана с многими физиологическими и биологическими параметрами и представляет большой интерес.

Ключевые слова: крыса, гипотермия, дыхание, кровяное давление.
(Вестник РАМН. 2014; 7–8: 5–9)

5

Введение

Когда переохлажденного человека доставляют в клинику или на борт спасательного судна, его обычно подвергают интенсивному обогреванию. Это часто кончается гибелью, поскольку ткани тела, особенно мозга, нагреваются довольно быстро, и потому для сохранения их жизнеспособности им требуется усиленный приток энергии. Поскольку дыхание ослаблено или отсутствует, а нагревание дыхательного центра и сердца запаздывают,

то ткани организма не могут получить достаточно энергии, и организм гибнет. Тогда и возникает вопрос фундаментальной важности для медицины: как стимулировать физиологические функции переохлажденного организма без начального отогревания тела?

Интересно, что ни в древней, ни в средневековой, ни в современной медицине нет никаких указаний на методы восстановления жизни глубокоохлажденного человека без отогревания его тела, хотя в течение веков эта проблема была актуальна и в научной деятельности,

К.Р. Ivanov

I.P. Pavlov Institute of Physiology, St. Petersburg, Russian Federation

Resuscitation of Vital Activity after Cold Arrest of Respiration by Physiological Methods without Rewarming the Body

Background: The arrest of respiration during deep hypothermia means death, though at a low temperature the heart may rhythmically contract for 30–40 minutes more. The attempts of rewarming only shorten the time before the heart arrest. Calcium ions (Ca^{2+}) are believed to accumulate in the nervous cells in cold. An excess of these ions inhibits the metabolism. Moreover it stimulates the cell proteases, which destroy the cell membranes. **Aim:** The aim of the study was to make the the attempts to develop the methods of stimulating the respiration and heart without rewarming the body. **Materials and methods:** The work was carried out on white rats 250–320 g in weight. We introduced disodium salt of ethylenediaminetetraacetic acid into the animals. The second method of blocking the mechanisms of the cold death was artificial respiration. **Results:** Ethylenediaminetetraacetic acid reacts with calcium ions, decreases their quantity in the blood, and, consequently, in a complex manner in the cell protoplasm. Artificial respiration not only increases the flow of oxygen into an organism but also decreases the lowest temperature threshold of the cold death of an organism. **Conclusion:** A decrease in the surviving threshold by 1.5–1.8 °C is very important from the point of view of reanimation of an organism since to preserve life in the critical period of reanimation each 0,5 °C are important. Prolongation of minimal frequency of heart contractions and maintaining a minimal arterial blood pressure in an overcooled organism given the body temperature of 11–12.5 °C is a special problem of great interest associated with many physiological and biological parameters.

Key words: rats, hypothermia, respiration, blood pressure.

(Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk — Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2014; 7–8: 5–9)

и в медицинской практике. Смерть от холода особенно распространена при морских катастрофах. Хорошо известная в мире английская страховая контора Ллойда на основании современной статистики утверждает, что от охлаждения в морской воде ежегодно гибнут тысячи моряков. Действительно, когда на борт спасательного судна поднимают человека с отсутствующим дыханием, нитевидным пульсом, неподвижного, бледного, не реагирующего ни на какие рефлекторные раздражители, его немедленно отправляют в морг. Точно так же поступают с человеком, замерзшим в палатке в горах, с человеком, накрытым снежной лавиной. Хотя известно, что иногда человек с температурой тела 18–20 °С, находясь в морге, через несколько часов способен самостоятельно разогреться и вернуться к жизни [1, 2].

