

ЗУБЕЦ ОСБОРНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*Санкт-Петербургская психиатрическая больница №1 им. П.П.Кащенко*

Рассматриваются сведения о происхождении гипотермических изменений электрокардиограммы - зубцов Осборна, механизмах их формирования, прогностической роли как предиктора фатальных аритмий, приводятся результаты собственных наблюдений.

Ключевые слова: электрокардиография, зубец Осборна, синдром Бругада, гипотермия, гиперкальциемия, фибрилляция желудочков, дисперсия рефрактерностей

The information on the origin of hypothermic alterations of electrocardiogram, so called Osborne's waves, mechanisms of their formation, and predictive value for fatal arrhythmias is considered, the data of personal observations are presented.

Key words: electrocardiography, Osborne's wave, Brugada's syndrome, hypothermia, hypercalcemia, ventricular fibrillation, dispersion of refractoriness

Зубец Осборна (Osborn wave), который также называют зубцом J, «гипотермическим зубцом» [27, 42] представляет собой (рис. 1, 2) хорошо выраженный поздний положительный зубец, следующий за комплексом QRS, либо зазубренность на нисходящем колене зубца R, маленький добавочный зубец r (r') [9, 10, 22, 27, 41]. 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. [27, 48]. По мнению многих исследователей зубец Осборна патогномоничен для гипотермии [22, 27, 44, 58], однако описаны наблюдения зубцов Осборна и при других состояниях: при гиперкальциемии [46, 53], поражениях головного мозга [23, 28, 50], субарахноидальных кровоизлияниях [18], при идиопатической фибрилляции желудочков [11, 32, 57], при стенокардии [39, 43] и остановке сердца [31], при перикардите [40].

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Изучая в экспериментах на собаках влияние гипотермии на дыхательную и сердечно-сосудистую систему, J.J.Osborn в 1953 г. описал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки J, которую сам назвал «current of injury» («ток повреждения») [45]. Ранее, в 1920-1922 гг., похожие изменения на ЭКГ, сопровождавшие гиперкальциемию, были описаны F.Kraus [33, 34], а в 1938 г. W.Tomaszewski у больных с гипотермией [59]. За выдающиеся заслуги J.J.Osborn в изучении гипотермии описанные им «гипотермические зубцы» в 1955 г. получили его имя. Сам J.J.Osborn главной причиной возникновения «гипотермических зубцов» считал ацидемию и при нормализации pH крови описывал обратную динамику изменений на ЭКГ [45].

В 1959 г. D.Emslie-Smith et al. [23] обнаружили различие в ответе на холод со стороны эпикардиальных и эндокардиальных клеток миокарда желудочков, а именно более выраженный ответ эпикардиальных клеток. В том же году T.C.West et al. подтвердили эти различия в экспериментах на собаках [62]. Различные исследователи под механизмом возникновения зубцов Осборна по-

нимали аноксию, ацидоз, ток повреждения, замедленную деполаризацию желудочков, раннюю реполяризацию желудочков [23, 27, 45, 51, 61]. В 1988 г. S.H.Litowsky and C.Antzelevich [36] предположили, что в основе развития зубцов Осборна лежит электрофизиологическое различие эпикардиальных и эндокардиальных клеток миокарда, отличающихся продолжительностью потенциала действия. В экспериментах на собаках было продемонстрировано замедление выходящего калиевого тока при блокаде 4-аминопиридином в эпикардиальных клетках и возникновение трансмурального вольтажного градиента, главных в появлении зубцов Осборна на ЭКГ.

В 1996 г. G.X.Yan and C.Antzelevich [63], произведя одновременную запись трансмембранного потенциала действия в различных участках стенки желудочка (эпикардиальный, М-регион, эндокардиальный) и трансмуральной ЭКГ, получили в 17 из 20 случаев конфигурацию зубцов Осборна, форма и амплитуда которых достоверно коррелировали с изменением потенциала действия только эпикардиальных клеток (в результате действия стимуляции, гипотермии, блокады выходящего калиевого тока 4-аминопиридином). В других исследованиях (гиперкальциемия, ишемические состояния) появление зубцов Осборна также было связано с потенциалом действия эпикардиальных клеток [19, 38, 39, 54].

