



**INSTITUTE OF
INTEGRATIVE
MEDICINE**

www.iim.ast.social

**А.Ю. Чудаков
Ю.В. Гальцев
С.А. Лытаев
В.В. Гайворонская**

**ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИДКОСТЕЙ
В ОРГАНИЗМЕ – ДРЕВНЕЙШИЙ ЭВОЛЮЦИОННЫЙ МЕХАНИЗМ
ЗАЩИТЫ ОТ ХОЛОДА**

Научный доклад

Санкт-Петербург

2023

УДК 616-091
ББК 58

Ч-84

**Чудаков А.Ю., Гальцев Ю.В.,
Лытаев С.А., Гайворонская В.В.**

Перераспределение жидкостей в организме – древнейший эволюционный механизм защиты от холода: Научный доклад / Серия книг: Теория и методика профессионального обучения и воспитания взрослых / Под ред. П.И. Юнацкевича. Санкт-Петербург, Институт интегративной медицины, 2023 – 28 с.

Рецензенты:

Парцерняк Сергей Александрович, директор Института интегративной медицины, доктор медицинских наук, профессор.

Исаков Владимир Дмитриевич, профессор кафедры судебной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова, заслуженный изобретатель РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Горелов Александр Александрович, профессор кафедры судебно-экспертной деятельности Санкт-Петербургского университета МВД РФ, доктор педагогических наук, профессор.

Лаврентюк Георгий Петрович, профессор кафедры судебной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Научный редактор: Юнацкевич Пётр Иванович, президент Академии экосоциальных технологий, доктор педагогических наук, профессор.

В научном докладе описано влияние и значение общего переохлаждения на форменные элементы крови.

Работа предназначена для сотрудников органов внутренних дел, экспертов, студентов медицинских и юридических образовательных учреждений.

© Коллектив авторов, 2023

ISBN 978-5-7199-0260-2

Институт интегративной медицины, Санкт-Петербург

Подписано в печать 16.01.2023. Формат 60x90/8. Объем 2,6 п.л.

Печать офсетная. Бумага 80 г. Тираж 300 экз.

Благотворительный выпуск.

Подготовлено в Санкт-Петербургском университете МВД России, Институте информальной юстиции России, Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете России.

groffeduard349@gmail.com

Перераспределение жидкостей в организме – древнейший эволюционный механизм защиты от холода

Физические свойства воды – её высокая удельная теплоёмкость и хорошая теплопроводность являются неблагоприятными факторами в условиях действия холода на многоклеточные организмы, которые содержат более 60% воды. Повышение содержания свободной воды в организмах резко понижают устойчивость к охлаждению. Это объясняется в первую очередь тем, что при этом могут появляться (внеклеточно и внутриклеточно) кристаллы льда со всеми отрицательными последствиями.

Высохшие (частично дегидратированные) организмы могут выдерживать очень глубокое охлаждение. В опытах подсушенные семена растений охлаждались до температур, близких к абсолютному нулю, без потери всхожести. То же относится и к выживанию в условиях глубокого охлаждения зародышей животных, приспособленных к анабиозу и сперме животных (Голдовский А.М., 1981). Сперма млекопитающих (Осташко Ф.И., 1978), хотя и с применением криопротекторов и некоторой дегидратации, выдерживает охлаждение до -196°C , причём длительно сохраняет жизнеспособность (Голдовский А.М., 1981).

Защита теплокровных организмов от внешнего холодого воздействия происходит двумя основными путями: повышение теплопродукции и снижение теплоотдачи. Одним из древнейших общебиологических компенсаторно-приспособительных механизмов всех живых существ (от растений до приматов) снижения теплоотдачи является перераспределение воды и электролитов в организме и защита от внешнего холодого воздействия «обезвоженной оболочкой» (частичная «физиологическая дегидратация») с повышенным содержанием электролитов (солей) и биологических (природных) криопротекторов.

У различных живых организмов это спирты (глицерин, этанол и др.), амиды (мочевина и др.), углеводы (глюкоза, сахароза, фруктоза, крахмал и др.), неорганические соли (натрий хлорид и калий хлорид и др.).

Обращаясь к анабиозу при охлаждении, находим закономерности: отдельные органы, ткани, клетки выдерживают охлаждение до более низких температур, чем организм в целом. Сердце лягушки выдерживает более низкую, чем сама лягушка. Возможна консервация различных тканей, кожи и крови с применением современных (внутриклеточных и внеклеточных) криопротекторов.

Подтверждением сопряженного протекания в организме процессов термо- и осморегуляции являются изменения водно-электролитного обмена противоположной направленности - при общем переохлаждении организма происходит частичная дегидратация периферии («оболочки» организма) с противоположным током электролитов.

Известно, что плазма (лимфа), кровь и другие жидкие среды вследствие коллоидных свойств и наличия солей замерзает при более низкой температуре, чем чистая пресная вода. Повышение концентрации солей в крови и периферических тканях и есть часть древнейшего общебиологического выработанного в процессе эволюции механизма защиты от прямой криодеструкции (Чудаков А.Ю., 1997, 2000).

При действии на организм низкой температуры имеют место уменьшение потребления воды (хотя при наступлении «холодового» опьянения отмечается у пострадавших и у экспериментальных животных «холодовая жажда», едят снег, лёд, пьют ледяную, в т.ч. морскую солёную воду), усиление «холодового» диуреза, шунтирование жидкости в глубокие слои организма (максимально в «ядро»), повышение концентрации электролитов в коже и подкожной жировой клетчатке, повышение осмолярности плазмы крови, повышение концентрации солей в верхних слоях «оболочки». Связь между артериальной и венозной частями системного кровотока осуществляют специальные анастомозы (шунты), включающиеся при неблагополучии. Через анастомозы кровь попадает из артериол сразу в вены, а микроциркуляция ее недополучает.

Такой механизм (рис. 1) составляет основу централизации кровообращения (физиологической ампутации), нужной для перенаправления крови в жизненно важные органы (мозг, миокард, почки), что ярко проявляется при общем переохлаждении (и шоках).

