

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ОБЩЕЙ НЕИНВАЗИВНОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ НЕЙРОГЕННОЙ ЛИХОРАДКЕ У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

A CASE OF SUCCESSFUL CARRYING OUT THE GENERAL NONINVASIVE HYPOTHERMIA IN NEUROGENIC FEVER IN THE PATIENT WITH A SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY

Токмаков К.А. Tokmakov K.A.
Горбачев В.И. Gorbachev V.I.
Унжаков В.В. Unzhakov V.V.
Горбачева С.М. Gorbacheva S.M.

Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования»,

г. Иркутск, Россия,

Краевое государственное бюджетное учреждение
здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2»
Министерства здравоохранения Хабаровского края,

Краевое государственное бюджетное
образовательное учреждение дополнительного
профессионального образования «Институт повышения
квалификации специалистов здравоохранения»
Министерства здравоохранения Хабаровского края,

г. Хабаровск, Россия

Russian Medical Academy
of Continuous Professional Education,

Irkutsk, Russia,

Regional Clinical Hospital No.2,

Institute of Postgraduate Education
for Healthcare Specialists,

Khabarovsk, Russia

Цель – показать на клиническом примере результат успешной интенсивной терапии центрогенной гипертермической реакции, развившейся вследствие повреждения гипоталамуса и базальных (подкорковых) ядер головного мозга, у пациента с тяжелой открытой проникающей черепно-мозговой травмой с использованием методики управляемой общей неинвазивной гипотермии.

Материалы и методы. Представлен случай лечения пациента 20 лет с тяжелой открытой проникающей черепно-мозговой травмой, проникающим ножевым ранением средней черепной ямки, повреждением гипоталамуса и базальных (подкорковых) ядер головного мозга с развитием центрогенной гипертермической реакции. Приведены результаты клинико-лабораторных обследований, нейровизуализационных исследований и динамические изменения данных показателей. Показан алгоритм ранней диагностики и интенсивной терапии центрогенной гипертермической реакции с использованием методики аппаратной общей неинвазивной гипотермии.

Результаты. Больной находился на лечении в стационаре 47 дней, из них в отделении реанимации 36. При этом длительность ИВЛ составила 29 дней, длительность использования общей неинвазивной гипотермии – 25 суток. Предложенная методика терапии центрогенной гипертермической реакции и других проявлений повреждения структур средней черепной ямки оказалась эффективной. Оценивая ее безопасность, важно заметить, что интенсивная терапия осложнилась развитием внутрибольничной пневмонии. Больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Ранняя дифференциальная диагностика и рациональная интенсивная терапия центрогенной гипертермической реакции у

Objective – to present a clinical case of successful intensive care of centrogenous hyperthermic response as result of the injury to the hypothalamus and cerebral basal (subcortical) ganglions in the patient with severe opened penetrating craniocerebral injury with use of controlled general noninvasive hypothermia.

Materials and methods. The case of successful treatment of the patient, age of 20, with severe opened craniocerebral injury, the penetrating stab wound of the middle cranial fossa, the injury to the hypothalamus and to the basal (subcortical) ganglions with developed centrogenous hyperthermic response is presented. The results of the clinical, laboratory and neuroimaging examinations, and the time changes in the values of these examinations are given. The algorithm of early diagnostics and intensive care of centrogenous hyperthermic response with use of the technique of instrumental general noninvasive hypothermia is presented.

Results. The duration of treatment in the intensive care unit was 36 days, hospital treatment – 47 days, artificial lung ventilation – 29 days, therapeutic hypothermia – 25 days. The proposed method of therapeutic hypothermia for treatment of neurogenic fever and other manifestations of injuries to the middle cranial fossa was effective. There was one complication of treatment – nosocomial pneumonia. The period of hospital treatment was 47 days. The patient was discharged in satisfactory condition.

Conclusion. Early differential diagnosis and correct intensive therapy of neurogenic fever with using therapeutic hypothermia for pa-

пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой позволяет эффективно купировать губительные проявления гипертермии у пациентов с черепно-мозговой травмой и тем самым улучшать клинические результаты лечения у таких пациентов.

Ключевые слова: центрогенная гипертермическая реакция; черепно-мозговая травма; гипоталамус; базальные ядра; общая неинвазивная гипотермия.

Повышенная температура тела — весьма распространенный симптом у пациентов, находящихся в критическом состоянии. По данным литературы, у 26-70 % взрослых пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии, отмечается повышенная температура тела [1-4]. А среди пациентов нейрореанимационного профиля частота еще выше [5]. Так, температура тела выше 37,5 °С отмечается у 60 % пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), находящихся на лечении в отделениях реанимации [6]. Причины повышенной температуры могут быть разными. Принципиально все причины можно разделить на две группы: инфекционные и неинфекционные. У пациентов с первичным повреждением головного мозга (ГМ) так называемая центрогенная гипертермическая реакция (в англоязычной литературе нейрогенная лихорадка) может быть одной из неинфекционных причин лихорадки (в 4-37 % случаев черепно-мозговой травмы) [7]. Патогенез центрогенной гипертермии до конца не изучен [8]. При этом исследование на трупах показало, что повреждения гипоталамуса встречаются в 42,5 % случаев ЧМТ, сочетающейся с гипертермией [9].