По-видимому, различные электрофизиологические ответы эпикарда и эндокарда на ацетилхолин и изопроterenол [37] объясняют появление зубцов Осборна у пациентов с неврологической патологией [18, 29]. Таким образом, определяющим фактором для развития синдрома Осборна в настоящее время считается трансмуральный вольтажный градиент вследствие гетерогенности выходящего калиевого тока в желудочке [63].

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗУБЦОВ ОСБОРНА

Уже в своей работе J.J.Osborn сообщал о том, что появление зубцов подобной конфигурации на ЭКГ является очень плохим прогностическим знаком и приводит к фибрилляции желудочков [45]. В 1957 г. Fleming and Muir подтвердили связь зубцов Осборна с фибрилляцией желудочков у пациентов с гипотермией [25]. В дальнейшем

зубец Осборна был описан у пациентов с гиперкальциемией, при неврологической патологии, при этом появление зубцов Осборна на ЭКГ сопровождалось утяжелением состояния больных [18, 29, 36, 54]. В 1993 г. Aizawa et al. описали необычную зазубрину в точке J у больных, переживших фибрилляцию желудочков, которую ошибочно определили как «брадиказисную внутрижелудочковую блокаду» [11]. В литературе приводятся наблюдения зубца Осборна у пациентов с ишемической болезнью сердца непосредственно перед эпизодом фибрилляции желудочков, что подтверждает роль зубцов Осборна как маркера жизнеопасных аритмий [32, 64].

В этой связи необходимо упомянуть о синдроме Бругада, с которым также связывают высокий риск жизнеугрожающих аритмий. Синдром Бругада характеризуется ЭКГ-картиной блокады правой ножки пучка Гиса, сочетающейся с неишемическим подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях ЭКГ [12, 13, 15, 21, 43] и является одной из причин внезапной кардиогенной смерти у лиц моложе 50 лет в Южной Азии и причиной внезапной смерти в 4-12% случаев [16]. В отличие от зубцов Осборна, при которых вектор направлен влево и кзади, в результате чего зубцы Осборна отчетливо видны в нижних (II, III, aVR, aVF) и левых грудных (V_{3+4-6}) отведениях, синдром Бругада выявляется в правых грудных отведениях (V_{1-3}).

Аритмогенный эффект синдрома Осборна изучен не полностью. Предложено несколько механизмов, объясняющих появление желудочковых аритмий при синдроме Осборна. Один из них связан со значительным ростом дисперсии реполяризации и механизмом re-entry, ответственным за желудочковые аритмии. Эта гипотеза была подтверждена в экспериментах на собаках при действии на эпикардальную область гипотермии [64], при ишемии [38], гиперкальциемии и блокаде натриевых каналов [15, 16, 19, 35]. Другим предполагаемым механизмом развития желудочковых аритмий у пациентов с синдромом Осборна является триггерный автоматизм. При некоторых состояниях (гипотермия, ишемия миокарда, гиперкальциемия) причиной появления зубцов Осборна, по-видимому, может служить избыток внутриклеточного кальция. Ранние или задержанные постдеполяризации, благодаря входящему в переполненные Ca^{2+} клетки осцилляторному току, являются основой для триггерной активности [19, 27, 39]. Наконец, дисфункция автономной нервной системы, которая присутствует, например, при ишемии миокарда и при неврологических заболеваниях, может рассматриваться как возможный фактор развития желудочковых аритмий. Таким образом, риск развития желудочковых аритмий при синдроме Осборна зависит от клинического состояния пациента и должен рассматриваться индивидуально.

