УДК: 616.831-005.1-036.11:616.91/.93.036.8-037
DOI: 10.55359/2782-3296.2026.65.70.010

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА У ПАЦИЕНТОВ С ВНУТРИМОЗГОВЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ: ФАКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ВЛИЯНИЕ НА ИСХОДЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пефтиев Д. П., Кучеренко Е. А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства Здравоохранения Российской Федерации
г. Донецк
ГБУ ДНР « ЦГКБ№ 16 г. Донецка»

Резюме. Спонтанное внутримозговое кровоизлияние (СВМК) остается одной из наиболее тяжелых форм острого нарушения мозгового кровообращения, ассоциированной с высокой летальностью и стойкой инвалидизацией. Одним из значимых осложнений в раннем периоде СВМК является центральная лихорадка, развивающаяся вследствие повреждения структур центральной нервной системы, ответственных за терморегуляцию. Цель настоящей работы — систематизировать современные данные о патогенезе центральной лихорадки, факторах ее прогнозирования и влиянии на клинические исходы у пациентов со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием. Проведен обзор литературных источников, посвященных эпидемиологии СВМК, патофизиологии гипертермии, диагностическим критериям центральной лихорадки и ее влиянию на функциональный исход заболевания и летальность. Показано, что ранняя гипертермия ассоциируется с увеличением объема гематомы, ростом внутричерепного давления, усилением нейровоспаления и неблагоприятным неврологическим исходом. Центральная лихорадка рассматривается как независимый прогностический фактор смертности и инвалидизации. В статье обсуждаются аспекты мониторинга температуры и возможные стратегии интенсивной терапии

Ключевые слова: *внутримозговое кровоизлияние, геморрагический инсульт, лихорадка центрального генеза, нейрогенная гипертермия, интенсивная терапия, факторы риска, исходы*

CENTRAL FEVER IN PATIENTS WITH INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: PREDICTIVE FACTORS AND IMPACT ON OUTCOMES (LITERATURE REVIEW)

Peftiev D. P., Kucherenko E. A.
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Donetsk State Medical University named after M. Gorky" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Donetsk
SBI DPR "Central City Clinical Hospital No. 16 in Donetsk"

Summary. Spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH) remains one of the most severe forms of acute cerebrovascular disease, associated with high mortality and persistent disability. One of the significant complications in the early period of SICH is central fever, which develops due to damage to the structures of the central nervous system responsible for thermoregulation. The purpose of this work is to systematize current data on the pathogenesis of central fever, its predictive factors, and its impact on

clinical outcomes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. A review of literature sources on the epidemiology of CVM, the pathophysiology of hyperthermia, the diagnostic criteria for central fever, and its impact on the functional outcome and mortality was conducted. It was shown that early hyperthermia is associated with an increase in hematoma volume, an increase in intracranial pressure, increased neuroinflammation, and an unfavorable neurological outcome.

***Key words**: intracerebral hemorrhage, hemorrhagic stroke, fever of central origin, neurogenic hyperthermia, intensive care, risk factors, outcomes*

ВВЕДЕНИЕ

Спонтанное внутримозговое кровоизлияние представляет собой тяжелую форму геморрагического инсульта, характеризующуюся высокой ранней летальностью и значительным уровнем инвалидизации. По данным Broderick и соавт., внутримозговое кровоизлияние встречается более чем в два раза чаще, чем субарахноидальное кровоизлияние [1]. Несмотря на развитие нейровизуализации, нейрореанимации и хирургических методов лечения, показатели летальности остаются высокими. Согласно данным исследований, летальность в течение первого месяца достигает 35–50 %, а долгосрочная выживаемость существенно зависит от объема кровоизлияния и исходного неврологического дефицита [3, 4].

В последние десятилетие внимание исследователей сосредоточено на вторичных повреждающих механизмах после СВМК. Одним из наиболее клинически значимых факторов считается гипертермия. Повышение температуры тела после инсульта может иметь инфекционную и неинфекционную природу. Лихорадка центрального генеза определяется как стойкое повышение температуры вследствие повреждения гипоталамических и стволовых структур мозга при отсутствии подтвержденного инфекционного процесса [20, 23].

Между тем, нерациональное назначение антибактериальной терапии увеличивает риск антибиотикорезистентности и медикаментозных осложнений [34].

ЦЕЛЬЮ настоящей статьи является анализ факторов прогнозирования центральной лихорадки у пациентов со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием и оценка ее влияния на клинические исходы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в формате нарративного обзора литературы. Проведен анализ публикаций, посвященных проблеме центральной лихорадки у пациентов с СВМК. Scopus; PubMed и др.

В анализ включены исследования, посвященные эпидемиологии внутримозговых кровоизлияний; прогностическим факторам смертности ;патогенезу и диагностике центральной гипертермии, а также влиянию температуры тела на неврологическую симптоматику.

СВМК составляет около 10–15 % всех инсультов, однако именно на эту форму приходится наибольшая доля смертности [2, 6]. Наиболее значимыми прогностическими факторами неблагоприятного исхода являются возраст, объем гематомы, локализация кровоизлияния, наличие внутрижелудочкового распространения крови и угнетение сознания.

Broderick и соавт. продемонстрировали, что объем внутримозговой гематомы является мощным независимым предиктором 30-дневной летальности [7]. Для оценки объема кровоизлияния в клинической практике широко используется метод ABC/2, предложенный Kothari и соавт. [28].