Существуют убедительные доказательства того, что у пациентов с повреждением головного мозга гипертермическая реакция повышает вероятность летального исхода [10-13]. Поэтому необходимость купирования повышенной температуры тела у данной категории пациентов не вызывает сомнения. Однако исследования показали, что центрогенные гипертермические реакции в той или иной степени устойчивы к традиционной фармакологической терапии [9, 14]. Только у 7 % пациентов с ЧМТ отмечалось снижение температуры тела на фоне приема антипиретиков [15].

Общепринятой методики купирования центрогенных гипертермических реакций нет, а если принять во внимание, что центрогенная гипертермическая реакция — диагноз исключения, то ранняя дифференциальная диагностика и рациональная интенсивная терапия этого состояния являются необходимыми условиями эффективного купирования губительных проявлений гипертермии у пациентов с черепно-мозговой травмой и тем самым улучшения клинических результатов лечения у таких пациентов.

Представленное лечение проводилось в соответствии со стандартами этического комитета Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Пациент 20 лет был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение КГБУЗ ККБ № 2 города Хабаровска с жалобами на головные боли, тошноту и рвоту. Из анамнеза заболевания стало известно, что в результате ссоры с сокурсником пострадавший получил ножевое ранение головы. Анамнез жизни и общий осмотр не выявил каких-либо значимых замечаний.

В неврологическом статусе: сознание ясное, по шкале ком Глазго — 15 баллов, зрачки равны, фотореакция резко ослаблена справа. Правосторонний птоз, корнеальный рефлекс справа угнетен. Лицо асимметрично. Парезов в конечностях нет. Менингеальные знаки в виде ригидности затылочных мышц до 4 см. Выявлены патологические стопные знаки с двух сторон. Сухожильные рефлексы равны, ослаблены. Следов непроизвольного мочеиспускания нет.

В локальном статусе нейрохирургом приемного отделения была оставлена запись: «в скуловой области справа линейный разрез ко-

tients with severe craniocerebral injury gives the efficient elimination of harmful manifestations of hyperthermia and improves the clinical outcomes in such patients.

Keywords: centrogenous hyperthermic response; craniocerebral injury; hypothalamus; basal ganglia; general noninvasive hypothermia.

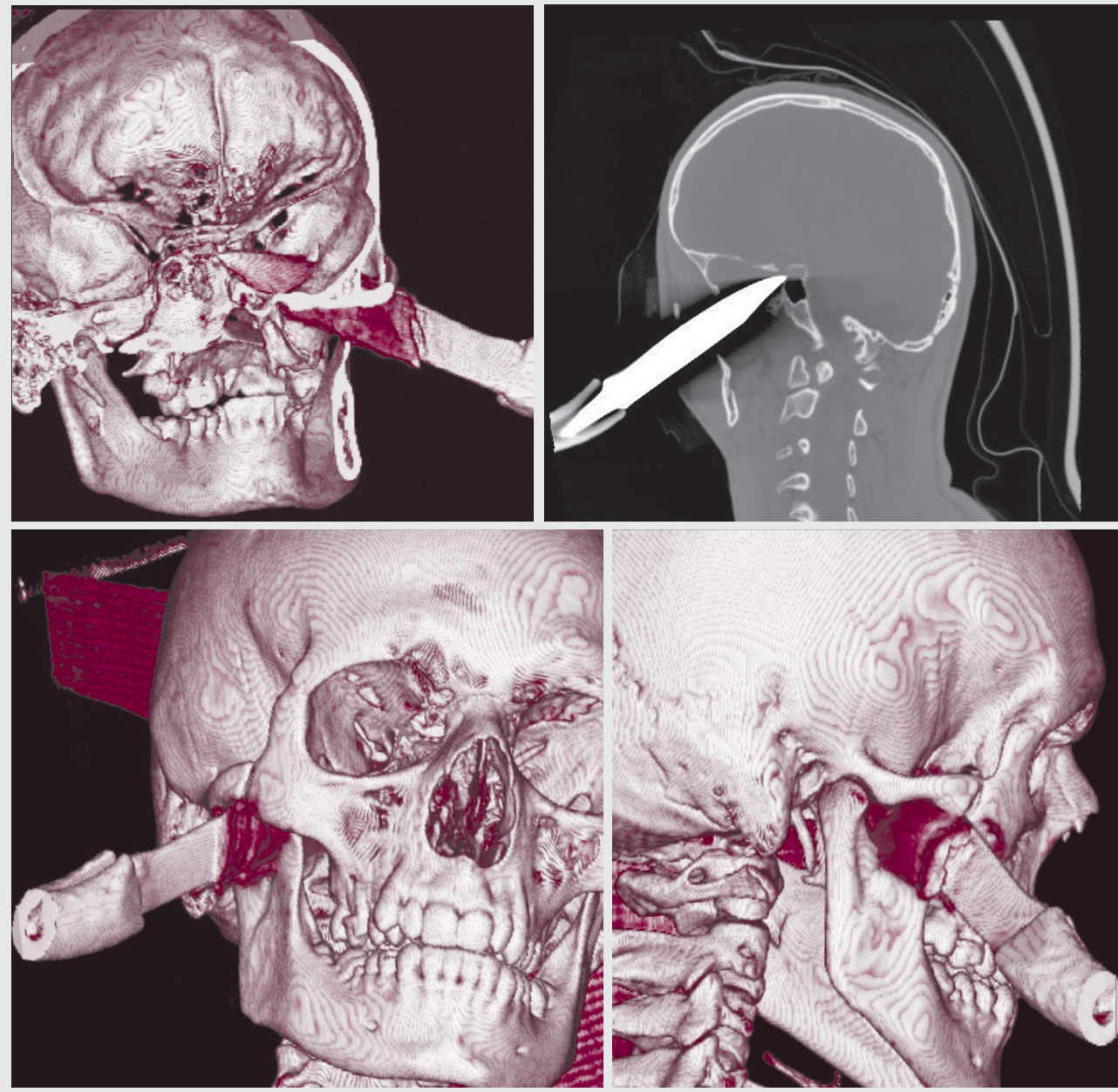
жи длиной три см, в котором торчит нож, глубиной до 10 см».