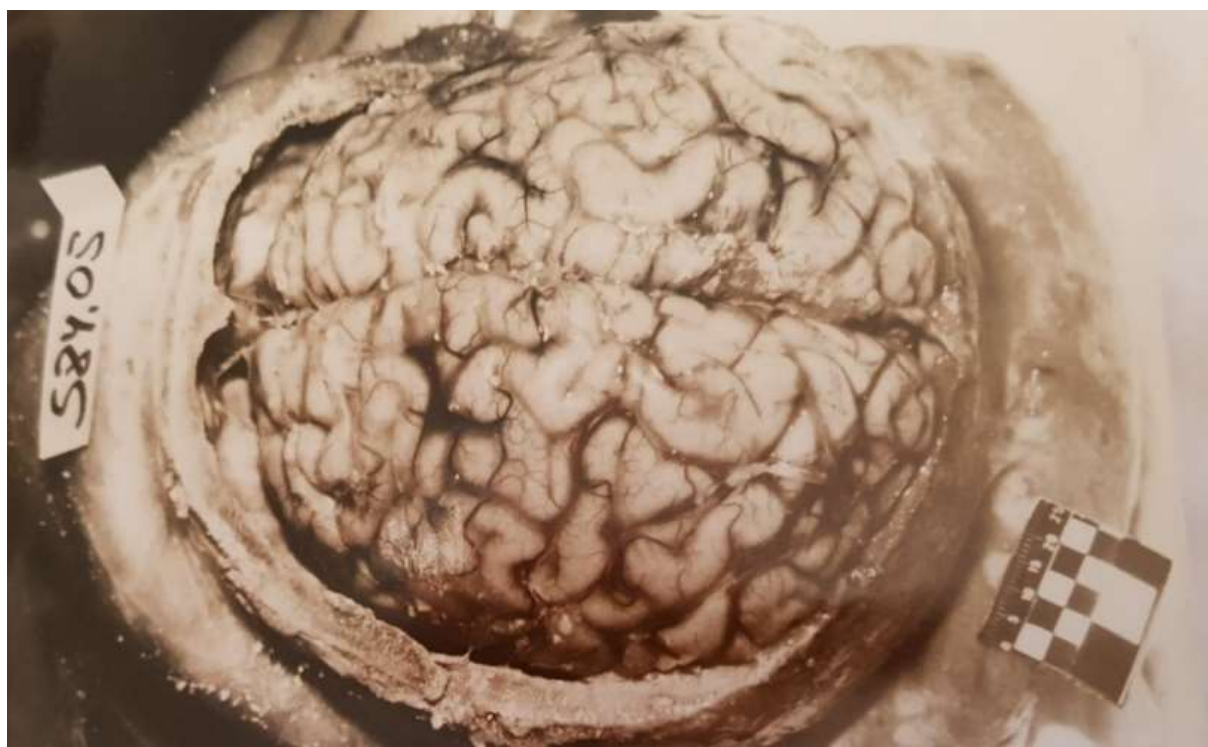


Рис. 1. Отёк и набухание головного мозга при смерти от общего переохлаждения на воздухе. Полнокровие сосудов оболочек и мозга

Шунтирование крови при общем переохлаждении направлено на снабжение питанием систем жизнеобеспечения - центральной нервной, миокарда, лёгких, печени, почек. Наиболее ярко этот механизм представлен при шоках, когда кровь сбрасывается из артерий в вены, минуя микроциркуляторное русло. Конечно, периферические ткани оказываются в определенной степени «ущемлены», однако такая вынужденная мера позволяет выжить.

Происходит процесс местной и общей дегидратации при действии на организм низкой температуры, что ведет к торможению теплочувствительных нейронов гипоталамуса и в результате - к снижению теплоотдачи (прекращению потовыделения, сужение сосудов кожи, централизация кровообращения и т.д.

При общем переохлаждении (особенно при низких и сверхнизких температурах) в первую очередь прямому воздействию холода подвергаются открытые и слабозащищённые участки кожи и развиваются отморожения (обморожения), - то есть состояния (местные повреждения), которые развивается при снижении температуры тканей ниже температуры кристаллизации вне- или внутриклеточной жидкости. С точки зрения патофизиологии в развитии отморожения принято выделять четыре наслаивающиеся друг на друга фазы:

1. Фаза местного охлаждения периферических тканей «до замораживания», которая предшествует кристаллизации жидкости в тканях и

соответствует температуре тканей от $+3^{\circ}\text{C}$ до $+10^{\circ}\text{C}$. Изменения в тканях включают в себя нарушения периферического кровообращения: спазм сосудов (вазоконстрикцию), повышение проницаемости сосудистой стенки (порозность), значительное снижение кровенаполнения капилляров, стаз, сладж-феномен и тромбоз, плазматическое пропитывание и плазморрагия, замедление (на периферии) и ускорение (в «ядре») тока жидкости по сосудам микроциркуляции, шунтирование крови в «ядро» с централизацией кровообращения («физиологическая ампутация» конечностей), полнокровие «ядра», малокровие «оболочки», эмболии. Нарушение функционирования нервных рецепторов сопровождается сначала «холодовой» анестезией и анальгезией, а в дальнейшем и полной потерей чувствительности кожи.

2. Фаза «замерзания-оттаивания» характеризуется вне- и/или внутриклеточной кристаллизацией воды, что приводит к электролитным сдвигам, клеточной дегидратации, механическому разрушению клеточных мембран и органелл клетки. При постепенном падении температуры тканей ниже нуля кристаллы льда вначале образуются в межклеточном пространстве раздвигая ткани. Гистологически они наблюдаются в виде продольных щелей и полостей, описанных как «ложе кристаллов льда» (Смыслова А.М., 1909; Осьминкин В.А., 1989; Чудаков А.Ю., 1997). Затем оледенение распространяется на соседние ткани, но внутри клеток тканей (и в эритроцитах) лёд сначала не образуется, а вода вытесняется в межклеточное пространство и в просвет сосудов, где замерзает (кристаллизуется). Температурой кристаллизации воды в коже принято считать -4°C . Т.Я. Арьев (1966) точкой замерзания считал температуру -5°C , а В.Е. Майстрах (1966) - $14-15^{\circ}\text{C}$.

По данным Котельникова В.П. (1988) эта критическая температура замерзания тканей равна $-7-8^{\circ}\text{C}$. При этой температуре происходит гибель клеток мышечной ткани у среднего европейца от кристаллизации жидкостей и денатурации белков. Однако известно, что снижение внутритканевой температуры до -6°C ещё не определяет окончательный характер патологических сдвигов. Внутритканевая температура после такого охлаждения иногда может вновь повышаться до 0°C и даже плюсовых температур (процесс «замерзание-оттаивание»). После снижения температуры тканей до -7°C и ниже уже никогда не отмечается её повышение (Котельников В.П., 1988). Отмеченное, по-видимому, связано с точкой замерзания клеточной и внеклеточной жидкостей.

Но при очень быстром глубоком переохлаждении («шоковом» охлаждении при температуре -25°C и ниже) промерзают периферические ткани и клетки (в т.ч. и эритроциты) с образованием кристаллов льда внутриклеточно, что губительно для форменных элементов.