Ключевая идея — представить форму гематомы как эллипсоид (овальную трёхмерную фигуру) и рассчитать его объём, используя три линейных измерения. Классическая формула объёма эллипсоида: $V = (4/3) \times \pi \times (a/2) \times (b/2) \times (c/2)$, где a, b и c — три диаметра. Авторы упростили это выражение, приняв $\pi/6 \approx 1/2$, что даёт формулу: Объём (мл) = (A × B × C) / 2**.**

Методика проведения.

1. На самом большом срезе КТ с кровоизлиянием измерьте **A** (наибольший диаметр) и **B** (наибольший диаметр, перпендикулярный A) с помощью линейки в программе просмотра КТ или цифрового штангенциркуля в системе PACS.
2. Определите **C**: посчитайте количество срезов, где площадь кровоизлияния превышает 75% от площади на самом большом срезе (полные срезы — по 1, половинные — по 0,5). Умножьте полученное число на толщину среза (в см).
3. Подставьте значения в формулу и вычислите объём.

Полученное значение объёма ВМК (в мл) используется для прогнозирования исхода (объём кровоизлияния — важный предиктор неврологического ухудшения и неблагоприятного исхода); оценки показаний к хирургическому вмешательству (например, при объёме ВМК более 30 мл или наличии признаков смешения (смещения) гематомы часто требуется операция); сравнения данных в динамике (повторные измерения позволяют отслеживать изменения объёма и оценивать эффективность лечения).

Патофизиология центральной лихорадки.

Центральная лихорадка развивается вследствие повреждения структур мозга, участвующих в терморегуляции. Основная роль принадлежит гипоталамусу, ретикулярной формации и стволовым центрам [23]. Кровоизлияние вызывает локальный воспалительный ответ, активацию микроглии, выброс провоспалительных цитокинов и нарушение центральных механизмов контроля температуры (Рисунок 1).

Экспериментальные исследования продемонстрировали, что гипертермия усиливает ишемическое и травматическое повреждение нейронов. В работах Baena и соавт. показано, что отсроченная гипертермия после церебральной ишемии усугубляет нейрональное повреждение гиппокампа [11]. Аналогичные результаты получены Dietrich и соавт. в модели черепно-мозговой травмы [12]. Kim и соавт. доказали ухудшение гистопатологических исходов при постишемической гипертермии [13].

Особое значение имеет воздействие температуры на метаболизм мозга. Повышение температуры на 1 °C сопровождается увеличением церебрального метаболизма кислорода приблизительно на 6–10 %, что приводит к росту потребления энергии и усилению вторичного повреждения нейронов.

Согласно данным Rossi и соавт., повышение температуры мозга тесно коррелирует с увеличением внутричерепного давления [19].

Факторы прогнозирования центральной лихорадки.

Развитие центральной лихорадки при СВМК связано с рядом клинических и диагностических факторов.

К основным предикторам относятся большой объем гематомы; смещение срединных структур; поражение таламуса и ствола мозга; высокое внутриглазное давление; снижение уровня сознания.

Deogaonkar и соавт. выявили связь между центральной лихорадкой и смещением III желудочка, что подтверждает участие глубоких структур мозга в нарушении терморегуляции [26].

Hocker и соавт. предложили ряд критериев, позволяющих предположить центральную природу гипертермии в условиях нейрореанимации [30]:
– раннее начало лихорадки;
– отсутствие признаков инфекции;
– отрицательные бактериологические исследования;
– низкая эффективность терапии антибиотиками;
– значительный неврологический дефицит.

Существенную роль играет внутрижелудочковое попадание крови. Экспериментальные работы Rudy и соавт. [31], а также Morimoto и соавт. [33] показали, что введение крови или белковых компонентов в желудочковую систему может индуцировать гипертермию через активацию воспалительных и нейрогуморальных механизмов.

Рисунок 1 – Патогенез центральной лихорадки при внутримозговом кровоизлиянии (сгенерировано ИИ)

Влияние гипертермии на исходы заболевания.

Многочисленные исследования подтверждают негативное влияние гипертермии на исходы инсульта. Hajat и соавт. в метаанализе продемонстрировали, что повышение температуры тела связано с увеличением летальности и более тяжелой реабилитацией [14].

Предикторами отрицательного исхода и серьезного неврологического дефицита при гипертермии являются вторичное повреждение мозга с нарушением ауторегуляции мозгового кровотока, которое ведет к повышению внутричерепного давления и отёку мозга; повышение проницаемости ГЭБ; активации свободнорадикальных процессов.

Центральная лихорадка также увеличивает продолжительность искусственной вентиляции легких, длительность пребывания в отделении интенсивной терапии и частоту вторичных осложнений. Особенно неблагоприятным считается сочетание гипертермии с внутричерепной гипертензией и полиорганной дисфункцией.

Диагностика центральной лихорадки требует исключения инфекционной природы гипертермии. В клинической практике это включает клинический осмотр; значения лабораторных маркеров воспаления; бактериологические исследования; рентгенографию органов грудной клетки и анализ ликвора при наличии показаний.

Одной из ключевых задач остается систематическое измерение температуры.Sund-Levander и Grodzinsky подчеркивают важность выбора надежных методов термометрии у критических пациентов [29]. Наиболее точными считаются инвазивные методы измерения центральной температуры.

В условиях нейрореанимации предпочтительным является непрерывный мониторинг температуры тела. При наличии инвазивного мониторинга внутричерепного давления возможно параллельное измерение температуры мозга, что позволяет более точно оценивать тяжесть вторичного повреждения [19].

Дифференциальная диагностика центральной лихорадки при внутримозговом кровоизлиянии.