По результатам проведенной компьютерной томографии головного мозга (КТ ГМ) при поступлении определяется справа пластинчатая субдуральная гематома, нож, лезвие которого проходит в крыло-небной ямке, затем кверху, сквозь основание средней черепной ямки, кончик лезвия ножа — возле турецкого седла (рис. 1).

В результате первичного обследования был выставлен диагноз: «Открытая проникающая ЧМТ, ушиб головного мозга тяжелой степени, колото-резаное ранение головы с повреждением средней черепной ямки».

Сразу после выставления диагноза больной был транспортирован в операционную. В ходе операции была выполнена декомпрессионная трепанация черепа в правой лобно-височной области, удалена острая субдуральная гематома объемом до 80 мл. В зоне удаленной гематомы головной мозг умеренно отечен, пульсирует. Выполнен доступ к кавернозному синусу, в латеральной стенке которого обнаружено лезвие ножа, в области ранения синуса — кровотечение артериальное и венозное. Было заподозрено ранение кавернозного отдела внутренней сонной артерии (ВСА). Был наложен жгут на ВСА. Под визуальным контролем синуса с большим усилием извлечен нож из раны. Открылось интенсивное артериальное кровотечение из дефекта синуса, после чего ВСА была пережата, интенсивность кровотечения значительно уменьшилась, но полностью кровотечение остановить не удалось. Была выполнена попытка тампонирования дефекта синуса фрагментом мышцы — безуспешно. Затем было выполнено успешное тампонирование — пластика стенки синуса медицинским фетром, после чего ВСА была открыта. Время пережатия ВСА двукратное по пять

Рисунок 1
 КТ ГМ в день поступления (реконструкция)
 Figure 1
 Cerebral CT on the day of admission (reconstruction)



минут с перерывом между пережатыми в три минуты. Кровотечение было остановлено, суммарная интраоперационная кровопотеря составила примерно 500 мл. Также была выполнена пластика основания черепа пластиной «Тахокомба». Общая длительность операции составила четыре часа. Интраоперационно проводилась гемотрансфузия с целью коррекции объема циркулирующих эритроцитов в объеме 566 мл, без осложнений. В качестве анестезиологического пособия больному была проведена тотальная внутривенная анестезия с интубаци-

ей трахеи, компоненты анестезии: основной анестетик — пропофол, анальгетик — фентанил, миорелаксант — пипекурония бромид. Гемодинамически стабильное течение анестезии, с кратковременным подъемом артериального давления (АД) и увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) на этапе извлечения инородного тела. После окончания оперативного лечения больной был транспортирован в палату реанимации для проведения дальнейшей терапии.

В раннем послеоперационном периоде была выполнена КТ ГМ

с целью послеоперационного контроля. По ее результатам гематом не выявлено. В правой средней черепной ямке пузырьки воздуха, минимальное геморрагическое пропитывание. Ход сосудов головного мозга, их калибр не изменен. Признаков каротидно-кавернозного соустья не выявлено. В области костного дефекта мышца, пропитанная кровью, с умеренным объемным воздействием на правые лобную, височную доли. Смещение срединных структур влево на два мм. Субарахноидальные пространства без особенностей (рис. 2).

В первые двое суток после оперативного лечения состояние больного оставалось тяжелым, стабильным. Тяжесть состояния определялась церебральной недостаточностью.