Несмотря на 50-летнее изучение синдрома Осборна, публикации по этому вопросу до сих пор немногочисленны, представлены по большей части в виде наблюдений, а сам синдром Осборна мало известен в практической электрокардиографии. Между тем у 80% пациентов с гипотермией на ЭКГ регистрируется зубец Осборна [21, 24]. Гипотермию определяют как снижение температуры тела до 35°C (95°F) и ниже. Принято классифицировать гипотермию как легкую (при температуре

тела 34-35°C), умеренную (30-34°C) и тяжелую (ниже 30°C). Изменения ЭКГ при гипотермии сначала выражаются в синусовой брадикардии, удлинении интервалов PQ и QT (последнего - преимущественно за счет сегмента ST), смещении сегмента ST, изменении морфологии зубцов T и U, расширении комплекса QRS, появлении зубца Осборна. По мере понижения температуры тела амплитуда зубца Осборна увеличивается [1, 2, 10, 25, 27, 58]. При температуре тела ниже 32°C возможна мерцательная аритмия, часто возникают желудочковые аритмии. При температуре тела 28-30°C возрастает риск развития фибрилляции желудочков (максимальный риск при температуре 22°C). При температуре тела 18°C и ниже возникает асистолия [2].

Наиболее частыми причинами гипотермии являются пребывание на холоде (особенно в состоянии алкогольного опьянения), частичное погружение в холодную воду, массивные переливания инфузионных растворов или крови [1, 2, 3, 7, 9]. К факторам риска развития гипотермии относятся: детский и пожилой возраст; комы при неврологических заболеваниях (субдуральная гематома, острые нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма); уремия; гипотиреозная (микседематозная) кома; диабетический кетоацидоз; гипергликемическая гиперосмолярная кома; лактацидемическая кома; недостаточность коры надпочечников; сепсис; тяжелые травмы; хирургические операции; гипопитарная недостаточность (гипопитуитаризм); дефицит тиамина; острые отравления (тетраэтилсвинец, этиловый спирт, фенолы, карболовая кислота, крезол, лизол, резорцин, гидрохинон, конопля индийская, семена полыни цитварной); прием лекарственных препаратов (амидопирин, реопирин, анальгин, бутадиион, бромиды, наркотические анальгетики группы опия, этилморфин, кодеин, кодтерпин, кодтермопс, промедол, морфин, антигистаминные препараты, барбитураты, транквилизаторы, антидепрессанты (особенно циклические), нейролептики).

В Санкт-Петербургской психиатрической больнице №1 им. П.П.Кашенко в течение 30 лет проводятся скрининговых ЭКГ-обследования пациентов (6000-7000 ЭКГ в год), в том числе динамические ЭКГ-наблюдения всех больных при ухудшении соматического состояния. В течение долгих лет мы испытывали трудности клинической интерпретации некоторых электрокардиограмм, впоследствии верифицированных как синдром Осборна.

В доступной на тот период времени отечественной литературе лишь в трех изданиях были опубликованы аналогичные вызывающим затруднения ЭКГ-кривые. В книге М.И.Рейдерман «Неотложная электрокардиография» в главе, посвященной церебро-кардиальному синдрому, приведена ЭКГ 16-летней девушки, внезапно погибшей от разрыва аневризмы сосудов основания мозга [8]. В атласе М.С.Кушаковского и Н.Б.Журавлевой «Аритмии и блокады сердца» рис. 4586 иллюстрирует зубцы Осборна у мальчика 15 лет с ушибом головного мозга, которые авторы интерпретируют как синдром ранней реполяризации желудочков и удлинение интервала QT (гипокальциемия?) в рамках угасания электрической активности сердца [4]. И, наконец, монографии М.С.Кушаковского «Метаболические болезни сердца» представлена ЭКГ пациента, умирающего от переохлаждения [5].

Мы тоже интерпретировали наблюдаемый феномен в рамках церебро-кардиального синдрома [6]. Лишь знакомство с зарубежной литературой по вопросу изменений ЭКГ при гипотермии позволило нам со временем верифицировать наблюдаемый ЭКГ-феномен как синдром Осборна.