Центральная лихорадка (ЦЛ) остается диагнозои исключения. У пациентов с внутримозговым кровоизлиянием (ВМК) гипертермия в 80-90 % случаев имеет инфккционную природу, и лишь после тщательного исключения альтернативных причин правомерно говорить о центральном генезе 44. Диагностический алгорим должен последовательно исключать инфекционные, тромбоэмболические и лекарственно-индуцированные причины повышения температуры.

Инфекционная лихорадка — наиболее частый конкурент ЦЛ. Аспирационная пневмония, инфекции мочевыводящих путей, катетер-ассоциированные инфекции кровотока и вентрикулит — типичные осложнения острого периода ВМК. Ключевые дифференциальные признаки: озноб, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, рост прокальцитонина >0,5 нг/мл и С-реактивного белка. При ЦЛ лабораторные маркеры воспаления, как правило, остаются в пределах нормы или повышены незначительно за счет стерильной воспалительной реакции на гематому. Особую сложность представляет нейроинфекция у пациентов с наружным вентрикулярным дренажом: анализ ликвора (цитоз, глюкоза, лактат, микробиологическое исследование) обязателен при любых сомнениях [45].

Тромбоэмболические осложнения. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии — частые спутники обездвиженных пациентов с ВМК. Субфебрилитет и умеренная лихорадка могут быть единственными клиническими проявлениями флеботромбоза. Ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей и определение D-димера (с учетом его низкой специфичности в остром периоде инсульта) помогают верифицировать диагноз [46].

Лекарственно-индуцированная гипертермия. Нейролептический злокачественный синдром и серотониновый синдром требуют настороженности, особенно на фоне применения аминазина или антидепрессантов. Отличительные признаки — мышечная ригидность, вегетативная нестабильность (лабильность артериального давления, тахикардия, потливость), повышение креатинфосфокиназы. В отличие от ЦЛ, при этих синдромах гипертермия часто достигает фебрильных значений (выше 38,5 °C) и сопровождается грубыми метаболическими нарушениями [47].

Проба с аминазином как диагностический инструмент. Введение аминазина (хлорпромазина) в дозе 12,5–25 мг внутривенно или внутримышечно служит не только лечебным, но и дифференциально-диагностическим тестом. Снижение температуры на 1 °C и более в течение 1–2 часов после инъекции с высокой вероятностью указывает на центральный механизм гипертермии.

Отсутствие ответа, напротив, требует настойчивого поиска инфекционного очага или иной причины лихорадки. Пробу проводят под контролем артериального давления, учитывая риск гипотензии, особенно опасной у пациентов с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока [48].

Динамика и характер температурной кривой. Для ЦЛ характерны следующие особенности: непрерывный или интермиттирующий тип лихорадки без четкой связи со временем суток; резистентность к нестероидным противовоспалительным препаратам и парацетамолу; отсутствие тахикардии, пропорциональной уровню температуры (относительная брадикардия), что отражает дисфункцию вегетативных центров гипоталамуса. Напротив, для инфекционной лихорадки типичны гектический характер, ознобы и выраженная тахикардия, коррелирующая с высотой температуры [49].

Таким образом, диагноз ЦЛ правомочен только при совокупности следующих критериев: исключение инфекционных и тромботических причин лихорадки; неэффективность стандартных антипиретиков; положительный ответ на нейролептики в диагностической пробе и характерные особенности температурной кривой с признаками вегетативной дисфункции.

Лечение центральной лихорадки. Основные направления терапии у пациентов с внутримозговым кровоизлиянием (ВМК) включают контроль внутричерепного давления, оптимизацию церебральной перфузии, применение антипиретических средств, физические методы охлаждения и профилактику вторичных осложнений, в том числе инфекционного генеза. Ведение центральной лихорадки (ЦЛ) в рамках этой стратегии требует дифференцированного подхода, нацеленного на ключевые звенья патогенеза — дисфункцию гипоталамического центра терморегуляции, нейровоспаление и вторичные ишемические изменения. При этом стандартные антипиретики (НПВС, парацетамол) при ЦЛ оказываются неэффективными, что диктует необходимость применения средств, воздействующих на специфические механизмы гипертермии.

Аминазин (Хлорпромазин) как модулятор гипоталамической дисфункции. Наиболее известным в отечественной неврологической практике средством для купирования неинфекционной гипертермии центрального генеза остается аминазин (хлорпромазин). Его антипиретический эффект реализуется через блокаду дофаминовых D2-рецепторов в гипоталамусе, что приводит к перестройке «установочной точки» терморегуляции, расширению периферических сосудов и усилению теплоотдачи. Эффект аминазина считается «золотым стандартом» дифференциальной диагностики ЦЛ: отсутствие снижения температуры после введения нейролептиков заставляет усомниться в центральном генезе лихорадки [35]. Однако применение препарата у пациентов с ВМК сопряжено с высокими рисками: артериальная гипотензия за счет альфа-адреноблокирующего действия может усугубить церебральную гипоперфузию, а выраженный седативный эффект затрудняет динамическую оценку уровня сознания, маскируя ухудшение неврологического статуса [36].