Неврологический статус: уровень сознания по шкале ком Глазго 6 баллов. Зрачки D > S. Фотореакции сохранены. Лицо симметричное. Менингеальных знаков нет. Сухожильные рефлексы равны. Патологических стопных знаков и парезов не выявлено. Чувствительность не нарушена, вегетативных нарушений нет.

При этом больной оставался гемодинамически стабильным, был синхронизирован с аппаратом искусственной вентиляции легких

(ИВЛ), сохранялась нормотермия, лабораторные показатели в пределах нормы.

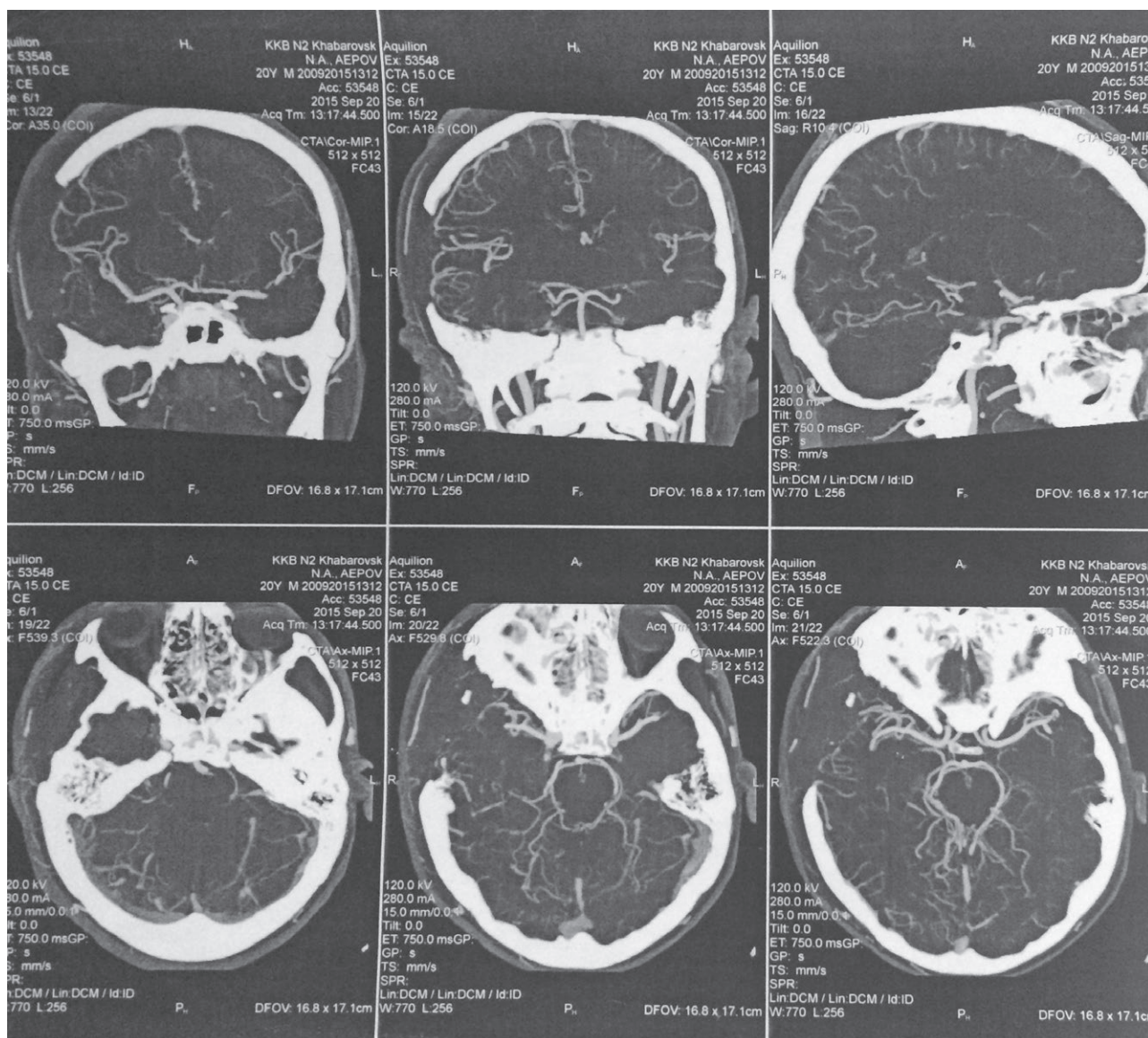
На третьи сутки выросла отрицательная динамика. На фоне сохраняющейся комы у больного появилась фебрильная гипертермия, а также синусовая тахикардия, артериальная гипертензия, пациент десинхронизировался с аппаратом ИВЛ, что сопровождалось развитием гипервентиляции. С целью купирования возникших изменений была начата инфузия сибазона со скоростью введения 15-20 мг/ч. Было выполнено КТ ГМ в динамике.