В повседневной практической работе мы наблюдали появление зубцов Осборна на ЭКГ при резком ухудшении состояния пациентов, заключавшемся в нарушении сознания (в виде сомноленции, оглушения, сопора, комы), гипотонии, брадикардии, гипотермии (рис. 1, 2). При этом обратная динамика зубцов Осборна коррелировала с клиническим улучшением состояния больных. Напротив, углубление зубцов Осборна с выраженной деформацией R-ST и удлинением QTc > 600 мс свидетельствовало о крайней тяжести состояния больных. Всего зубцы Осборна разной степени выраженности выявлены нами в течение 6 лет (с 2000 по 2005 гг.) у 78 пациентов. Все больные находились на стационарном лечении в ПБ №1 им. П.П.Кащенко и не подвергались действию переохлаждения.

Мужчин было 40, женщин - 38. В возрастном аспекте отчетливо преобладали люди среднего возраста и пожилые (40-80 лет) - 74 человека. Все пациенты имели тяжелую коморбидную патологию, в основе которой лежало сочетание многих факторов энцефалопатии (сосудистая, алкогольная, посттравматическая, интоксикационная, последствия острых нарушений мозгового кровообращения и пр.). Отмечено преобладание в группе больных с алкогольной энцефалопатией (43 человека). В клиническом отношении это были пациенты с энцефалопатией II-III степени, с Корсаковским психозом, с энцефалопатией Гайе-Вернике. Большинство больных (64 человека) получали антипсихотическое лечение (нейро-

лептики, антидепрессанты, анксиолитики) в терапевтических и субтерапевтических дозировках. Сознание было снижено по типу сомноленции у 10 человек, оглушения - у 9, сопора - у 54 и комы у 5.

Артериальное давление у всех наблюдаемых было ниже 100/60 мм рт.ст. Отмечалось урежение ритма у 64 человек в виде синусовой брадикардии (40-50 уд/мин у 12 человек), выраженной синусовой брадикардии (28-39 уд/мин у 48 человек), брадисистолической формы фибрилляции предсердий (у 4 человек). Частота синусового ритма более 50 уд/мин наблюдались у 14 пациентов. Снижение температуры тела наблюдалось у 74 человек, в том числе <32°C у 42 человек. Удлинение интервала QT (QTc > 500 мс) отмечалось у 72 больных. За время наблюдения скончались 72 человека, обратная динамика ЭКГ проявлений выявлена у 6 человек.

В нашей практике зубец Осборна регистрировался у пациентов с сочетанными формами энцефалопатии вследствие грубых органических, сосудистых, токсических и прочих поражений головного мозга, по большей части среднего и пожилого возраста, которые по всей видимости представляют собой группу высокого риска для лечения антипсихотиками даже в рамках терапевтического стандарта. Появление зубца Осборна на ЭКГ всегда сопровождало ухудшение состояния пациентов, складывающееся из симптомов выраженной вегетативной дисфункции, вегетативного дисбаланса: заторможенность, выраженная гипотония, гипотермия, брадикардия. По сути это состояние напоминало гибернацию, глубокую нейроплегию, состояние замедленной жизнедеятельности организма, по-видимому, вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной регуляции и угнетения деятельности дыхательного, сосудодвигательного центров и центра терморегуляции.