Дантролен: ограничение мышечного термогенеза. Применение дантролена при ЦЛ. патогенетически обосновано лишь в случаях, когда гипертермия сопровождается мышечной ригидностью или спастичностью, приводящими к избыточному теплопродуцированию. Дантролен ингибирует высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума скелетных мышц через воздействие на рианодиновые рецепторы (RyR1), прерывая цикл мышечного сокращения и, как следствие, экзотермические реакции [37]. Хотя

препарат является этиотропным средством при злокачественной гипертермии и злокачественном нейролептическом синдроме, данные о его рутинной эффективности при гипертермии, вызванной прямым повреждением гипоталамуса вследствие ВМК, отсутствуют. Гепатотоксичность и общая мышечная слабость ограничивают его эмпирическое назначение без признаков мышечного гиперметаболизма [38].

Блокаторы интерлейкинов как стратегия подавления нейровоспаления. Гипертермическая реакция при ВМК тесно связана с каскадом вторичного повреждения: продукты распада гематомы (гем, железо, тромбин) активируют Toll-подобные рецепторы (TLR4) микроглии и провоцируют выброс пирогенных цитокинов, прежде всего интерлейкина-1β (ИЛ-1β) и ИЛ-6, в периваскулярное пространство и ликвор [39]. Эти цитокины индуцируют синтез циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) в эндотелии сосудов гипоталамуса, переключая терморегуляторный центр на более высокий температурный уровень. Блокада ИЛ-1 (препаратом анакинра) или ИЛ-6 (тоцилизумабом) теоретически способна разорвать этот порочный круг. В исследованиях на моделях субарахноидального кровоизлияния применение антагонистов ИЛ-1 снижало выраженность температурной реакции и отек мозга [6]. Однако в контексте ВМК эта терапия остается экспериментальной: необходимо учитывать риск подавления репаративного нейровоспаления и системной иммуносупрессии у пациентов в остром периоде геморрагического инсульта [40].

Нимотоп (Нимодипин) и контроль сосудистого компонента. Применение блокатора кальциевых каналов нимодипина регламентировано профилактикой церебрального вазоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии. Его влияние на ЦЛ при ВМК не является прямым и рассматривается скорее в контексте патофизиологии сосудистых нарушений. Нимодипин, улучшая микроциркуляцию, способствует «вымыванию» пирогенных субстанций из тканей гипоталамуса и препятствует ишемии терморегуляторных ядер, которая может возникать вследствие перифокального вазоспазма [41]. В отличие от аминазина, нимодипин обладает более предсказуемым гемодинамическим профилем без выраженной гипотензии при титровании дозы. Тем не менее, доказательств его прямого антипиретического действия именно в популяции пациентов с ВМК недостаточно; его назначение должно быть продиктовано нейросонографическими признаками сосудистого спазма [42, 43].

В последние годы активно изучаются методы контролируемой нормотермии и терапевтической гипотермии. Однако убедительных данных о снижении летальности при рутинном использовании гипотермии пока не получено [15].

Особое значение имеет ранняя идентификация пациентов группы высокого риска. Это позволяет своевременно инициировать температурный контроль и минимизировать вторичное повреждение мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Центральная лихорадка при спонтанном внутримозговом кровоизлиянии является не просто маркером тяжести поражения, но и самостоятельным фактором вторичного повреждения мозга, ассоциированным с увеличением летальности, ухудшением функционального восстановления и ростом осложнений. Ключевыми предикторами ее развития служат большой объем гематомы, внутрижелудочковое распространение, поражение глубоких структур и внутричерепная гипертензия. Основной клинической проблемой остается сложность дифференциальной диагностики с инфекционной гипертермией, что приводит к неоправданному назначению

антибиотиков с риском резистентности и токсичности. В связи с этим приоритетными направлениями являются разработка мультимодальных диагностических алгоритмов (температура мозга, нейровоспалительные маркеры, нейровизуализация), а также проведение крупных РКИ для определения целевых температурных значений и эффективности активного температурного контроля и терапевтической гипотермии. Ранняя диагностика и своевременная коррекция температуры должны рассматриваться как обязательный компонент интенсивной терапии, однако окончательные рекомендации требуют дальнейшего изучения.

Список литературы доступен по QR-коду:

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Пефтиев Даниил Павлович
– ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького», Минздрава России, Донецк
– ординатор первого года по специальности «Анестезиология-реаниматология» кафедры Анестезиологии, реаниматологии и неонатологии.
– Телефон: +7(949)–365–40–41
–E–mail: pengkek@vk.com

Кучеренко Елена Александровна
– ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького», Минздрава России, Донецк
– к. мед. н., доцента кафедры анестезиологии, реаниматологии и неонатологии ФГБОУ ВО ДонГМУ МЗ РФ, г. Донецк
– E-mail: elena.alex.1987@mail.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Broderick, J. P. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage / J. P. Broderick, T. Brott, T. Tomsick [et al.] // Journal of Neurosurgery. — 1993. — Vol. 78. — P. 188–191.

2. Невыученные уроки оказания хирургической и анестезиологической помощи гражданскими медиками при боевой травме / под ред. О. В. Ремизова, А. Н. Колесникова, В. Д. Слепушкина. — 2-е изд., доп. — 2024. — 318 с. — ISBN 978-5-4482-0138-7. — DOI 10.55359/2782-3296.2024.98.31.001.

3. Колесников, А. Н. Особенности патофизиологических механизмов ответной реакции моноцитарно-макрофагальной системы на стресс при оперативном лечении черепно-мозговых травм / А. Н. Колесников, А. В. Мельник // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2018. — Т. 27, № 2. — С. 47–53.

4. Sacco, S. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry / S. Sacco, C. Marini, D. Toni [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 40, № 2. — P. 394–399.

5. Saloheimo, P. The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage / P. Saloheimo, T. M. Lapp, S. Juvela [et al.] // Stroke. — 2006. — Vol. 37, № 2. — P. 487–491.