Можно ли стимулировать дыхание и кровообращение охлажденного человека без отогревания тела

В 1986 г. канадский физиолог Р. Ночашка опубликовал статью [3], в которой утверждал, что нарушение дыхания при развивающейся глубокой гипотермии — важнейший признак приближения гибели организма, т.к. дыхание никогда спонтанно не восстанавливается. Действительно, человек, оставшийся без помощи при остановке дыхания, практически неизбежно погибает. В этой статье Ночашка высказывал мысль о том, что первичные нарушения дыхания и полная его остановка зависят от накопления избыточного количества Ca^{2+} в протоплазме клеток дыхательного центра. В соответствии с многочисленными косвенными данными он считал, что накопление кальция в тканях ведет к нарушению процессов энергетического обмена. Кроме того, увеличение содержания Ca^{2+} в клетке повышает активность протеолитических ферментов, что ведет к разрушению мембранных структур клетки. Впоследствии Р. Ночашка подтвердил свою гипотезу [4]. Его точка зрения вызвала большой интерес, однако она не имела прямых экспериментальных подтверждений. Для получения данных об изменении содержания Ca^{2+} в клетках дыхательного центра требуется вскрытие черепа, что само по себе резко отражается на дыхании. Поскольку прямых доказательств точки зрения Р. Ночашка практически не было, его теория не получила признания. Мы попытались проверить справедливость этой гипотезы особым способом, который описан далее.

Цель исследования: разработать методы спасения жизни переохлажденного человека и установить нижнюю температурную границу выживания.

Материалы и методы

Участники исследования

Опыты проводили на белых крысах-самцах с массой тела от 250 до 320 г. Различные серии опытов и (отдельно) контролей состояли из 5–7 животных, которых наркотизировали уретаном (100 мг на 100 г).

Методы исследования

Голову и тело животного фиксировали в специальном станке, который опускали в воду температурой 7–9 °С. При этом ноздри, рот и часть головы оставались над поверхностью воды. В случае опытов с искусственным дыханием в трахею животного вставляли короткую (3–5 см) полиэтиленовую трубку. Специальный миниатюрный аппарат искусственного дыхания подавал к легким животного воздух в объеме 12–15 мл на все животное в мин.

Интенсивность искусственной вентиляции легких могла регулироваться. По мере развития гипотермии с помощью медно-константановых термопар непрерывно измеряли температуру в прямой кишке. В ряде опытов температуру измеряли также в пищеводе (температура сердца) и мозге (точность измерения 0,05 °С). Оценивали артериальное давление в бедренной артерии, а также частоту сердечных сокращений и частоту дыхания. В некоторых опытах мы регистрировали электрическую активность мышц при холодовой дрожи и терморегуляционном тонузе. Препаратом натрия этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) вводили 1 или 2 раза. Второе введение следовало за первым примерно через 30 мин.

ЭДТА вступает в реакцию с Ca^{2+} и образует с ним комплексное соединение. Введение в течение 4 мин 1 мл 0,5% раствора этого вещества (примерно 0,016 ммоль) снижало содержание Ca^{2+} в крови у разных белых крыс на 15–25%. Никаких побочных действий такая доза не оказывала. Между нормальным содержанием Ca^{2+} в нервной клетке (10^{-7} – 10^{-8} М) и содержанием Ca^{2+} в межклеточной жидкости (10^{-4} М) существует очень большой градиент концентрации ионов кальция. Такой градиент концентраций требует очень больших затрат энергии при откачивании избытка ионов кальция из клетки в межклеточную среду. Недостаток энергии для откачивания ионов кальция из охлажденных тканей ведет к накоплению этих ионов в клетке и нарушает ее работу. Мы полагали, что снижение содержания Ca^{2+} в крови должно вызвать снижение содержания Ca^{2+} в межклеточной жидкости и уменьшить градиент концентраций Ca^{2+} между межклеточной средой и протоплазмой клетки. Это, в свою очередь, должно снизить энергозатраты на выкачивание избытка Ca^{2+} из клетки, нормализовать клеточное содержание Ca^{2+} и стимулировать ее работу даже при очень низкой температуре среды.