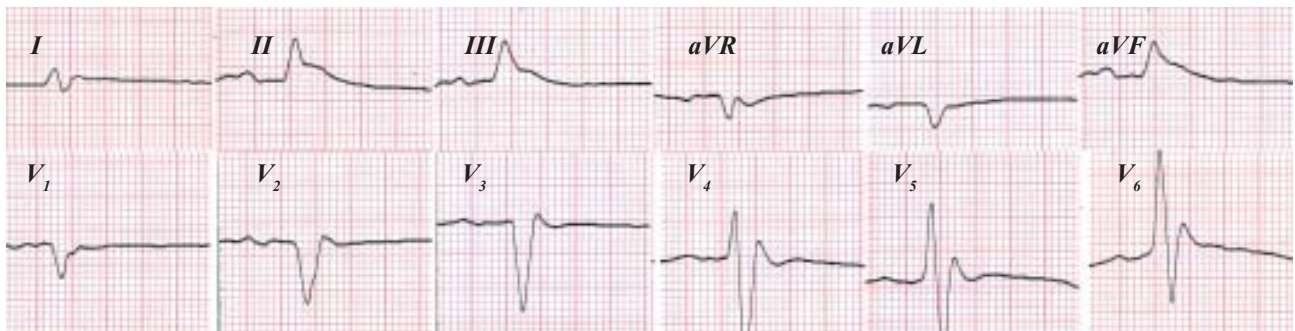


Рис. 1. Электрокардиограмма больной А. 60 лет, t° тела 34,3 °С

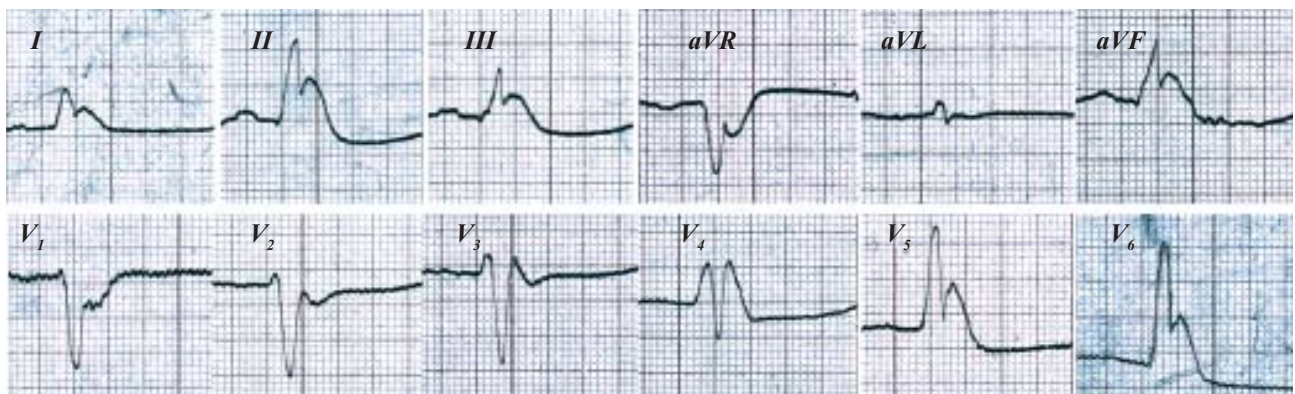


Рис. 2. Электрокардиограмма больной Н. 47 лет, t° тела 32,0 °С.

Таким образом зубец Осборна (гипотермический зубец) может рассматриваться как диагностический критерий выраженных центральных нарушений. Амплитуда зубца Осборна обратно коррелировала со снижением температуры тела. По нашим данным степень