6. Broderick, J. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults / J. Broderick, S. Connolly, E. Feldmann [et al.] // Stroke. — 2007. — Vol. 38, № 6. — P. 2001–2023.

7. Слепушкин, В. Д. Мониторинг состояния кислородного обмена: руководство для врачей по использованию технологии церебральной/соматической оксиметрии INVOS / В. Д. Слепушкин, А. Н. Колесников. — Владикавказ, 2023. — 84 с.

8. Franke, C. L. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma / C. L. Franke, J. C. van Swieten, A. Algra [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. — 1992. — Vol. 55, № 8. — P. 653–657.

9. Saloheimo, P. Regular aspirin-use preceding the onset of primary intracerebral hemorrhage is an independent predictor for death / P. Saloheimo, M. Ahonen, S. Juvela [et al.] // Stroke. — 2006. — Vol. 37, № 1. — P. 129–133.

10. Tuhrim, S. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival / S. Tuhrim, J. M. Dambrosia, T. R. Price [et al.] // Annals of Neurology. — 1991. — Vol. 29, № 6. — P. 658–663.

11. Baena, R. C. Hyperthermia delayed by 24 hours aggravates neuronal damage in rat hippocampus following global ischemia / R. C. Baena, R. Busto, W. D. Dietrich [et al.] // Neurology. — 1997. — Vol. 48, № 3. — P. 768–773.

12. Dietrich, W. D. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury / W. D. Dietrich, O. Alonso, M. Halley [et al.] // Neurosurgery. — 1996. — Vol. 38, № 3. — P. 533–541.

13. Kim, Y. Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia / Y. Kim, R. Busto, W. D. Dietrich [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 12. — P. 2274–2280.

14. Hajat, C. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients / C. Hajat, S. Hajat, P. Sharma // Stroke. — 2000. — Vol. 31. — P. 410–414.

15. Kallmünzer, B. Temperature management in stroke / B. Kallmünzer, R. Kollmar // Cerebrovascular Diseases. — 2011. — Vol. 31. — P. 532–543.

16. Oliveira-Filho, J. Fever in subarachnoid hemorrhage / J. Oliveira-Filho, M. A. Ezzeddine, A. Z. Segal [et al.] // Neurology. — 2001. — Vol. 56, № 10. — P. 1299–1304.

17. Schwarz, S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage / S. Schwarz, K. Häfner,

A. Aschoff [et al.] // Neurology. — 2000. — Vol. 54, № 2. — P. 354–361.

18. Wang, Y. Influence of admission body temperature on stroke mortality / Y. Wang, L. L. Lim, C. Levi [et al.] // Stroke. — 2000. — Vol. 31, № 2. — P. 404–409.

19. Rossi, S. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage / S. Rossi, E. R. Zanier, I. Mauri [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. — 2001. — Vol. 71, № 4. — P. 448–454.

20. Осканова, М. Ю. Кислородный обмен головного мозга и глубина седации при применении различных медикаментов у критических больных / М. Ю. Осканова, В. Д. Слепушкин, А. Н. Колесников [и др.] // Университетская клиника. — 2019. — № 4 (33). — С. 20–23.

21. Commichau, C. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit / C. Commichau, N. Scarmeas, S. A. Mayer // Neurology. — 2003. — Vol. 60, № 5. — P. 837–841.

22. Наркоз: стресс, дистресс или адаптация: руководство для врачей / под ред. А. Н. Колесникова, В. Д. Слепушкина. — Назрань: ООО «КЕП», 2022. — 632 с. — DOI 10.55359/w6027-1142-2111-y.

23. Morrison, S. F. Central neural pathways for thermoregulation / S. F. Morrison, K. Nakamura // Frontiers in Bioscience. — 2011. — Vol. 16. — P. 74–104.

24. Takagi, K. Body temperature in acute stroke / K. Takagi // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 2154–2155.

25. Колесников, А. Н. Адаптационная анестезиология и реаниматология / А. Н. Колесников, В. Д. Слепушкин, Г. А. Городник [и др.]. — Донецк- Цхинвал- Владикавказ, 2020. — 398 с.

26. Deogaonkar, A. Fever is associated with third ventricular shift after intracerebral hemorrhage / A. Deogaonkar, M. De Georgia, C. Bae [et al.] // Neurological India. — 2005. — Vol. 53, № 2. — P. 202–206.

27. Sung, C. Y. Central hyperthermia in acute stroke / C. Y. Sung, T. H. Lee, N. S. Chu // European Neurology. — 2009. — Vol. 62, № 2. — P. 86–92.

28. Kothari, R. U. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes / R. U. Kothari, T. Brott, J. P. Broderick [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 8. — P. 1304–1305.

29. Sund-Levander, M. Assessment of body temperature measurement options / M. Sund-Levander, E. Grodzinsky // British Journal of Nursing. — 2013. — Vol. 22, № 16. — P. 944–950.

30. Hocker, S. E. Indicators of central fever in the neurologic intensive care unit / S. E. Hocker, L. Tian, G. Li [et al.] // JAMA Neurology. — 2013. — Vol. 70, № 12. — P. 1499–1504.

31. Колесников, А. Н. Основы доврачебной помощи: монография / А. Н. Колесников, А. Г. Антонов, Н. О. Комисарова [и др.]. — Киев: КНТ, 2014. — 338 с.