Результаты

В начале наших исследований мы использовали описанный метод восстановления охлажденного организма без отогревания при относительно неглубокой гипотермии, когда температура в продолговатом мозге составляла 21–22 °С. При такой температуре у животных практически пропадала реакция повышения теплопродукции в виде холодовой дрожи и терморегуляционного тонуза. Однако после введения 1 мл 0,5% раствора ЭДТА через 10–12 мин при температуре продолговатого мозга около 20 °С удавалось вызвать приступы холодовой дрожи, а после повторной инъекции ЭДТА уровень электрической активности мышц через 10–12 мин при той же температуре тела животного повышался до 60–80% нормы. После инъекции ЭДТА частота дыхательных движений увеличивались с 44 ± 2 до $57 \pm 4\%$ в мин, а после повторной инъекции она возрастала до 70% нормы [5, 6]. Если мы переставали охлаждать животных и понижать температуру их тела и оставляли их в теплой комнате с температурой 22–24 °С, то через несколько часов животные самостоятельно разогревались с помощью восстановленной холодовой мышечной дрожи и возвращались к нормальной жизни.

Однако самое удивительное в действии ЭДТА на живой организм — это стимуляция кожных холодовых терморцепторов. Эти опыты проводились на коже спинки носа кролика. В табл. 1 представлен их результат.

Из табл. 1 становится очевидным стимулирующее влияние ЭДТА на импульсацию холодовых терморцепторов. Достаточно резкое охлаждение кожи вызы-

Таблица 1. Исчезновение импульсации терморцепторов при чрезмерном охлаждении кожи и ее восстановление после введения ЭДТА

Номер рецептора	Температура кожи в месте расположения рецепторов, °С	Частота импульсации до введения ЭДТА, с	Максимальная частота импульсации после введения ЭДТА, с	Время достижения максимальной частоты после введения ЭДТА, мин
1	5	0	18	5
2	3,1	3	18	2
3	0	0	16	8,5
4	4,8	0	20	3
5	0	3	11	3,5
Среднее ± стандартное отклонение*	2,6±3	1±1	17±2	4,6±0,3

Примечание. * — здесь и в табл. 2–5.

вает угнетение импульсации терморцепторов от 0 до 3 в секунду. Введение ЭДТА деблокирует это угнетение импульсации. Согласно нашим данным, при температуре паралича импульсации под влиянием ЭДТА импульсация холодового рецептора достигала 18–20 импульсов в секунду. Таким образом, ЭДТА может непосредственно возбуждать терморегуляционные реакции. Возможно, усиленная импульсация от холодовых рецепторов возбуждает также дыхание и деятельность сердца.

Результаты всех представленных выше исследований были описаны в нашем обзоре [5], статьях и монографиях [6–12]. Мы наглядно продемонстрировали благоприятное воздействие на охлажденный организм динатриевой соли ЭДТА. Важно отметить, что это вещество значится в Фармакопее и применяется в медицине для предупреждения патологического обывествления тканей. В Фармакопее имеются инструкции относительно способов введения этого вещества в организм и сведения о безопасных дозах. Таким образом, мы можем уже сейчас предложить различным службам спасения этот препарат, который является продуктом наших исследований и экспериментально зарекомендовал себя как вещество для возвращения к жизни переохлажденного организма, в качестве средства от переохлаждения.

Первый способ восстановления жизнедеятельности организма без отогревания при глубокой гипотермии с остановкой дыхания

С развитием нашей работы возникли новые задачи. Нужно было испытать предложенный способ борьбы с переохлаждением после холодовой остановки дыхания, которая является признаком фактической смерти охлаждаемого животного. В связи с этим в дальнейшем мы исследовали возможность возвращения охлажденного организма к жизни после более или менее длительного промежутка времени после остановки дыхания. Вторая задача, которая вытекает из первой, состоит в том, чтобы найти нижний температурный порог жизни животных.

Эти проблемы мы попытались решить с помощью постепенного охлаждения животных до полной остановки дыхания. Далее, приблизительно через 10–15 мин после остановки дыхания, в кровь животных вводили определенную дозу ЭДТА. Затем проводилось тщательное наблюдение за восстановлением дыхания и других физиологических параметров. У разных животных были получены различные данные, поэтому мы приводим их в таблицах, где этот разброс можно увидеть и оценить (табл. 2–4).