выраженности зубца Осборна и значение интервала QT определяют прогноз. Удлинение интервала QTc > 500 мс и выраженная деформация комплекса QRS-T с формированием зубца Осборна существенно ухудшают жизненный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вудли М. и Уэлан А. Терапевтический справочник Вашингтонского университета (перевод с английского). М., Практика. 1995. 675-677
2. Елисеев О.М. Справочник по оказанию скорой и неотложной медицинской помощи. М., Медицина. 1988. 357-380, 577-579
3. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. М., Изд. ГМЦ ССП им.В.П.Сербского. 1997.
4. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца. СПб Фолиант. 1999.
5. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. СПб Фолиант. 2000.
6. Лиманкина И.Н. К вопросу о церебро-кардиальном синдроме у психически больных. Актуальные вопросы клинической и социальной психиатрии. Изд. СЗПД 1999. 352-359
7. Лужников Е.А. Клинико-неврологический метод диагностики острых отравлений психотропными веществами. М., Медицина. 1980.
8. Рейдерман М.И. Неотложная электрокардиография. М., Медицина. 1993.
9. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах (перевод с английского). М., Практика. 1996.
10. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ (перевод с английского). СПб, Невский диалект. 2001. 224-226.
11. Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block // *Am Heart J* 1993; 126: 1473-1474.
12. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J et al. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective // *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665-1671,
13. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K et al. Characteristics of patients with right bundle branch block and ST-segment elevation in right precordial leads // *Am J Cardiol* 1996; 78: 581-583.
14. Aydin M; Gursurer M; Bayraktaroglu T et al. Prominent J wave (Osborn wave) with coincidental hypothermia in a 64-year-old woman // *Tex Heart Inst J* 2005; Vol. 32 (1), pp. 105.
15. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts // *Circulation* 2000; 101: 510-515.
16. Brugada P, Brugada J. Right Bundle Branch Block, Persistent ST Segment Elevation and Sudden Cardiac Death: A Distinct Clinical and ECG Syndrome // *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6.
17. Burali A, Porciello PI: Osborn wave in normothermic patients? // *G Ital Cardiol* 1991 Sep; Vol. 21 (9), pp. 1005-9.
18. De Sweit J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage // *J Electrocardiol* 1972; 5: 93-95.
19. Di Diego JM, Antzelevitch C. High $[Ca^{2+}]_0$ -induced electrical heterogeneity and extrasystolic activity in isolated canine ventricular epicardium // *Circulation* 1994; 89: 1839-1850.
20. Duclos F; Armenta J. Permanent Osborn wave in the absence of hypothermia // *Rev Esp Cardiol* 1972 Jul-Aug; Vol. 25 (4), pp. 379-82.
21. Durakovic Z; Misigoj-Durakovic M; Corovic N Q-T and JT dispersion in the elderly with urban hypothermia // *Int J Cardiol* 2001 Sep-Oct; Vol. 80 (2-3), pp. 221-6.
22. Eagle K. Osborn waves of hypothermia // *N Engl J Med* 1994; 10: 680.
23. Emslie-Smith D, Salden GE, Stilling GR. The significance of changes in the electrocardiogram in hypothermia // *Br Heart J* 1959; 21: 343-351.
24. Fazekas T; Liszkai G; Rudas L V. Electrocardiographic Osborn wave in hypothermia. // *Orv Hetil* 2000 Oct 22; Vol. 141(43), pp. 2347-51.
25. Fleming PR, Muir FH. Electrocardiographs changes in induced hypothermia in man // *Br Heart J* 1957; 19: 59-66.
26. Gould L; Gopalaswamy C; Kim BS; Patel C. The Osborn wave in hypothermia // *Angiology* 1985 Feb; Vol. 36 (2), pp. 125-9.
27. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance // *J Electrocardiol* 1995; 28: 49-58.
28. Heckmann JG; Lang CJ; Neundorfer B et al. Should stroke caregivers recognize the J wave (Osborn wave)? // *Stroke* 2001 Jul; Vol. 32 (7), pp. 1692-4.
29. Hersch C. Electrocardiographic changes in head injuries // *Circulation* 1961; 23: 853-860
30. Igual M; Eichhorn P. Osborn wave in hypothermia // *Schweiz Med Wochenschr* 1999 Feb 13; Vol. 129 (6), pp. 241.
31. Jain U, Wallis DE, Shah K et al. Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest // *Chest* 1990; 98:1294-1296.
32. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 95-98.
33. Kraus F, Zondek SG: *Über die Durchtrankungsspannung* // *Klin Wochenschr* 1. Jahrgang 1992; 36: 1778-1779.
34. Kraus F: *Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf* // *Dtsch Med Wochenschr* 1920; 46: 201-203.
35. Krishnan SC, Antzelevitch C. Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular epicardium: Phase 2 reentry? // *Circulation* 1993; 87: 562-572.
36. Litovsky SH, Antzelevitch C. Differences in the electrophysiological response of canine ventricular subendocardium and subepicardium to acetylcholine and isoproterenol: A direct effect of acetylcholine in ventricular myocardium // *Circ Res* 1990; 67 615-627.
37. Litovsky SH, Antzelevitch C. Transient outward cur-