Эритроциты, повреждаемые прямым воздействием холода в поверхностных (промерзаемых, оледеневших) тканях, «разрезаемые»

кристаллами льда, и «разрываемые» расширяющейся замёрзшей внутриклеточной жидкостью и резко возрастающим осмотическим давлением (следствие резкого роста концентрации солей в плазме в десятки раз) окрашивают плазму пигментом - «лаковая» кровь - «ранний» холодовой гемолиз (Чудаков А.Ю., 2000).

При длительном пребывании трупа в условиях низкой температуры при промерзании тканей (оледенении) в веществе головного и спинного мозга (Шейнис В.Н., 1943; Пухнаревич В.И., 1960; Баженова Ю.И., Михайлова Л.Р., 1990; Толстолицкий В.Ю. с соавт., 1996; Чудаков А.Ю., 1997; Витер В.И. с соавт., 2012; Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А. с соавт., 2022) ткани печени, миокарде, в стенках бронхов, кожи при микроскопическом исследовании обнаруживаются трещины и щели, которые представляются оптически пустыми. В периваскулярных тканях выявлялись круглоячеистые пустоты, обрамляющие сосуды в виде «венца» (Чудаков А.Ю., 2000).

При общем глубоком переохлаждении происходит снижение эластичности эритроцитов, т.е. способности к деформации в период прохождения по капиллярам, что приводит к повышению давления в капиллярах. Ухудшается кровоток, что ведёт к гипоксии (Frappell P., 1995) и ухудшению трофики тканей (в том числе и эндотелия этих же сосудов). Повышается проницаемость сосудистой стенки для плазмы. При глубоком переохлаждении дистальных участков тела, особенно при отморожениях, происходит нарушение кровообращения (замедление), вплоть до его остановки и не только в непосредственно переохлаждённых тканях, но и в проксимальных от мест отморожения местах. При отсутствии кровообращения при общем охлаждении скорость падения температуры в тканях может достигать $0,5^{\circ}\text{C}$ в минуту.

3. Для фазы сосудистого стаза характерно расширение и сужение сосудов, выход плазмы в ткани, внутрисосудистое свертывание крови (развитие ДВС-синдрома).

Непосредственно во время общего переохлаждения и после холодовой травмы происходит поступление жидкости из сосудистого русла в ткани, что приводит к уменьшению объёма плазмы и крови. В местах действия холода резко повышается проницаемость капилляров, и плазма выходит из сосудистого русла, скапливаясь в интерстициальных тканях. Это сопровождается значительным увеличением крово- и лимфооттока из охлаждаемых (ещё не повреждённых) и повреждённых тканей по механизму «физиологической дегидратации».

Жидкость, просачиваясь через сосудистую стенку, затем быстро покидает внеклеточное пространство периферических областей и по лимфатической и кровеносной системам «приливает» к внутренним органам, вызывая их отёк-набухание («наводнение»).

Перераспределение плазмы (шунтирование в «ядро»), уменьшение ОЦК, «холодовой» диурез приводят к повышенной гемоконцентрации, степень которой служит (в начальной стадии холодовой болезни) показателем тяжести общего переохлаждения (Чудаков А.Ю., 2000). В случаях смерти от общего переохлаждения наблюдается выраженный отёк многих внутренних органов: (мягких тканей головы, головного и спинного мозга, оболочек мозга, лёгких (отёк, полнокровие и красный оттенок ткани легких - признак Десятова, отмечаемый им в 83% - рис. 2), печени (рис. 3 у человека, рис. 4 в эксперименте), поджелудочной железы (рис. 4), почек (рис. 5 и 5а) и т.д.).



Рис. 2. Отёк и полнокровие лёгких. Субплевральные кровоизлияния. Участки очаговой острой эмфиземы. Смерть от переохлаждения на воздухе

Показателем повышенной проницаемости сосудистых стенок является появление диапедезных кровоизлияний во внутренних органах, их частный вариант - мелкие ярко-красные кровоизлияния в почечных лоханках (признак

Фабрикантова). Кроме шунтирования жидкости и централизации кровообращения в генезе отёка внутренних органов большую роль играет системная реакция интенсификации утилизации белковых резервов. Вовлечение в компенсаторную реакцию пластических ресурсов организма характеризует развитие экстремального состояния с высокой вероятностью возникновения дистрофических изменений в клетке. Это связано с ограниченностью белковых запасов и сравнительно низкой эффективностью энергетического метаболизма протеинов.

Уменьшение концентрации белков в плазме может сопровождаться нарушением коллоидно-осмотических взаимоотношений между сосудистым, интерстициальным и внутриклеточным компартментами с последующим развитием отёков и гемоконцентрацией (нарастание вязкости крови), что также составляет патогенетическую основу развития необратимых изменений при экстремальной гипотермии.



Рис. 3. Характерный отёк и полнокровие (особенно правой доли) при смерти от общего переохлаждения.

Видны отпечатки рёбер на правой доли печени



Рис. 4. Отёчные и полнокровные печень и поджелудочная железа экспериментального животного (кошка). Смерть от холодовой иммерсии.

4. Фаза поздних местных и общих ишемических (трофических) и инфекционных осложнений наблюдается после холодовой травмы. При выживании в местах отморожений происходит вторичная реакция экссудации – выход жидкости из тканей организма во внеклеточное пространство и поступление её в места криодеструкции из сосудов, повреждённых тканей и обратного шунтирования из «ядра».



Рис. 5. Отёчная полнокровная почка экспериментального животного (кошка) при смерти от холодовой иммерсии



Рис. 5. Тот же препарат.

Отёчная полнокровная почка экспериментального животного (кошка) на продольном разрезе при смерти от холодовой иммерсии

Отёк повреждённых холодом тканей развивается ещё до воспалительной реакции, вызванной инфекцией. Поэтому поверхностные пузыри и местный поверхностный и глубокий отёки развиваются не сразу, а на вторые-третьи сутки после холодовой травмы.

При отогревании гиперестезии, парестезии, боль. Один из механизмов развития отёков является следствием повышения капиллярной проницаемости для неорганических и органических соединений под воздействием непосредственно холода на сосуды вследствие воздействия «субстанций» - БАВ, выделяющихся из повреждённых клеток, развития гипоксии и ацидоза.

На фоне прогрессирующей ишемии тканей вследствие выброса медиаторов воспаления, таких как тромбоксан А₂, простагландин F₂-α, брадикинины и гистамин, вазоконстрикции с вовлечением артериол и венул, реперфузионного повреждения тканей и тромбообразования в более крупных сосудах. Главный фактор, приводящий к гибели клеток – это тромбоз и разрушение микроциркуляторного русла.