КТ ГМ на третьи сутки от момента поступления в стационар выявила, что структура мозга смещена

влево на 3 мм. Гематом нет. В небольшом количестве воздух в СЧЯ справа. Остатки пластинчатой субдуральной гематомы в правой теменной области. Боковые желудочки сужены. Охватывающая цистерна деформирована, 4-й желудочек сужен, двусторонний полушарный отек (рис. 3).

В связи с развитием у больного гипертермической реакции, устойчивой к введению антипиретика (метамизол натрия), сохраняющейся более суток на уровне фебрильных и пиретических цифр, а также нестабильностью состояния, что проявлялось клинически синусовой тахикардией, артериальной гипертензией, десинхронизацией

Рисунок 2
КТ ГМ на вторые сутки после удаления инородного предмета
Figure 2
Cerebral CT on the second day after removal of a foreign body



с аппаратом ИВЛ с развитием гипервентиляции на фоне угнетения сознания до комы, был выполнен комплекс диагностических процедур, направленный на выявление возможной инфекционной причины лихорадки. Прежде всего был выставлен диагноз синдрома системного воспалительного ответа организма (фебрильная гипертермия с тахикардией и гипервентиляцией), выполнен прокальцитониновый тест (оказавшийся отрицательным), выполнен посев крови на стерильность (оказавшийся впоследствии стерильным). С целью исключения возможной бронхолегочной инфекционной патологии выполнена рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции (без патологии), диагностическая фибробронхоскопия (мокрота слизистого характера, признаков эндобронхита нет). Также была выполнена пункция цереброспинальной жидкости — ликвор чистый, прозрачный.

Параллельно с диагностическими мероприятиями была начата антибиотикотерапия (цефтриаксон по 1 грамму два раза в день) и продолжилась фармакологическая антипиретическая терапия (метамизол натрия).

Учитывая сохранение гипертермии на фоне антибактериальной терапии и отсутствие достоверных данных на основе проведенных обследований на наличие инфекционной причины лихорадки, диагностический поиск продолжился среди неинфекционных причин. Был собран лекарственный и аллергологический анамнез у мамы пациента, в результате которого не было выявлено возможного источника гипертермии. При этом у больного не было характерных для лекарственной лихорадки признаков, таких как относительная брадикардия, кожная сыпь, эозинофилия. Было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) вен нижних конечностей, тромбоз исключен.

В результате после исключения возможных инфекционных и неинфекционных причин лихорадки, ее сохранения на фоне проводимой антибиотикотерапии, неэффективности традиционного антипиретика был выставлен диагноз «Центрогенная гипертермическая реакция».

На четвертые сутки после операции для купирования центрогенной гипертермической реакции была начата общая неинвазивная гипотермия с использованием системы управляемой гипер/гипотермии с технологией активного охлаждения Blanketrol II CZN на водной основе с микропроцессорным контролем и обратной связью с пациентом. С целью профилактики возникновения и купирования дрожи была продолжена медикаментозная седация сибазоном со скоростью введения 15-20 мг/ч. В течение первых двух часов от начала процедуры была достигнута целевая температура тела 35 °С. Температура измерялась в подмышечной впадине.

На пятые сутки была выполнена КТ ГМ. Положительная динамика в сравнении с данными предшествующего КТ ГМ, выполненного на третьи сутки нахождения в реанимации. Полушарный отек уменьшился. Дислокация срединных структур влево до двух мм. Боковые желудочки визуализируются нормально. Деформированы охватывающая цистерна и 4-й желудочек, резко сужены (рис. 4).

Учитывая клинические данные, с целью выяснения возможных причин развития центрогенной гипертермической реакции, несмотря на положительную динамику по данным КТ ГМ, было выполнено комплексное УЗИ брахиоцефальных сосудов ГМ — данных за церебральный ангиоспазм не выявлено (таб.).

Этап поддержания целевой температуры (35 °С) длился в течение всех четвертых суток. Обращает внимание тот факт, что в течение суток отмечалось колебание температуры пациента +/-1 °С в сравнении с заданным значением. Также периодически в течение суток с целью купирования дрожи приходилось вводить миорелаксант длительного действия.

Была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ ГМ). В области подкорковых ядер справа имеется очаг патологического МР-сигнала, гиперинтенсивный в режиме диффузионно-взвешенных изображений (DWI), что может соответствовать лакунарному инсульту (рис. 5).