Судя по данным, представленным в табл. 2, у животных по достижении температуры 13,4 °С в прямой кишке и 14,8 °С в мозге дыхание прекратилось. После прекращения дыхания у животных сохранялись низкая частота сокращений сердца и минимальное кровяное давление. Если сразу же после остановки дыхания в кровь живот-

ного вводили ЭДТА, то через 60 мин после введения они демонстрировали восстановление определенного объема внешнего дыхания. У них отчетливо повышались артериальное кровяное давление и частота сердечных сокращений (см. табл. 3). Артериальное давление повышалось от 16 до 43 мм рт.ст., частота сердечных сокращений — от 21 до 57 в мин. Эти данные свидетельствуют, что введение ЭДТА может вернуть к жизни организм, который практически находится при смерти вследствие отсутствия дыхания, которое, как хорошо известно реаниматологам, при гипотермии никогда спонтанно не возобновляется.

После прекращения охлаждения при температуре в помещении 22–24 °С животные через несколько часов самостоятельно разогрелись и возвращались к жизни.

Второй способ восстановления жизнедеятельности организма после глубокой гипотермии без отогревания

В начале текущего года наша коллега Н.К. Арокина поставила опыты по выяснению влияния искусственного дыхания на жизнедеятельность глубоко охлажденных животных при потере ими функции внешнего дыхания. В табл. 4 показано, что животные, которые находились в воде температурой 8–9 °С при средней температуре в прямой кишке 15,4 °С и в мозге 17,9 °С полностью теряли дыхание. Частота сердечных сокращений составляла в среднем 21,3 уд./мин, а уровень артериального давления — 20,4 мм рт.ст.

После остановки дыхания животных переводили на искусственное дыхание (12–13 вдохов по 1 мл воздуха). Поразительно, что в предыдущих опытах при температуре в прямой кишке и в мозге, которые означали остановку дыхания и смерть, в организме через 2 мин искусственного дыхания практически при той же и даже более низкой температуре частота сердечных сокращений повысилась на 37 уд./мин, а артериальное давление — на 17 мм рт.ст. Особо подчеркнем, что эти повышения артериального давления и частоты сокращений сердца произошли при температуре в прямой кишке на 1,8 °С, а в мозге — на 1,5 °С ниже, чем в контрольной группе (табл. 4 и 5). Для животных, которые находились в столь тяжелом состоянии (фактически, на пороге гибели), это весьма существенные изменения. К сожалению, наш аппарат искусственного дыхания не мог обеспечить более 13 вдохов в мин. Крыса имеет вентиляцию легких примерно 70–90 мл воздуха в мин. Мы же могли обеспечить лишь 12–13 мл в мин. При температуре тела 14–16 °С потребление крысой кислорода уменьшается в 5–7 раз. Это снижает потребность в кислороде. Тем не менее объем вентиляции, который мы могли предоставить, был явно недостаточен, т.к. при дальнейшем пребывании в воде с температурой 8–9 °С животные в течение 30–40 мин продолжали быстро охлаждаться. Однако ми-

Таблица 2. Физиологические параметры крыс через 15 мин после остановки дыхания

Температура в прямой кишке, °С	Температура мозга, °С	Артериальное давление, мм рт.ст	Частота дыхания, циклов/мин	Частота сердечных сокращений, уд./мин
13,5	13,9	20	0	25
11,4	13,4	10	0	10
12,8	14,0	18	0	25
14,0	15,0	10	0	10
13,2	15,7	18	0	20
14,3	16,1	10	0	19
14,8	15,8	24	0	16
13,4±0,6	14,8±0,2	16±6,1	0	21±5,0

Таблица 3. Физиологические параметры тех же животных через 15 мин после остановки дыхания и немедленного введения им 1 мл 0,5% раствора ЭДТА

Температура	Температура мозга, °С	Артериальное кровяное давление, мм рт.ст.	Частота дыхания, циклов/мин	Частота сердечных сокращений, уд./мин
11,6	13,8	36	6	41
12,3	13,8	48	8	84
13,2	15,6	66	24	63
14,1	15,6	50	18	66
9,5	14,9	24	6	36
12,7	15,4	36	12	52
12,2±0,7	14,9±0,3	43±6	12±3	57±7