Наиболее катастрофические местные изменения в клетках и тканях происходят не во время отморожения, а при восстановлении нормальной температуры тканей. Первоначальные изменения клеток при отморожении значительно усугубляются при повторном их замораживании.

Другой механизм происходит по типу «воспалительной» реакции местного и центрального типа (Шнейвайс В.Б., 1993). «Воспалительный» экссудат богат белком и по составу сходен с плазмой. Видимо, экссудация является также ведущей причиной отёка тканей при общем переохлаждении и сходна с таковой при термических и химических ожогах. Ещё в 1943 году было показано (Fine J., Seligman A.M.J.), что при отморожениях (при ожогах тоже) скорость оттока лимфы из периферических тканей (конечности) может увеличиваться в 8 раз.

При этом внутрисосудистый осмотический эффект альбумина теряется. Интенсивность лимфообразования и высокая скорость оттока лимфы от повреждённых тканей показывает, что экссудат находится в постоянном движении в экстравазальном пространстве. С одной стороны, происходит экссудация через повреждённые капилляры, с другой – отток жидкости в лимфатические сосуды. Отёк в местах отморожений обусловлен в первую очередь экссудацией. Состав экссудата постоянно меняется, а из оттекающей от повреждённых тканей в большом количестве белковых жидкостей можно выделить именно те субстанции, которые необходимы для местного репаративного процесса.

Процесс общего охлаждения организма вызывает достоверное увеличение содержания общей воды в мышечной ткани, в головном мозге, в печени, в лёгких и почках и уменьшение воды в коже, подкожной жировой клетчатке, практически не меняясь в сердце (Чудаков А.Ю., 1997, 2000). Между тем, пострадавшие с тяжёлой степенью переохлаждения погибают не от гиповолемического шока, вызванного потерей плазмы и уменьшением ОЦК. Следовательно, есть определённые механизмы компенсации значительного скопления экссудата во внутренних органах и в мышцах.

Заключение

Ранее полагали, что причиной смерти при общем переохлаждении или гибели тканей при отморожении являлось льдообразование и прямая криодеструкция клеток и тканей. Льдообразование, конечно же, вызывает повреждение клеток и тканей, прежде всего, в силу механических причин: разъединения, разрыва клеток, сдавление протоплазматического ядра (и других органелл), механической коагуляции протоплазмы, прямой криодеструкции микроциркуляции (разрыв артериол, венул, капилляров) и нервной системы.

При замерзании происходит кристаллизация воды и механическое расширение-разрывание и разрезание клеток, обезвоживание клеток при вымораживании воды в лёд. При холодной дегидратации происходит концентрация электролитов, увеличение ионной силы и осаднения из растворов денатурированных белков, студнеобразование. Изменяется рН среды, концентрация некоторых веществ (мочевины, газов, солей и т.д.) достигает уровня токсичности, а биоструктуры теряя воду утрачивают стабильность и образуют «сшивки». Наступает «осмотический шок» (Котельников В.П., 1988) при котором происходит осаждение липопротеидов, нарушение коллоидной структуры и денатурация белков, растворение мукопротеинов, повышение проницаемости мембран для ионов натрия с последующим возрастанием их концентрации внутри клеток, повышению чувствительности к «температурному шоку» (Майстрах Е.В., 1966) и механическим воздействиям. В настоящее время основным механизмом гибели клеток и тканей при переохлаждении считают нарушение активного транспорта ионов и уменьшение трансмембранного потенциала в клетке. Наибольшим изменениям подвергается содержание ионов кальция. Когда клетка переохлаждается, её кортикальный слой разжижается (распад комплекса кальций-белок). При этом освобождается кальций, который переходит внутрь клеток и в кровь. При снижении температуры организма с 37°C до 20°C внутриклеточная концентрация кальция увеличивается более чем на два порядка., что приводит к запуску ферментных механизмов, разрушающих клетку. Кальций в клетке активирует фермент типа тромбина. Наступает реакция свёртывания протоплазмы или, во всяком случае, некоторой её составной части. Мышцы при такой реакции свёртывания сокращаются (формируется поза «эмбриона», «съёжившегося», «свернувшегося клубком»).

Одним из специфичных процессов гомойотермных организмов, определяющих их высокую чувствительность к холоду, является

интенсивный обмен ионами кальция между клеткой и межклеточной средой (Soullem O., 1995). Этот процесс необходим для высокой интенсивности метаболизма в клетке. Его энергоёмкость очень высока, он нарушается в первую очередь при холодовом торможении синтеза АТФ (Иванов К.П., 1990). Аноксия и гипотермия убивает клетки гомойотермных организмов идентичным способом: за счёт первичного нарушения кальциевого обмена и активации ферментов, разрушающих клеточные структуры (Soullem O., 1995).

В экспериментах на кошках было показано, что общее переохлаждение в ледяной воде вызывало во внутренних органах (рис. 6, 7) и в скелетных мышцах обильное выделение жидкости (и отёк внутренних органов), по составу подобной плазме крови в объёме около 5-6% массы тела или почти половины исходного объёма крови животного.

При гистологическом исследовании тканей людей погибших от переохлаждения и экспериментальных животных выявляли полнокровие головного мозга, кровоизлияния в вещество мозга, кровоизлияния в желудочки мозга, аноксическую ангиоэнцефалопатию, отёк вещества, увеличение в объёме нервных клеток (увеличение тел, набухание отростков), увеличение в объёме ядер нервных клеток, изменение цитоархитектоники коры, вакуолизацию цитоплазмы, следы белковых масс в периваскулярных пространствах, тромбоз мелких сосудов, пузыри воздуха в капиллярах, расположение эндотелия «частоклом». Определяли полнокровие и отёк всех внутренних исследуемых органов. Наблюдали зернистую дистрофию миокарда. Выявляли кровоизлияния между пучками мышечных волокон, отёк межклеточной ткани, следы белка в периваскулярных пространствах, разрыхление интерстициальной ткани миокарда.

Фиксировали полнокровие лёгких, жидкость в альвеолах, эритроциты в альвеолах, тотальный бронхоспазм (фигуры Осьминкина), пузыри воздуха в артериолах. В очагах отёка просветы артериол и мелких бронхов содержали бледно-розовую массу с примесью незначительного числа эритроцитов и слущенных клеток альвеолярного эпителия. Отмечена зернистая дистрофия и выраженный отёк печени, отёк почек. Определялась крупнокапельная дистрофия печени и «свекольный цвет» гепатоцитов центральных долек. Выявлялось полнокровие почек очагового характера (в мозговом слое было выражено резко), набухание клубочков, набухание эпителия, фигуры Касьянова, признак Фабрикантова.