32. Rincon, F. Relationship between temperature, hematoma growth, and functional outcome after intracerebral hemorrhage / F. Rincon, P. Lyden, S. A. Mayer // Neurocritical Care. — 2013. — Vol. 18, № 1. — P. 45–53.

33. Morimoto, A. Fever induced in rabbits by intraventricular injection of rabbit and human serum albumin / A. Morimoto, N. Murakami, T. Nakamori [et al.] // The Journal of Physiology. — 1987. — Vol. 390. — P. 137–144.

34. Harms, H. Preventive antibacterial therapy in acute ischemic stroke / H. Harms, K. Prass, C. Meisel [et al.] // PLoS ONE. — 2008. — Vol. 3, № 5. — Art. e2158.

35. Мартынов, А. И. Нейровегетативные расстройства в клинической практике / А. И. Мартынов, Ю. А. Васюк. — М.: Медицина, 2018. — С. 145–152.

36. Benarroch, E. E. Central autonomic network: functional organization and clinical correlations / E. E. Benarroch. — Armonk, NY: Futura Publishing Co., 1997.

37. Krause, T. Dantrolene — a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments / T. Krause,

M. U. Gerbershagen, M. Fiege [et al.] // Anaesthesia. — 2004. — Vol. 59, № 4. — P. 364–373.

38. Inada, T. Dantrolene sodium for the treatment of neuroleptic malignant syndrome: a systematic review / T. Inada, T. Yamauchi // Journal of Clinical Psychopharmacology. — 2010. — Vol. 30, № 4. — P. 415–418.

39. Mrassko, E. Neuroinflammation after intracerebral hemorrhage / E. Mrassko, R. Veltkamp // Frontiers in Cellular Neuroscience. — 2014. — Vol. 8. — P. 388.

40. Galea, J. Reduction of inflammation after aneurysmal subarachnoid hemorrhage with interleukin-1 receptor antagonist / J. Galea, K. Ogungbenro, S. Hulme [et al.] // Annals of Neurology. — 2018. — Vol. 83, № 4. — P. 727–735.

41. Pradillo, J. M. Reparative effects of interleukin-1 receptor antagonist in the brain after experimental stroke / J. M. Pradillo, K. N. Murray, G. A. Coutts [et al.] // Brain, Behavior, and Immunity. — 2017. — Vol. 61. — P. 130–140.

42. Кварацхелия, Л. Г. Механизмы нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера при различных патологических состояниях и подбор на их основе препаратов для общей анестезии / Л. Г. Кварацхелия, А. Н. Колесников // Жизнеобеспечение при критических состояниях: материалы Всероссийской конференции с международным участием / науч. ред. Ю. В. Заржецкий, О. А. Гребенчиков. — 2018. — С. 55–56.

43. Li, Y. Nimodipine improves regional cerebral blood flow and suppresses inflammation in a rat model of intracerebral hemorrhage / Y. Li, W. Zhong, Z. Jiang [et al.] // Neurocritical Care. — 2019. — Vol. 30, № 2. — P. 382–391.

44. Hocker, S. E. Indicators of central fever in the neurologic intensive care unit / S. E. Hocker, L. Tian, G. Li [et al.] // JAMA Neurology. — 2013. — Vol. 70, № 12. — P. 1499–1504.

45. Commichau, C. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit / C. Commichau, N. Scarmeas, S. A. Mayer // Neurology. — 2003. — Vol. 60, № 5. — P. 837–841.

46. Wijdicks, E. F. M. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / E. F. M. Wijdicks, K. N. Sheth, B. S. Carter [et al.] // Stroke. — 2014. — Vol. 45, № 4. — P. 1222–1238.

47. Berman, B. D. Neuroleptic malignant syndrome: a review for neurohospitalists / B. D. Berman // Neurohospitalist. — 2011. — Vol. 1, № 1. — P. 41–47.

48. Виноградов, О. И. Дифференциальная диагностика и лечение гипертермии у нейрохирургических больных / О. И. Виноградов, В. В. Крылов // Нейрохирургия. — 2014. — № 2. — С. 72–79.

49.Rabinstein, A. A. Non-infectious fever in the neurological intensive care unit: incidence, causes and predictors / A. A. Rabinstein, K. Sandhu // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. — 2007. — Vol. 78, № 11. — P. 1278–1280.

REFERENCES

1. Broderick, J. P. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage / J. P. Broderick, T. Brott, T. Tomsick [et al.] // Journal of Neurosurgery. — 1993. — Vol. 78. — P. 188–191.

2. Nevyuchennye uroki okazaniya khirurgicheskoi i anesteziologicheskoi pomoshchi grazhdanskimi medikami pri boevoi travme [Unlearned lessons in providing surgical and anesthesiological care by civilian medical personnel in combat trauma] / pod red. O. V. Remizova, A. N. Kolesnikova, V. D. Slepushkina. — 2-e izd., dop. — 2024. — 318 s. — ISBN 978-5-4482-0138-7. — DOI 10.55359/2782-3296.2024.98.31.001 (in Russian).

3. Kolesnikov, A. N. Osobennosti patofiziologicheskikh mekhanizmov otvetnoi reaktsii monotsitarno-makrofagal'noi sistemy na stress pri operativnom lechenii

cherepno-mozgovykh travm [Features of the pathophysiological mechanisms of the response of the monocyte-macrophage system to stress during surgical treatment of traumatic brain injuries] / A. N. Kolesnikov, A. V. Mel'nik // Arkhiv klinicheskoi i eksperimental'noi meditsiny. — 2018. — T. 27, № 2. — S. 47–53 (in Russian).