- rent prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium // *Circ Res* 1988; 62: 116-126.
38. Lukas A, Antzelevitch C. Phase 2 reentry as a mechanism of initiation of circus movement reentry in canine epicardium exposed to simulated ischemia // *Cardiovasc Res* 1996; 32: 593-603.
 39. 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: 486-489.
 40. Martinez Martinez JA: Postoperative pericarditis and Osborn wave // *Medicina (B Aires)* 1998; Vol. 58 (4), pp. 428.
 41. Martinez-Lopez J. Induced hypothermia: electrocardiographic abnormalities // *South Med J* 1976 Dec; Vol. 69 (12), pp. 1548-50.
 42. Maruyama M, Kobayashi Y, Kodani E. et al. Osborn Waves: History and Significance // *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 4(1): 33-39 (2004)
 43. Nishida K; Fujiki A; Mizumaki K et al. Canine model of Brugada syndrome using regional epicardial cooling of the right ventricular outflow tract // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004 Aug; Vol. 15 (8), pp. 936-41.
 44. Okada M, Nishimura F, Yoshino H et al. The J wave in accidental hypothermia // *J Electrocardiol* 1983; 16: 23-28.
 45. Osborn JJ. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function // *Am J Physiol* 1953; 175: 389-398.
 46. Otero J; Lenihayn DJ. The normothermic Osborn wave induced by severe hypercalcemia // *Tex Heart Inst J* 2000; Vol. 27 (3), pp. 316-7.
 47. Pirenne B; Marchandise B. The electrocardiogram and hypothermia. Apropos of a cas // *Arch Mai Coeur Vaiss* 1988 Aug; Vol. 81 (8), pp. 1017-20.
 48. Povoas R; Arroyo JB; Ferreira C et al. Electrocardiographic changes in accidental hypothermia // *Arq Bras Cardiol* 1992 Jan; Vol. 58 (1), pp. 11-4.
 49. Patel A; Getsos JP; Moussa G; Damato AN. The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients // *Clin Cardiol* 1994 May; Vol. 17 (5), pp. 273-6.
 50. Rhee JG; Lee CK; Osborn J et al. Precooling prevents overheating of subcutaneous fat in the use of RF capacitive heating // *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991 May; Vol. 20 (5), pp. 1009-15.
 51. Scher AM, Young AC. The pathway of ventricular depolarization in the dog // *Circ Res* 1956; IV: 461-469.
 52. Sergievsky VS; Ehrenburg TA The question concerning the origin of the Osborn wave // *Adv Cardiol* 1981; Vol. 28, pp. 231-3.
 53. Solomon A; Barish RA; Browne B; Tso E: The electrocardiographic features of hypothermia // *J Emerg Med* 1989 V Mar-Apr; Vol. 7 (2), pp. 169-73.
 54. Sridharan MR, Horan LG Electrocardiographic J wave of hypercalcemia // *Am J Cardiol*
 55. Storch H: Accidental hypothermia-case contribution to the clinical aspects and therapy // *Z Gesamte Inn Med* 1976 Jan 1; Vol. 31 (1), pp. 20-4.
 56. Strohmer B; Pichler M Atrial fibrillation and prominent J (Osborn) waves in critical hypothermia // *Int J Cardiol* 2004 Aug; Vol. 96 (2), pp. 291-3.
 57. Takeuchi T, Sato N, Kawamura Y et al. A case of a short-coupled variant of Torsades de Pointes with electrical storm // *PACE* 2003; 26: 632-636.
 58. Thompson R, Rich J, Chmelik F, Nelson W Evolutionary changes in the electrocardiogram of evere progressive hypothermia // *J Electrocardiol* 1977; 10: 67-70.
 59. Tomaszewski W Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid // *Arch Mal Coer* 1938; 31: 525.
 60. Vassallo SU; Delaney KA; Hoffman RS et al. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia // *Acad Emerg Med* 1999 Nov; Vol. 6 (11), pp. 1121-6.
 61. Wasserburger RH, Alt WJ, Lloyd CJ The normal RS-T segment elevation variant // *Am J Cardiol* 1961; 8: 184-192.
 62. West TC, Frederickson EL, Amory DW Single fiber recording of the ventricular response to induced hypothermia in the anesthetized dog: Correlation with multicellular parameters // *Circ Res* 1959; 7: 880-888.
 63. Yan GX, Antzelevitch C Cellular basis for the electrocardiographic J wave // *Circulation* 1996; 93: 372-379.
 64. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: Cellular basis and clinical significance // *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 401-409.