Рисунок 3
КТ ГМ на третьи сутки
Figure 2
Cerebral CT on the third day



Рисунок 4
КТ ГМ на пятые сутки
Figure 4
Cerebral CT on the fifth day

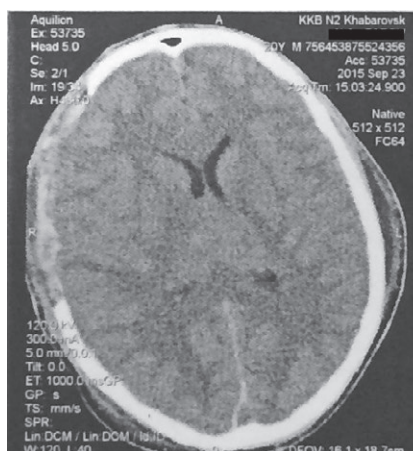
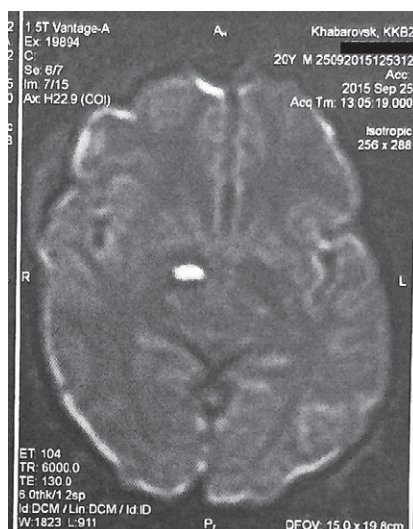


Рисунок 5
МРТ ГМ на седьмые сутки от момента поступления
Figure 5
Cerebral MRI on the seventh day after admission



Таким образом, по результатам МРТ ГМ были обнаружены возможные структурные причины развития центростенной гипертермической реакции.

Этап поддержания управляемой гипотермии продлился до 29-х суток нахождения больного в отделении реанимации. За этот период дважды на 12-е и 16-е сутки от операции (на 8-е и 12-е сутки от начала проведения управляемой гипотермии соответственно) проводились попытки прекратить управляемую гипотермию, так как состояние больного оценивалось как стабильное. При этом этап согревания проводился со скоростью 0,1 °С в течение часа до температуры тела 36,6 °С. Это сопровождалось приостановкой седации сибазоном. Однако в связи с развитием фебрильной гипертермии вновь возобновлялась аппаратная управляемая общая неинвазивная гипотермия (рис. 6).

В связи с необходимостью проведения длительной респираторной поддержки и постоянной санации трахеобронхиального «дерева» на 7-е сутки от момента травмы больному была выполнена трахеостомия.

Следует обратить внимание на то, что, начиная с 6-х суток нахождения больного в отделении интенсивной терапии (и 3-х суток проведения управляемой гипотермии), у больного развивается полиурия, что также было расценено как следствие повреждения гипоталамуса. После назначения десмопрессина и подбора дозировки к 14-м суткам темп диуреза нормализовался. Обращает внимание тот факт, что на 17-е сутки после приостановки управляемой гипотермии параллельно с появлением фебрильной гипертермии у больного вновь зарегистрирован повышенный темп диуреза, несмотря на непрерывающийся прием оттитрованной дозы десмопрессина. После возобновления аппаратной гипотермии восстановился и темп диуреза (рис. 7).

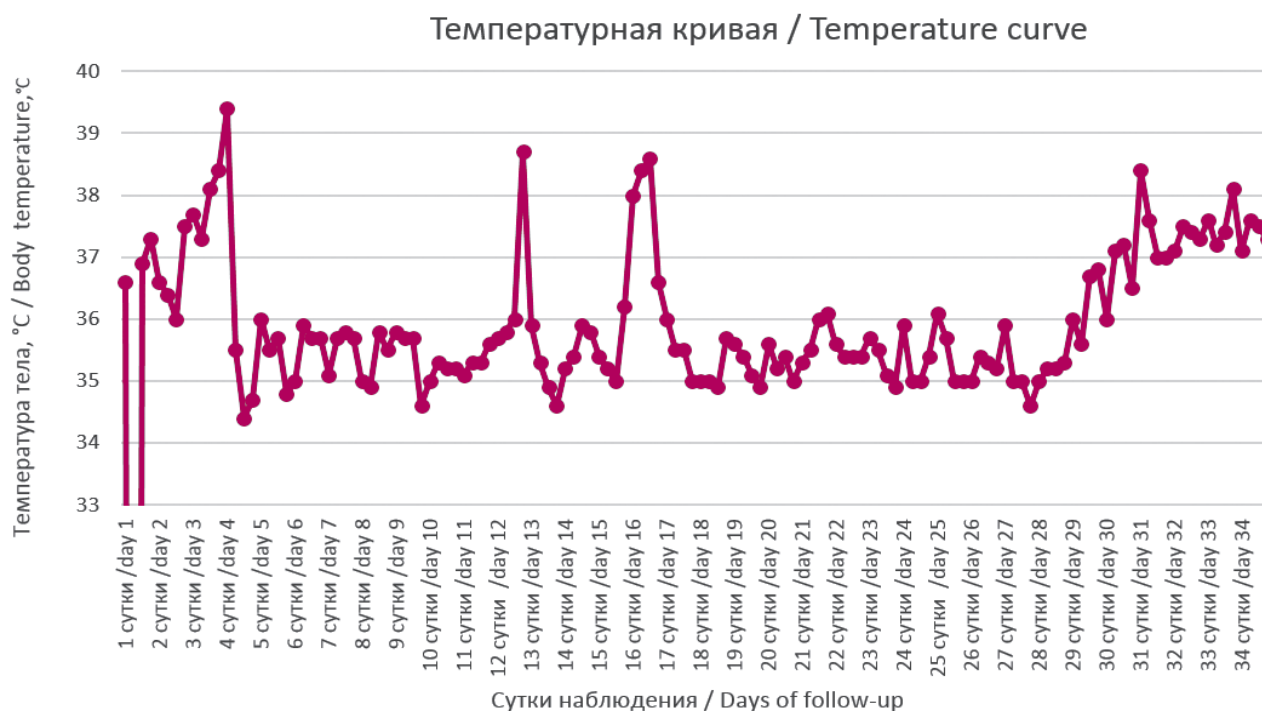
За время проведения управляемой гипотермии у больного плазменные концентрации электролитов K^+ и Na^+ оставались в нормальных пределах, равно как и концентрации мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы.