4. Sacco, S. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry / S. Sacco, C. Marini, D. Toni [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 40, № 2. — P. 394–399.

5. Saloheimo, P. The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage / P. Saloheimo, T. M. Lapp, S. Juvela [et al.] // Stroke. — 2006. — Vol. 37, № 2. — P. 487–491.

6. Broderick, J. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults / J. Broderick, S. Connolly, E. Feldmann [et al.] // Stroke. — 2007. — Vol. 38, № 6. — P. 2001–2023.

7. Slepushkin, V. D. Monitoring sostoyaniya kislorodnogo obmena: rukovodstvo dlya vrachei po ispol'zovaniyu tekhnologii tserebral'noi/somaticheskoi oksimetrii INVOS [Monitoring of oxygen metabolism status: a guide for physicians on the use of cerebral/somatic oximetry technology INVOS] / V. D. Slepushkin, A. N. Kolesnikov. — Vladikavkaz, 2023. — 84 s (in Russian).

8. Franke, C. L. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma / C. L. Franke, J. C. van Swieten, A. Algra [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. — 1992. — Vol. 55, № 8. — P. 653–657.

9. Saloheimo, P. Regular aspirin-use preceding the onset of primary intracerebral hemorrhage is an independent predictor for death / P. Saloheimo, M. Ahonen, S. Juvela [et al.] // Stroke. — 2006. — Vol. 37, № 1. — P. 129–133.

10. Tuhrim, S. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival / S. Tuhrim, J. M. Dambrosia, T. R. Price [et al.] // Annals of Neurology. — 1991. — Vol. 29, № 6. — P. 658–663.

11. Baena, R. C. Hyperthermia delayed by 24 hours aggravates neuronal damage in rat hippocampus following global ischemia / R. C. Baena, R. Busto, W. D. Dietrich [et al.] // Neurology. — 1997. — Vol. 48, № 3. — P. 768–773.

12. Dietrich, W. D. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury / W. D. Dietrich, O. Alonso, M. Halley [et al.] // Neurosurgery. — 1996. — Vol. 38, № 3. — P. 533–541.

13. Kim, Y. Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia / Y. Kim, R. Busto, W. D. Dietrich [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 12. — P. 2274–2280.

14. Hajat, C. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients / C. Hajat, S. Hajat, P. Sharma // Stroke. — 2000. — Vol. 31. — P. 410–414.

15. Kallmünzer, B. Temperature management in stroke / B. Kallmünzer, R. Kollmar // Cerebrovascular Diseases. — 2011. — Vol. 31. — P. 532–543.

16. Oliveira-Filho, J. Fever in subarachnoid hemorrhage / J. Oliveira-Filho, M. A. Ezzeddine, A. Z. Segal [et al.] // Neurology. — 2001. — Vol. 56, № 10. — P. 1299–1304.

17. Schwarz, S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage / S. Schwarz, K. Häfner, A. Aschoff [et al.] // Neurology. — 2000. — Vol. 54, № 2. — P. 354–361.

18. Wang, Y. Influence of admission body temperature on stroke mortality / Y. Wang, L. L. Lim, C. Levi [et al.] // Stroke. — 2000. — Vol. 31, № 2. — P. 404–409.

19. Rossi, S. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage / S. Rossi, E. R. Zanier, I. Mauri [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. — 2001. — Vol. 71, № 4. — P. 448–454.

20. Oskanova, M. Yu. Kislorodnyi obmen golovnogo mozga i glubina sedatsii pri

primenenii razlichnykh medikamentov u kriticheskikh bol'nykh [Cerebral oxygen metabolism and depth of sedation when using various medications in critically ill patients] / M. Yu. Oskanova, V. D. Slepushkin, A. N. Kolesnikov [i dr.] // Universitetskaya klinika. — 2019. — № 4 (33). — S. 20–23 (in Russian).

21. Commichau, C. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit / C. Commichau, N. Scarmeas, S. A. Mayer // Neurology. — 2003. — Vol. 60, № 5. — P. 837–841.

22. Narkoz: stress, distress ili adaptatsiya: rukovodstvo dlya vrachei [Anesthesia: stress, distress or adaptation: a guide for physicians] / pod red. A. N. Kolesnikova, V. D. Slepushkina. — Nazran': OOO «KEP», 2022. — 632 s. — DOI 10.55359/w6027-1142-2111-u (in Russian).

23. Morrison, S. F. Central neural pathways for thermoregulation / S. F. Morrison, K. Nakamura // Frontiers in Bioscience. — 2011. — Vol. 16. — P. 74–104.

24. Takagi, K. Body temperature in acute stroke / K. Takagi // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 2154–2155.

25. Kolesnikov, A. N. Adaptatsionnaya anesteziologiya i reanimatologiya [Adaptive anesthesiology and resuscitation] / A. N. Kolesnikov, V. D. Slepushkin, G. A. Gorodnik [i dr.]. — Donetsk-Tskhinval-Vladikavkaz, 2020. — 398 s (in Russian).

26. Deogaonkar, A. Fever is associated with third ventricular shift after intracerebral hemorrhage / A. Deogaonkar, M. De Georgia, C. Bae [et al.] // Neurological India. — 2005. — Vol. 53, № 2. — P. 202–206.

27. Sung, C. Y. Central hyperthermia in acute stroke / C. Y. Sung, T. H. Lee, N. S. Chu // European Neurology. — 2009. — Vol. 62, № 2. — P. 86–92.

28. Kothari, R. U. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes / R. U. Kothari, T. Brott, J. P. Broderick [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 8. — P. 1304–1305.