8

Таблица 4. Прекращение дыхания и резкое снижение артериального давления и частоты сердечных сокращений после пребывания животных в воде с температурой 8–9 °С

Температура в прямой кишке, °С	Температура в пищеводе, °С	Температура в мозге, °С	Частота дыхания, циклов/мин	Частота сердечных сокращений, уд./мин	Артериальное давление, мм рт.ст
15	16	17,6	0	17	25
17,2	18,4	19,7	0	21	20
14	15	16,3	0	17	30
14,5	15,3	16,6	0	23	10
15,5	17,4	18,7	0	24	24
14,5	15,8	17,1	0	28	18
17	18,4	19,3	0	19	14
15,4±0,5	16,6±0,5	17,9±0,5	0	21,3±1,5	20,4±2,6

Таблица 5. Опытные крысы. 2 мин после начала искусственного дыхания. 12–13 вдохов в мин

Температура в прямой кишке, °С	Температура в пищеводе, °С	Температура в мозге, °С	Частота дыхания, циклов/мин	Частота сердечных сокращений, уд./мин	Артериальное давление, мм рт.ст
13,7	14,9	16,4	13	58	40
14	15,2	17	13	45	30
13	14,4	15,6	12	55	46
13,9	14,8	15,8	12	58	28
13,9	15,9	17,6	12	72	42
12,5	14,4	15,6	12	44	36
14,5	15,6	17,0	12	70	40
13,6±0,2	15±0,2	16,4±0,3	12,3±0,2	57,4±4,1	37,4±2,5

нимальный уровень артериального давления и частоты сердечных сокращений они сохраняли до температуры 11 °С в прямой кишке и 12,5 °С в мозге. Если говорить о полной потери жизнеспособности, то искусственное дыхание может снизить температурный порог выживаемости по крайней мере на 2–3 °С. С точки зрения реанимации переохлажденного организма, это существенный физиологический сдвиг.

Обсуждение

Необходимо отметить, что со времен древней медицины и почти до наших дней отогревание было единствен-

ным способом спасения переохлажденного организма от смерти. В медицине до сих пор не существовало никаких других методов возвращения организма к жизни после глубокой гипотермии. Метод крайне опасен, особенно при интенсивном отогревании. Он часто приводит переохлажденного человека к смерти. Из тысяч моряков, умерших от холода, много сотен погибли от неправильного способа их спасения. При глубоком охлаждении в начале спасательной операции необходимо обеспечить стимуляцию дыхания и деятельность сердца посредством введения ЭДТА. Нельзя интенсивно отогревать организм до восстановления, хотя и слабого, но самостоятельного дыхания. В дальнейшем следует оставить жертву переохлаждения в теплом помещении и укрыть теплым покры-

валом. Существует много шансов, что дыхание постепенно достигнет нормы, восстановится холодовая дрожь как источник теплопродукции, и человек вернется к жизни.

Другой метод восстановления жизнедеятельности глубоко охлажденного организма без отогревания тела — искусственное дыхание. Его обычно применяют тогда, когда дыхание резко ослабевает. Если дыхание остановилось, то искусственное дыхание обычно не применяют. Однако нам удалось показать, что искусственное дыхание не только восстанавливает снабжение организма кислородом при полной остановке дыхания. По нашим данным, искусственное дыхание также на несколько градусов снижает нижнюю температурную границу жизни, что имеет огромное значение при реанимации переохлажденного человека. Таким образом, искусственное дыхание позволяет работать сердцу и поддерживать минимальное артериальное давление при температурах, которые абсолютно смертельны для подопытных животных без проведения искусственного дыхания. Когда на борт спасательного судна поднимают человека, потерявшего от холода дыхание и способность реагировать на рефлекторные раздражители или, если в руки горных спасателей попадает такого же рода жертва переохлаждения при горных изысканиях либо при горных экспедициях, либо при накрытии человека снежной лавиной, то первое, что делает спасатель — начинает отогревать жертву. В то время как прежде всего следует даже при нитевидном пульсе перевести ее на искусственное дыхание, дать легким воздух или кислород. Если на спасательном судне или у горноспасателей нет аппарата искусственного дыхания, можно применить искусственное дыхание «рот в рот». Из опытов с искусственным дыханием можно сделать важное предположение. Согласно табл. 4 и 5, животные восстанавливают свои функции и выживают при минимальном артериальном давлении (в отдельных опытах при давлении всего 10–14 мм рт.ст.). По сути дела, это давление не может обеспечить жизнедеятельность организма. Тем не менее при нем искусственное дыхание повысило ар-