Определяли полнокровие ткани селезёнки. Наблюдали поверхностные некрозы с кровоизлияниями в слизистой оболочке желудка (пятна Вишневого). Видели очаговые кровоизлияния в эпикарде сердца и ушка, в перикарде. Так же отмечены в некоторых случаях очаговые кровоизлияния в коже головы, в мышцах вокруг рёбер.



Рис. 6. Отёк-набухание (острое «вспучивание») головного мозга подопытного животного (кошка) при смерти от общего переохлаждения в ледяной воде

В клинических наблюдениях нами установлено, что выход значительного объёма жидкости из сосудистого русла в экставазальное пространство повреждённых холодом тканей приводит к уменьшению ОЦК, сгущению крови, повышению вязкости, замедлению кровотока, склонности к тромбообразованию и, как следствие, может быть причиной недостаточности кровообращения и ишемии.

Наши экспериментальные, клинические и секционные материалы свидетельствуют о выраженном отёке внутренних органов (тканей «ядра»), выраженной дегидратации и обескровливании «оболочки» и развитию синдрома умножающейся полиорганной недостаточности, приводящему к терминальным состояниям и смерти.



Рис. 7. Отёк и полнокровие лёгких при смерти экспериментального животного (кошка) от холодовой иммерсии.
Видны отпечатки рёбер на висцеральной плевре

Перераспределение общей жидкости от «оболочки» к «ядру» является одним из основных древнейших механизмов защиты биологических систем от общего переохлаждения. При шунтировании жидкости внутрь происходит относительное «засоление» кожи, подкожной жировой клетчатки и поверхностных мышц (т.к. солевые растворы замерзают при более низких температурах и организмы таким образом продлевают свою жизнь). При переходе защитной реакции в патологическую с альтерацией тканей и органов происходят патофизиологические и патоморфологические изменения. Таким образом установлено, что увеличение общей воды в тканях «ядра» тела приводит к острому отёку-набуханию головного мозга, отёку лёгких, печени, почек и т.д., что также является одним из механизмов танатогенеза и непосредственных причин смерти.

Таким образом, «пропотевание, шунтирование», перераспределение плазмы в «ядро» организма это древний филогенетический общебиологический механизм защиты от агрессии общего холода (Чудаков А.Ю., 2000), т.к. гомойотермный организм (как и все другие живые существа

и даже растения) пытается «отгородиться»-защититься от внешнего воздействия безводной (обезвоженной) «оболочкой» - «корой». Деревья полностью прекращают движение воды в коре и ближайших слоях ствола для выживания зимой. Так и другие живые организмы пытаются «избавиться» от излишка воды в наружных слоях «оболочки».

Жидкость (плазма) уходя (шунтируясь) внутрь организма оставляет в «оболочке» повышенную концентрацию солей (Чудаков А.Ю., 2000), которые «засоляя» ткани снижают риск их переохлаждения (замерзания), т.к. солёная жидкость замерзает при более низких температурах. Если возникают местные холодовые повреждения (отморожения, ознобления) и не возникает гибели организма, вместе с прямым криодеструктивным воздействием на клетки, повышенное осмотическое давление (повышенная концентрация) солей в повреждённой ткани вызывает её отёк (припухлость) на вторые-третьи сутки лечения (после отогревания).

Древние механизмы сохранения жизни в зимний период года у отдельных видов живых организмов основаны и на другом феномене, а именно на «засахаривании» (сахарозой, фруктозой) тканей и эндолимфы у многолетних насекомых (бабочек, жуков), позволяющих им пережить холод под корой деревьев и в других укромных местах (банка со сладким вареньем на морозе стоя на балконе не замерзает). Гомойотермные организмы в начальные две фазы холодового воздействия повышают концентрацию сахара и глюкозы в крови для криостабилизации эритроцитов и предотвращения «раннего холодового гемолиза» (Чудаков А.Ю., 1997).

Предполагают (Чудаков А.Ю., 1997; 2000), что при общем глубоком переохлаждении первично нарушается регионарный кровоток (возникает централизация кровообращения, возникает микрокапиллярная блокада и «физиологическая» ампутация конечностей, организм условно разделяется по границе сосудистого спазма на «ядро» и «оболочку»), наступает мионевральный блок, приводящий к «холодовой денервации» тканей - холодовая «анестезия» и «холодовая аналгезия».

Дальнейшее общее и местное криовоздействие приводит к развиваются специфического комплекса патофизиологических симптомов «холодовой болезни» и судебно-медицинских признаков (патоморфологических изменений, деструктивных процессов в органах и тканях), позволяющих безошибочно диагностировать летальный исход от общего переохлаждения (Чудаков А.Ю., 2000). Смерть от общего острого глубокого акцидентального переохлаждения организма (Чудаков А.Ю., 1997) развивается в результате несоответствия теплообразования усиленной теплоотдаче и может наблюдаться не только при отрицательной температуре окружающей среды, но и при плюсовых значениях данного показателя на фоне развития синдрома умножающейся полиорганной недостаточности, приводящему к терминальным состояниям и смерти.

Скорость и глубина общего переохлаждения зависят не только от интенсивности, продолжительности и характера холодного воздействия, но и от условий, в которых он находился (в том числе и до травмы).

Список литературы

1. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. М.: Медицина, 1976. - 440 с.
2. Автандилов Г.Г. Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти в работе патологоанатомов // Архив патологии, 1971, №8, С. 66–71.
3. Акимов П.А. Способ фиксации тканей для биохимического исследования на гликоген в судебно-медицинской практике // Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию / Материалы VIII Всероссийского пленума судебных медиков. — Ижевск: изд-во «Экспертиза», 1994, С. 156–158.
4. Акимов П.А., Коротун В.Н., Любовицкий А.В. Биохимические исследования при диагностике переохлаждения организма в практике бюро судебно-медицинской экспертизы // Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию / Материалы VIII Всероссийского пленума судебных медиков. - Ижевск: изд-во «Экспертиза», 1994, С. 158-161.
5. Акимов П.А., Орбиданс А.Г., Терёхин Г.А., Терёхина Н.А. Влияние острой алкогольной интоксикации на содержание гликогена в печени и скелетных мышцах // Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2010, №2, С. 15-17.
6. Алексеев И.В., Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Проскурин В.Н., Югов К.М. Судебно-медицинские аспекты смертельной термической травмы // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном этапе / Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 75-летию РЦ СМЭ. - М., 2006, С. 243–245.
7. Андрианов Л.П. К вопросу о влиянии алкогольной интоксикации различной интенсивности на скорость свёртывания крови и её вязкость // Вопросы экспериментальной медицины (сборник научных трудов). - Пермь, 1963, выпуск 38, С. 283–291.
8. Аптэр Б.А. К вопросу о повреждениях, обусловленных глубоким охлаждением человека // Холод и организм (Тр. Воен. – мед. акад. им. С.М. Кирова. – Т.161). Л., 1964. – С. 31-41.
9. Аптэр Б.А. Некоторые вопросы общего глубокого охлаждения человека // Холод и организм: вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека (труды ВМА им. С. М. Кирова). - Л., 1964а, т. 161, С. 8–21.
10. Аптэр Б.А. Содержание сахара в крови и моче и резервных углеводов в печени у погибших от общего действия холода // Холод и организм:

вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека (труды ВМА им. С. М. Кирова). - Л., 1964б, т. 161, С. 185-202.