29. Sund-Levander, M. Assessment of body temperature measurement options / M. Sund-Levander, E. Grodzinsky // British Journal of Nursing. — 2013. — Vol. 22, № 16. — P. 944–950.

30. Hocker, S. E. Indicators of central fever in the neurologic intensive care unit / S. E. Hocker, L. Tian, G. Li [et al.] // JAMA Neurology. — 2013. — Vol. 70, № 12. — P. 1499–1504.

31. Kolesnikov, A. N. Osnovy dovrachebnoi pomoshchi: monografiya [Basics of pre-medical care: a monograph] / A. N. Kolesnikov, A. G. Antonov, N. O. Komisarova [i dr.]. — Kiev: KNT, 2014. — 338 s (in Russian).

32. Rincon, F. Relationship between temperature, hematoma growth, and functional outcome after intracerebral hemorrhage / F. Rincon, P. Lyden, S. A. Mayer // Neurocritical Care. — 2013. — Vol. 18, № 1. — P. 45–53.

33. Morimoto, A. Fever induced in rabbits by intraventricular injection of rabbit and human serum albumin / A. Morimoto, N. Murakami, T. Nakamori [et al.] // The Journal of Physiology. — 1987. — Vol. 390. — P. 137–144.

34. Harms, H. Preventive antibacterial therapy in acute ischemic stroke / H. Harms, K. Prass, C. Meisel [et al.] // PLoS ONE. — 2008. — Vol. 3, № 5. — Art. e2158.

35. Martynov, A. I. Neirovegetativnye rasstroistva v klinicheskoi praktike [Neurovegetative disorders in clinical practice] / A. I. Martynov, Yu. A. Vasyuk. — M.: Meditsina, 2018. — S. 145–152 (in Russian).

36. Benarroch, E. E. Central autonomic network: functional organization and clinical correlations / E. E. Benarroch. — Armonk, NY: Futura Publishing Co., 1997.

37. Krause, T. Dantrolene — a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments / T. Krause, M. U. Gerbershagen, M. Fiege [et al.] // Anaesthesia. — 2004. — Vol. 59, № 4. — P. 364–373.

38. Inada, T. Dantrolene sodium for the treatment of neuroleptic malignant syndrome: a systematic review / T. Inada, T. Yamauchi // Journal of Clinical Psychopharmacology. — 2010. — Vol. 30, № 4. — P. 415–418.

39. Mrassko, E. Neuroinflammation after intracerebral hemorrhage / E. Mrassko, R. Veltkamp // Frontiers in Cellular Neuroscience. — 2014. — Vol. 8. — P. 388.

40. Galea, J. Reduction of inflammation after aneurysmal subarachnoid hemorrhage with interleukin-1 receptor antagonist / J. Galea, K. Ogungbenro, S. Hulme [et al.] // Annals of Neurology. — 2018. — Vol. 83, № 4. — P. 727–735.

41. Pradillo, J. M. Reparative effects of interleukin-1 receptor antagonist in the brain after experimental stroke / J. M. Pradillo, K. N. Murray, G. A. Coutts [et al.] // Brain, Behavior, and Immunity. — 2017. — Vol. 61. — P. 130–140.

42. Kvaratskheliya, L. G. Mekhanizmy narusheniya pronitsaemosti gematoentsefalicheskogo bar'era pri razlichnykh patologicheskikh sostoyaniyakh i podbor na ikh osnove preparatov dlya obshchei anestezii [Mechanisms of blood-brain barrier permeability disruption in various pathological conditions and selection of general anesthesia drugs based on them] / L. G. Kvaratskheliya, A. N. Kolesnikov // Zhizneobespechenie pri kriticheskikh sostoyaniyakh: materialy Vserossiiskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem / nauch. red. Yu. V. Zarzhetskii, O. A. Grebenchikov. — 2018. — S. 55–56 (in Russian).

43. Li, Y. Nimodipine improves regional cerebral blood flow and suppresses inflammation in a rat model of intracerebral hemorrhage / Y. Li, W. Zhong, Z. Jiang [et al.] // Neurocritical Care. — 2019. — Vol. 30, № 2. — P. 382–391.

44. Hocker, S. E. Indicators of central fever in the neurologic intensive care unit / S. E. Hocker, L. Tian, G. Li [et al.] // JAMA Neurology. — 2013. — Vol. 70, № 12. — P. 1499–1504.

45. Commichau, C. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit / C. Commichau, N. Scarmeas, S. A. Mayer // Neurology. — 2003. — Vol. 60, № 5. — P. 837–841.

46. Wijdicks, E. F. M. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / E. F. M. Wijdicks, K. N. Sheth, B. S. Carter [et al.] // Stroke. — 2014. — Vol. 45, № 4. — P. 1222–1238.

47. Berman, B. D. Neuroleptic malignant syndrome: a review for neurohospitalists / B. D. Berman // Neurohospitalist. — 2011. — Vol. 1, № 1. — P. 41–47.

48. Vinogradov, O. I. Differentsial'naya diagnostika i lechenie gipertermii u neirokhirurgicheskikh bol'nykh [Differential diagnosis and treatment of hyperthermia in neurosurgical patients] / O. I. Vinogradov, V. V. Krylov // Neirokhirurgiya. — 2014. — № 2. — S. 72–79 (in Russian).

49.Rabinstein A.A., Sandhu K. Non-infectious fever in the neurological intensive care unit: incidence, causes and predictors // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2007. – Vol. 78(11). – P. 1278–1280.