Если на момент начала проведения управляемой гипотермии у пациента не было найдено инфек-

ционного источника гипертермии, то на 13-е сутки по результатам общего анализа крови у больного появляется лейкоцитоз со сдвигом влево до миелоцитов, по данным рентгенографии грудной клетки описывают снижение пневматизации по типу инфильтрации справа в проекции нижней доли, что приводит к установке диагноза «Вентилятор-ассоциированная правосторонняя нижнедолевая пневмония». Результаты посева мокроты показали, что вероятным возбудителем явился *Acinetobacter baumannii*. После назначения антибиотика «имипинем и циластатин», к которому по результатам посева оказался чувствителен *Acinetobacter baumannii*, отметилась положительная динамика по лабораторно-инструментальным показателям. При этом вентиляционных нарушений за время наблюдения не отмечалось.

Было выполнено КТ ГМ на 26-е сутки пребывания больного в стационаре. Трепанация черепа справа с наличием гидром в зоне трепанации субдурально слоем до 1,2 см, объемом до 40 мл, также гидрома подкожно в этой области слоем до 1,4 мл. Кистозные изме-

Рисунок 6
Динамика температуры за время нахождения в отделении реанимации
Figure 6
Temperature changes during ICU stay



нения в основании височной доли справа. Признаки атрофии в правой гемисфере в виде расширения субарахноидальных пространств. Срединные структуры не смещены. Объемных образований, гематом не определяется. Желудочки легко расширены, базальные цистерны дифференцируются удовлетворительно (рис. 8).

На 29-е сутки нахождения больного в отделении реанимации была прекращена управляемая общая гипотермия, прекращена инфузия симбазона. В эти и последующие дни нахождения в отделении реанимации выше субфебрильных цифр температура тела больного не поднималась.

На 34-е сутки у больного восстановилось сознание. На 36-е сутки больной переведен на самостоятельное дыхание. На 39-е сутки он переведен в нейрохирургическое отделение, где в последующем было выполнено деканулирование, и на 47-е сутки нахождения в стационаре пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Заключительный клинический диагноз: «Тяжелая открытая проникающая черепно-мозговая травма; ушиб головного мозга тяжелой степени; проникающее ножевое ранение средней черепной ямки; резаная рана правой скуловой области; синдромы: психоорганический, вестибуло-атактический, общемозговой; травматическое повреждение правого глазодвигательного нерва».

ВЫВОДЫ:

Использование общей управляемой неинвазивной гипотермии в комплексной терапии центротгенной гипертермической реакции у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой является эффективной методикой в качестве средства сни-

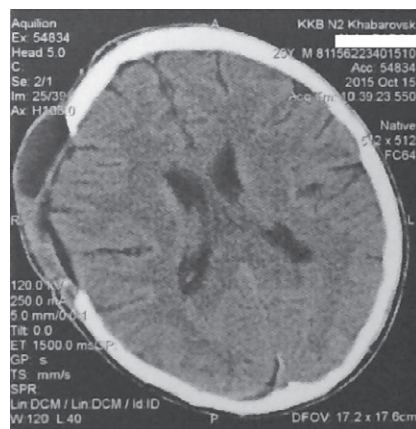
Рисунок 7
Динамика диуреза
Figure 7
Diuresis time course



жения температуры, особенно учитывая тот факт, что традиционные средства купирования лихорадки в данном случае малоэффективны. Результаты нейровизуализационных методов обследования в динамике показали, что метод управляемой гипотермии способствует снижению выраженности отека головного мозга.

В целом методика оказалась безопасной, о чем свидетельствуют результаты лабораторных и клинических обследований. Однако возникновение пневмонии в процессе лечения пациента на фоне использования системы управляемой гипотермии подталкивает к мысли о том, что при дальнейшем использовании методики следует особое внимание уделить, прежде всего, профилактике внутрибольничных инфекций, а также исследовать вопрос о том, не является ли сама методика предрасполагающим фактором к развитию таких инфекций путем, например, угнетения иммунного ответа пациента.