териальное давление на 18–26 мм рт.ст., и животные выжили. Возникает предположение, что периодическое наполнение легких воздухом стимулирует функции сердечно-сосудистой системы при почти полной ее остановке при охлаждении. Если это так, то можно ожидать, что при интенсивном искусственном дыхании можно вызвать спонтанные сокращения сердца и поддерживать минимальный уровень артериального давления при очень низкой температуре тела животного и, возможно, человека.

Заключение

Все представленные данные позволяют сделать неожиданный вывод о том, что организм в состоянии глубокой гипотермии не погибает непосредственно от холода. Он погибает от недостатка кислорода или, лучше сказать, энергии. Это позволяет коренным образом пересмотреть спасательные операции по предотвращению смерти переохлажденного организма. Необходимо добавить, что Schmidt–Nielsen, который является общепризнанным специалистом в области эволюционной физиологии и морфологии, находит полностью идентичными физиологические механизмы дыхания у всех классов млекопитающих. Он считает идентичными у них и биофизические свойства органов дыхания. Так, например, упругость тканей легких у слона и у мыши практически одинакова [13]. Именно поэтому все приемы восстановления дыхания после глубокой гипотермии у крысы, по всей вероятности, вполне приемлемы и для человека.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки / конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barton A., Edholm O. Man in a cold environment. *B. Saunders Company. London.* 1955. 333 p.
2. Harnett R.M., Pruitt J.R., Sias F.R. A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia. *Aviat. Space Environ. Med.* 1983; 54: 487–495.
3. Hochachka P.W., Somero G.N. Strategies of biochemical adaptation. *W.B.Saunders Company. London.* 1973.
4. Hochachka P.W., Somero G.N. Biochemical adaptation. Mechanism and process in physiological evolution. *Oxford University Press.* 2002. 466 p.
5. Ivanov K.P. Physiological blocking of the mechanisms of cold death. *J. Therm. Biol.* 2000; 25: 467–479.
6. Иванов К.П. Основы энергетики организма. Т. 3. Наука. СПб. 2001. 275 с.
7. Иванов К.П. Основы энергетики организма. Т. 4. Наука. СПб. 2004. 250 с.
8. Федоров Г.С., Потехина И.Л., О корреляции между концентрацией ионов кальция (Ca^{2+}) в крови и состоянием физиологических функций у животных при глубоком охлаждении. *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 2005; 91 (10): 1205–1212.
9. Федоров Г.С., Арокина Н.К., Механизмы угнетения физиологических функций при гипотермии и способы их стимуляции без отогревания тела. *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 2006; 92 (11): 1373–1381.
10. Иванов К.П. Физиологическая блокада механизмов холодовой смерти. *Усп. физиол. наук.* 2007; 38 (2): 63–74.
11. Ivanov K.P. Restoration of vital activity of cooled animals without rewarming the body. *Eur. J.Appl. Physiol.* 2009; 105: 5–12.
12. Арокина Н.К., Федоров Г.С. Холодовая патология и экспериментальная терапия глубокой гипотермии. *Пат. физиол. и эксп. тер.* 2011; 4: 55–58.
13. Schmidt-Nielsen K. Why is animal size so important? *Cambridge University press. Cambridge, London, New York.* 1984. 280 p.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Иванов Кирилл Павлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией биоэнергетики и терморегуляции Института физиологии им. И.П. Павлова, заслуженный деятель науки РФ.

Адрес: 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д. 6, тел.: +7 (812) 293-76-80, e-mail: kpivanov@nc2490.spb.edu