11. Арьев Т.Я. Холодовая травма // Патологическая физиология экстремальных состояний / Под ред. П.Д. Горизонтова, Н.Н. Сиротинина. - М.: Медгиз, 1973, С. 224–264.

12. Баженов Ю. И., Михайлова Л. Р. Участие норадренергических структур мозга в терморегуляции при адаптации к холоду // Физиологический журнал им. И. М. Сеченова, 1990, т. 76, №4, С. 523–527.

13. Баевский Р.М. Прогнозирование состояния на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. – 298 с.

14. Бакулев С. Н. О методике исследования трупных пятен // Судебно-медицинская экспертиза, 1965, №3, С. 30–33.

15. Бартон А., Эдхолм О. Человек в условиях холода (физиологические и патологические явления, возникающие при действии низких температур). - М.: Издательство иностранной литературы, 1957. – 336 с.

16. Белин М. Материалы к оценке признаков смерти от холода в судебно-медицинском отношении // Диссертация, написанная для получения степени доктора медицины. Москва: типография В. Готье, 1875. - 55 с.

17. Буков В.А. Холод и организм. Вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека. – Л., 1964. – 216 с.

18. Буков В.А., Егоров Ю.Н., Ласси Н.И. О патогенезе расстройств кровообращения и дыхания при глубоком охлаждении организма // Холод и организм: вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека (труды ВМА им. С. М. Кирова). -Л., 1964, т. 161, С. 100–112.

19. Витер В.И., Акимов П.А. Анализ содержания этанола в крови и моче при смертельной гипотермии // Медицинская экспертиза и право, 2012, №3, С. 27–28.

20. Витер В.И., Пудовкин В.В., Юрасов В.В., Кульбицкий Б.Н., Покотиленко В.Г., Филиппенкова Е.И. Общее переохлаждение организма. Посмертное промерзание трупа. - М., 2012, 96 с.

21. Волович В.Г. Человек в экстремальных условиях природной среды. М.: Мысль, 1980. – 190 с.

22. Гайворонская В.В. Физиолого-гигиеническая оценка спальных мешков как вида снаряжения специального защитно-спасательного назначения // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. СПб, 2005. – 161 с.

23. Десятов В.П. К диагностике смерти от охлаждения // Судебно-медицинская экспертиза, 1962, №2, С. 61.

24. Десятов В.П. Смерть от общего переохлаждения организма // Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора медицинских наук. - Томск, 1969, 27 с.

25. Десятов В.П. Смерть от общего переохлаждения организма // Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Томск, 1967, кн. I. 126 с.

26. Десятов В.П., Шамарин Ю.А., Минин Н.П. Диагностическое значение и некоторые данные к патогенезу переполнения кровью артерий и левой половины сердца при смерти от охлаждения // Судебно-медицинская экспертиза, 1981, №2, С. 28–30.
27. Десятов В.П. Смерть от переохлаждения организма. – Томск, 1977. – 128 с.
28. Зверев С.П. О глубоком переохлаждении организма на фоне алкогольного опьянения // Холод и организм (Тр. Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – Т. 161). – Л., 1964. – С. 203-208.
29. Дришель Г. Регулирование уровня сахара в крови // В кн.: Процессы регулирования в биологии. - М.: изд-во иностранной литературы, 1960, С. 63–85.
30. Дузу П. Криобиохимия. – М.: изд-во «Мир». Пер. с англ. 1980. - 286 с.
31. Ивашкин В.Т., Тельных Ю.В., Ковалёв В.И., Чудаков А.Ю. и др. Организация медицинской помощи пострадавшим в результате аварии атомной подводной лодки «Комсомолец» // Воен.-мед. журн. – 1989. - № 11. – С. 28-32.
32. Исаев Ю.С., Галицкий Ф.А., Палай И.Я., Зубович Л.А. Содержание сахара в крови при смертельной гипотермии // Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков: тезисы докладов. - Иркутск, 1987, С. 280–282.
33. Клинецвич Г.Н. Общее охлаждение: Дисс. д-ра мед наук. – Л., 1973. – 423 с.
34. Коротун В.Н. Холодовая травма и алкогольное опьянение // Проблемы экспертизы в медицине. - Ижевск, 2007, №4, С. 31–33.
35. Крюков А.И. К вопросу о признаках смерти от холода // Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины. - С.-Пб: типография МВД, 1913, с. 400-418.
36. Лытаев С.А., Чудаков А.Ю., Скребцова Н.В., Гайворонская В.В. Экологический подход к нормальной физиологии. Учебно-методическое пособие. СПб, 2019, 60 с.
37. Майстрах Е.В. Патогенез острого охлаждения (замерзания) и механизм холодовой смерти // Военно-медицинский журнал, 1962, №1, С. 31–37.
38. Майстрах Е.В. Тепловой баланс гомойотермного организма / В кн.: Физиология терморегуляции: руководство по физиологии. - Л.: «Наука», 1984, С. 78-112.
39. Майстрах Е.В., Шейнис В.Н. Патогенез и клиника замерзания // Методическое пособие для врачей-курсантов. - Л., 1967, 32 с.
40. Новиков В.С., Чудаков А.Ю., Исаков В.Д. Острая гипотермия. СПб, «Наука», 1997. – 150 с.
41. Обрубов В.К. Морфология посмертных свёртков-«слепков» крови и их судебно-медицинское значение // Вопросы судебно-медицинской

танатологии и травматологии. - Труды ЛенГИДУВа, выпуск 50. - Л., 1967, С. 88–96.

42. Осьминкин В.А. Морфологическая диагностика отсроченной смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1989, выпуск IV, С. 60–62.

43. Осьминкин В.А. Некоторые гистоморфологические изменения при смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Ижевск, 1997, вып. 9, С. 46–47.

44. Осьминкин В.А. Пато- и танатологические аспекты переохлаждения // Архив патологии, 1990, №8, С. 60–62.