Рисунок 8
КТ ГМ на 26-е сутки пребывания в стационаре
Figure 8
Cerebral CT on the 26th day of hospital stay



Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Egi M, Morita K. Fever in non-neurological critically ill patients: a systematic review of observational studies. *Journal Critical Care*. 2012; 27(5): 428-433.
- Laupland KB, Shahpori R, Kirkpatrick AW, Ross T, Gregson DB, Steffox HT. Occurrence and outcome of fever in critically ill adults. *Critical Care Medical*. 2008; 36(5): 1531-1535.
- Niven DJ, Steffox HT, Shahpori R, Laupland KB. Fever in adult ICUs: an interrupted time series analysis. *Critical Care Medicine*. 2013; 41(8): 1863-1869.
- Rincon F, Hunter K, Schorr C, Dellinger RF, Zanotti-Cavazzoni S. The epidemiology of spontaneous fever and hypothermia on admission of brain injury patients to intensive care units: a multicenter cohort study. *Journal of Neurosurgery*. 2014; 121: 950-960.
- Rincon F, Patel U, Schorr C, Lee E, Ross S, Dellinger RF et al. Brain injury as a risk factor for fever upon admission to the intensive care unit and association with in-hospital case fatality: a matched cohort study. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2015; 30(2): 107-114.
- Rossi S, Zanier ER, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute

- cerebral damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery&Psychiatry*. 2001; 71(4): 448-454.
7. Thompson HJ, Pinto-Martin J, Bullock MR. Neurogenic fever after traumatic brain injury: an epidemiological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2003; 74(5): 614-619.
 8. Tokmakov KA, Gorbacheva SM, Unzhakov VV, Gorbachev VI. Central hyperthermic syndrome in patients with acute brain injury. *Polytrauma*. 2017; 2: 77-84. Russian (Токмаков К.А., Горбачева С.М., Унжаков В.В., Горбачев В.И. Гипертермия у пациентов с повреждением центральной нервной системы // Политравма. 2017. № 2. С. 70-84.)
 9. Thompson HJ, Tkacska NC, Saatman KE, Raghupathi R, McIntosh TK. Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation. *Neurobiology of Disease*. 2003; 12(3): 163-173.
 10. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Pavlicova M, Huddleston D, Kreiter KT, et al. Fever after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2007; 68(13): 1013-1019.
 11. Saxena MK, Young P, Pilcher D, Bailey M, Harrison D, Bellomo R, et al. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. *Intensive Care Medicine*. 2015; 41(5): 823-832.
 12. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Critical Care Medicine*. 2004; 32(7): 1489-1495.
 13. Greer DM, Funk SE, Reaven NL, Ouzounelli M, Uman GC. Impact of fever on outcome in patients with stroke and neurologic injury: a comprehensive meta-analysis. *Stroke*. 2008; 39(11): 3029-3035.
 14. Saxena MK, Taylor C, Billot L, Bompoint S, Gowardman J, Roberts JA, et al. The Effect of paracetamol on core body temperature in acute traumatic brain injury: a randomised, controlled clinical trial. *PLoS One*. 2015; 10(12): e0144740.
 15. Albrecht RF, Wass CT, Lanier WL. Occurrence of potentially detrimental temperature alterations in hospitalized patients at risk for brain injury. *Mayo Clinic Proceedings*. 1998; 73(7): 629-635.

Сведения об авторах:

Токмаков К.А., аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии, ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Иркутск, Россия; врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск, Россия.

Горбачев В.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Иркутск, Россия.

Унжаков В.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи, Краевое государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск, Россия.

Горбачева С.М., д.м.н., профессор, заместитель директора по учебной работе, заведующая кафедрой скорой медицинской помощи и медицины катастроф, ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Иркутск, Россия.

Адрес для переписки:

Горбачев В.И., м-р Юбилейный, 100, г. Иркутск, Иркутская область, 664049, Россия

Тел: +7 (9025) 666-389

E-mail: gorbachevi@yandex.ru

Information about authors:

Tokmakov K.A., postgraduate of chair of anesthesiology and critical care medicine, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russia, anesthesiologist-intensivist, department of anesthesiology and critical care medicine, Regional Clinical Hospital No.2, Khabarovsk, Russia.

Gorbachev V.I., MD, PhD, professor, chief of chair of anesthesiology and critical care medicine, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russia.

Unzhakov V.V., MD, PhD, professor, chief of chair of anesthesiology, critical care medicine and emergency medical aid, Institute of Postgraduate Education for Healthcare Specialists, Khabarovsk, Russia.

Gorbacheva S.M., MD, PhD, professor, deputy director of academic affairs, chief of chair of emergency medical aid and disaster medicine, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russia.

Address for correspondence:

Gorbachev V.I., Yubileyny district, 100, Irkutsk, Russia, 664049

Tel: +7 (9025) 666-389

E-mail: gorbachevi@yandex.ru