45. Осьминкин В.А., Колударова Е.М. Гистоморфология отсроченных случаев смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1997, выпуск IX, С. 47–53.

46. Осьминкин В.А., Семенова И.Ю. Некоторые аспекты судебно-медицинской диагностики смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1994, вып. 7, С. 63–67.

47. Пухнаревич В.И. Некоторые наблюдения при исследовании трупов лиц, умерших от охлаждения // Судебно-медицинская экспертиза, 1960, №3, С. 48–50.

48. Райский М.И. К учению о распознавании смерти от холода // Диссертация на степень доктора медицины. Томск: паровая типография Сибирского товарищества печатного дела, 1907, 169 с.

49. Райский М.И. К учению о распознавании смерти от холода: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Томск, 1907. – 27 с.

50. Ривенсон М.С., Асмолова Н.Д., Масленникова И.В. Изменения микроциркуляторного русла миокарда при переохлаждении организма // Микроциркуляция в патологии. - М., 1980, С. 30–33.

51. Русаков А.В. и Скундина М.Г. О свёртываемости трупной крови //Архив патологической анатомии и патологической физиологии. - М.: Биомедгиз, 1935, т. 1, вып. 2, С. 44–60.

52. Сиднев Б.Н., Загрядская А. П., Эделев Н.С. Об условиях использования биохимических методов исследования трупного материала // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины / Материалы IV Всероссийского съезда судебных медиков. - Москва-Владимир, 1996, ч. II, С. 77-79.

53. Смыслова А.М. К вопросу о распознавании смерти от замерзания. Микроскопические изменения в лёгких при действии низкой температуры // Диссертация на степень доктора медицины. - СПб., 1909, 87 с.

54. Струков А. И., Струкова С.М. Посмертное свёртывание крови // В кн.: Общая патология человека: руководство для врачей / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. Т. 1. - М.: Медицина, 1990, С. 353-354.

55. Судаков К.В. Нормальная физиология. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006, 920 с.

56. Тишин В.С. Содержание сахаристых веществ в печени трупов при различных терминальных состояниях организма // Вопросы судебно-медицинской экспертизы (сборник статей) / Под. ред. М.И. Авдеева - М., 1958, вып. 3, С. 224-241.

57. Толстолуцкий В.Ю., Витер В.И., Колударова Е.М. Морфологическая диагностика холодовой травмы // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины / Материалы IV Всероссийского съезда судебных медиков. -Москва-Владимир, 1996, часть II, С. 22-23.

58. Тумасов С.А. Смерть от охлаждения на Камчатке: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1974. – 21 с.

59. Фабрикантов П.А. К морфологическим признакам смерти от охлаждения тела // Сборник научных работ по судебной медицине и пограничным областям. - М.: Медгиз, 1955, № 2, С. 68–70.

60. Чудаков А.Ю. К особенностям острой общей иммерсионной гипотермии // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в Вооружённых Силах / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. – СПб., 1997. – С 112-113.

61. Чудаков А.Ю. Структурные изменения в головном мозге при иммерсионной общей глубокой гипотермии в эксперименте // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в Вооружённых Силах / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. – СПб., 1997. – С. 115-116.

62. Чудаков А.Ю. Структурные изменения в печени, почках и надпочечниках при иммерсионной общей глубокой гипотермии в эксперименте // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в Вооружённых Силах / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. – СПб., 1997. – С. 117-119.

63. Чудаков А.Ю., Исаков В.Д. Судебно-медицинские аспекты холодовой иммерсии // Организация и оказание амбулаторной хирургической помощи в Вооружённых Силах / Матер. Всеармейской науч.- практ. конф. – СПб., 1997. – С. 119-120.

64. Чудаков А.Ю. Морфологические признаки острого общего глубокого акцидентального переохлаждения на воздухе // функциональная анатомия сосудистой системы / Матер. науч.- практ. конф., посвящённой 125-летию со дня рождения акад. В.Н. Тонкова. – СПб., 1997. – С. 159-161.

65. Чудаков А.Ю. Морфологические признаки острого общего глубокого акцидентального переохлаждения в воде // функциональная анатомия сосудистой системы / Матер. науч.- практ. конф., посвящённой 125-летию со дня рождения акад. В.Н. Тонкова. – СПб., 1997. – С. 161-163.

66. Чудаков А.Ю. Патофизиологические особенности иммерсионной гипотермии // Военная наука и образование – городу / Матер. науч.-практ. конф. - СПб., 1997. – Ч. 2. С. 206.

67. Чудаков А.Ю., Фетисов В.А., Сысоев В.Е. Биохимические проявления при холодовой травме // Тезисы работ по судебной медицине молодых учёных ВУЗов Санкт-Петербурга. – СПб., 1997. – С.26-27.

68. Чудаков А.Ю., Исаков В.Д., Сысоев В.Е., Фетисов В.А. Гипергликемия при холодовой травме // Морфофункциональные преобразования органов и тканей при воздействии на организм экстремальных факторов / Матер. научной конф., посвящённой 75-летию со дня рождения Е.А. Дыскина. – СПб., 1998. – С. 54-57.

69. Чудаков А.Ю. Судебно-медицинская и физиологическая характеристики острой общей глубокой акцидентальной гипотермии. Дисс. канд. мед. наук. – СПб, 1997. – 343 с.

70. Чудаков А.Ю., Исаков В.Д., Доронин Ю.Г. Острое общее переохлаждение в воде. –СПб, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова. 1999. – 224 с.

71. Чудаков А.Ю. Механизмы повреждающего действия общего переохлаждения на организм человека и судебно-медицинская оценка признаков смерти от холода. Дисс. д-ра мед. Наук. СПб, 2000. – 429 с.

72. Чудаков А.Ю., Гайворонская В.В., Романовский Д.Ю. Динамика биохимических и иммунологических показателей при острой общей гипотермии. Биохимия – медицине // Тез. докладов Всероссийской науч. конф., посвящ. 110-лет. кафедры клинбиохимии и лабораторной диагностики ВМедА и 100-лет. со дня рождения акад. АМН СССР Г.Е. Владимирова. – СПб, 2002. – С. 100-101.

73. Чудаков А.Ю., Гайворонская В.В., Романовский Д.Ю. К вопросу о биохимических механизмах развития острой общей гипотермии». Биохимия – медицине // Тез. докладов Всероссийской науч. конф., посвящ. 110-лет. кафедры клинбиохимии и лабораторной диагностики ВМедА и 100-лет. со дня рождения акад. АМН СССР Г.Е. Владимирова. – СПб, 2002. – С. 101.

74. Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А., Хрусталёва Ю.А. «Судебно-медицинская диагностика смертельной холодовой травмы в условиях низкой температуры воды. Научный доклад. В сборнике международного конгресса «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики – 2022». 20 апреля 2022 г.- С.76-83.

75. Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А., Хрусталёва Ю.А. «Экспертная оценка признаков смертельной холодовой травмы в воздушной среде». Научный доклад. / В сборнике международного конгресса «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики – 2022». 20 апреля 2022 г.- С.83- 94.

76. Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А., Гайворонская В.В. «Судебно-медицинское и физиологическое проявление некоторых часто наблюдаемых наружных признаков при смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения. (Ранние трупные признаки смерти от общего переохлаждения)». Монография. / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022 – 68 с.

77. Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А., Гайворонская В.В., Шимараева Т.Н., Рогозин С.С. «Сочетанное влияние физического переутомления с алкогольным опьянением на развитие смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения (судебно-медицинские и физиологические аспекты)». Учебно-методическое пособие. Теория и методика профессионального обучения и воспитания взрослых. / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022 – с. 16.

78. Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А., Гайворонская В.В., Шимараева Т.Н., Рогозин С.С. «Судебно-медицинские и физиологические признаки смерти от острого общего акцидентального переохлаждения, выявляемые при внутреннем исследовании (на вскрытии) и объясняющие клинику и механизм развития «холодовой болезни». Научный доклад. СПб.: Институт интегративной медицины, 2022 – 40 с.

79. Чудаков А.Ю., Толмачёв И.А., Гайворонская В.В., Шимараева Т.Н., Рогозин С.С. «Судебно-медицинские и физиологические наружные признаки смерти от острого общего акцидентального переохлаждения». Учебно-методическое пособие. Сер. Теория и методика профессионального обучения и воспитания взрослых. / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022. – 52 с.

80. Чудаков А.Ю., Горелов А.А., Гайворонская В.В., Шимараева Т.Н., Рогозин С.С. «Роль питания, болезней и травм на развитие общего острого глубокого акцидентального переохлаждения». Учебно-методическое пособие. Теория и методика профессионального обучения и воспитания взрослых. / СПб.: Институт интегративной медицины, 2022 – с. 44.

81. Чудаков А.Ю., Горелов А.А., Гайворонская В.В., Шимараева Т.Н., Рогозин С.С. «Судебно-медицинские и физиологические аспекты смерти от острого общего глубокого акцидентального переохлаждения в состоянии алкогольного опьянения». Учебно-методическое пособие. Сер. Теория и методика профессионального обучения и воспитания взрослых. СПб.: Институт интегративной медицины, 2022 – 32 с.

82. Чудаков А.Ю., Гальцев Ю.В. «Судебно-экспертная деятельность: некоторые проблемы, практика и перспективы». Учебно-методическое пособие. Сер. Теория и методика профессионального обучения и воспитания взрослых. / Самара., 2022. – 163 с.

83. Чухнина И. П. Влияние гипотермии на скорость свёртывания крови / В кн.: I пленум Сибирского филиала Всесоюзного общества патофизиологов. - Томск, 1957, С. 60–62.

84. Шейнис В.Н. Замерзание (общее охлаждение): Вопросы патологии и лечения / Под ред. и с предисл. С.С. Гирголова; Гл. воен.-сан. упр. Кр. Армии. – М.: Медгиз, 1943. - 96 с.

85. Шигеев, В. Б., Шигеев, С. В. Очерки о холодовой травме. - М.: типография «August Borg», 2016, 528 с.

86. Bolognesi M. P. Protective effects of hypothermia on contractile force in skeletal muscle // Journal of orthopaedic research, 1996, 14 (3), P. 390–395.

87. Chan K.M., Beard K.A. Patient with recurrent hypothermia associated with thrombocytopenia // *Postgraduate Medical Journal*, 1993, 69, P. 227–229.
88. Coopwood T. B., Kennedy J. H. Accidental hypothermia // *Cryobiology*, 1970, 7, P. 243–248.
89. Danzl D. F., Pozos R. S. Accidental hypothermia // *New England Journal of Medicine*, 1994, 331, P. 1756–1760.
90. Frappell P. Ventilatory and metabolic responses to hypoxia during moderate hypothermia in anesthetized rats // *Journal of Applied Physiology*, 1995, 79 (1), P. 256–260.
91. Herity B., Daly L., Bourke G. J., Horgan J. M. Hypothermia and mortality and morbidity. An epidemiological analysis // *Journal of Epidemiology Community Health*, 1991, 45 (1), P. 19–23.
92. Mallet M. L. Pathophysiology of accidental hypothermia // *QJM an international journal of medicine*, 2002, 95, P. 775–785.
93. Mokuda O., Tanaka H., Hayashi T., Ooka H., Okazaki R., Sakamoto Y. Ethanol stimulates glycogenolysis inhibits both glycogenesis via gluconeogenesis and from exogenous glucose in perfused rat liver // *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2004, 48 (4), P. 276–280.
94. Mortensen E. Changes in ventricular fibrillation threshold during acute hypothermia. A model for future studies // *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*, 1993, 4 (4), P. 313–319.
95. Richter M. *Gerichtsärztliche diagnostic und technic.* - Leipzig, 1905.
96. Wong K.C. Physiology and pharmacology of hypothermia // *The Western Journal of Medicine*, 1983, 138, P. 227-232.

**А.Ю. Чудаков
Ю.В. Гальцев
С.А. Лытаев
В.В. Гайворонская**

**ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИДКОСТЕЙ
В ОРГАНИЗМЕ – ДРЕВНЕЙШИЙ ЭВОЛЮЦИОННЫЙ МЕХАНИЗМ
ЗАЩИТЫ ОТ ХОЛОДА**

Научный доклад

Данные об авторах:

Чудаков Александр Юрьевич, профессор кафедры судебно-экспертной деятельности Санкт-Петербургского университета МВД России, доктор медицинских наук, профессор.

Гальцев Юрий Викторович, директор Института информальной юстиции, кандидат медицинских наук, доцент.

Лытаев Сергей Александрович, заведующий кафедрой нормальной физиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

Гайворонская Виктория Витальевна, доцент кафедры нормальной физиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Технический редактор: Ю.А. Афанасьева

Корректор: Л.В. Ведмецкая

Компьютерная верстка: Савенко И.В.

Художественное оформление: Сергеева Ф.Т.

Издательство Института интегративной медицины
196070, Санкт-Петербург, площадь Чернышевского, д. 2

Эдуард Грофф
Директор редакционно-издательского отдела
Института интегративной медицины

Отпечатано в типографии Института интегративной медицины
196070, Санкт-Петербург, площадь Чернышевского, д. 2

<https://iim.ast.social>

groffeduard349@gmail.com