

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УПРАВЛЕНИЮ ТЕМПЕРАТУРОЙ ТЕЛА В НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

К.А. Попугаев, А.В. Ошоров, А.П. Троицкий, М.Ю. Савостьянов, А.Ю. Лубнин
НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва

Определение понятий. Управление температурой тела – это комплекс мероприятий, направленный на достижение и поддержание определенных целевых значений температуры пациента. В нейрореанимации используются два целевых температурных режима: индуцированная гипотермия (32°- 35°) и индуцированная нормотермия (36°- 37°) [1]. Лихорадка – это повышение температуры тела выше 38,3° вследствие перенастройки гипоталамического центра терморегуляции [2, 3].

Основной целью этой работы является градация на стандарты, рекомендации и опции имеющихся в литературе модальностей управления температурой тела у пациентов с острым повреждением центральной нервной системы.

Стандарты – это общепризнанные принципы диагностики и лечения, которые могут рассматриваться в качестве обязательной лечебной тактики. Преимущественно это данные, подтвержденные наиболее доказательными исследованиями (1-2 класса) – мультицентровыми проспективными или же данные, подтвержденные результатами независимых крупных нерандомизированных проспективных или ретроспективных исследований, выводы которых совпадают.

Рекомендации – это лечебные и диагностические мероприятия, рекомендованные к использованию в качестве вариантов выбора лечения в конкретных клинических ситуациях. Эффективность рекомендаций показана в исследованиях 2-го и, реже, – 3-го класса доказательности, то есть в нерандомизированных проспективных или ретроспективных исследованиях. Для перехода этих положений в разряд стандартов необходимо их подтверждение в проспективных рандомизированных исследованиях.

Опции основаны на небольших исследовательских работах 3-го класса доказательности и представляют главным образом мнение отдельных авторитетных экспертов.

Введение. Лихорадка развивается у большинства нейрореанимационных пациентов в остром периоде критического состояния, достигая средних пиковых значений в $39,2^{\circ} \pm 0,6^{\circ}$ [4]. При субарахноидальном кровоизлиянии (САК) и черепно-мозговой травме (ЧМТ) лихорадка описана в 30-73% наблюдений [5-9], при ишемическом инсульте – в 31-43% наблюдений [6, 8], при внутримозговом кровоизлиянии и у пациентов после остановки сердца частота лихорадки пре-

вышает 90% [10]. При острой спинальной травме повышение температуры тела настолько типично, что у пациентов с повреждением спинного мозга на шейном уровне лихорадка имеет даже свое название – «Quad-лихорадка» [11].

Этот термин описывает комбинацию тетраплегии и лихорадки, генез которой заключается, прежде всего, в острой дисфункции вегетативной нервной системы. Причинами повышения температуры тела у пациентов с другой нейрореанимационной патологией является непосредственное воздействие различных факторов на центр терморегуляции, локализованный в преоптическом ядре переднего гипоталамуса. Это может быть его деструкция, ишемическое повреждение или воздействие на него продуктов распада гемоглобина, медиаторов нейровоспаления и других биологически активных веществ [6, 7, 10, 12-23]. Факторами риска развития лихорадки в остром периоде критического состояния являются внутримозговое кровоизлияние, наличие крови в желудочковой системе, особенно, в полости III желудочка [6, 24]. Инфекционно-воспалительные осложнения (менингит, синуситы, пневмония, сепсис, инфекция мочевыделительной системы) также являются причиной лихорадки у нейрореанимационных пациентов в остром периоде критического состояния [25]. Однако, как минимум, у трети пациентов с лихорадкой отсутствуют объективные признаки инфекционного процесса [6]. Диагностика инфекционных осложнений у нейрореанимационных пациентов в остром периоде критического состояния является трудной задачей, которая еще более усложняется, если пациенту проводится управление температурой тела.

При повышении температуры возрастает метаболизм и повышается потребность нейрональных клеток в кислороде и глюкозе, возрастает объемный мозговой кровоток, что в условиях нарушенной ауторегуляции приводит к внутричерепной гипертензии [13].

У нейрореанимационных пациентов лихорадка представляется фактором вторичного повреждения мозга, поскольку она вызывает или аггавирует разрушение гематоэнцефалического барьера, отек мозга, увеличение размеров внутримозгового кровоизлияния за счет нейротрансмиттерной эксайтотоксичности, гиперпродукции активных форм кислорода и азота, активации матриксных металлопротеиназ, инициации апоптоза и нейровоспаления и ряда других патофизиологических каскадов [26-37].

Лихорадка тесно взаимосвязана с более длительным пребыванием пациента в отделении интенсивной терапии, более высокой смертностью и неблагоприятным исходом [2, 13-15, 17, 18, 26, 38-42]. У пациента с лихорадкой существенно выше риск нарастания тяжести состояния в раннем периоде критического состояния [26].

У пациентов с внутримозговым кровоизлиянием лихорадка независимо ассоциирована с увеличением объема гематомы в первые сутки заболевания и неблагоприятными функциональными исходами, оцениваемыми на 90 сутки после кровоизлияния [10, 14, 43, 44]. Длительность лихорадки также является важным предиктором неблагоприятного исхода [45]. Однако остается неясным, является ли лихорадка причиной этих явлений или всего лишь сопутствующим феноменом и одним из критериев тяжести состояния пациента.

Таким образом, управление температурой тела у нейрореанимационных пациентов является актуальной задачей нейрореаниматологии. Представленные рекомендации посвящены тем нейрореанимационным состояниям, при которых были проведены исследования с высоким уровнем доказательности. Это черепно-мозговая травма, острые нарушения мозгового кровообращения (субарахноидальное кровоизлияние, ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние), состояния после остановки сердца и перинатальное ишемически-гипоксическое повреждение мозга.

Измерение температуры тела. «Золотым стандартом» места измерения температуры тела является легочная артерия при помощи катетера Свана-Ганса [46]. Места измерения температуры разделяют на периферические и центральные. К периферическим местам относят кожные покровы, барабанную перепонку, ротовую полость и прямую кишку, а к центральным – паренхиму мозга, ликворные пространства, пищевод, просвет центральных артерий и вен, мочевой пузырь.

Измерение температуры на периферии менее инвазивно и безопасно, но при этом и менее точно [47-55]. Погрешность измерения увеличивается при проведении гипотермии, особенно наружными методами охлаждения, и при нестабильности состояния пациента. Температурные датчики разделяются на те, которые совмещены с другими инвазивными устройствами, и на созданные специально для измерения температуры. Температура, измеренная в мочевом пузыре, наиболее близка к температуре, измеренной в паренхиме мозга и легочной артерии [46-55].

Существуют специальные мочевые катетеры Фолея, в которые имплантирован температурный датчик. Современные системы для управления

температурой тела, оснащенные обратной связью, ориентируются на температуру, измеренную в мочевом пузыре. Единственным исключением адекватности использования катетера Фолея с температурным датчиком являются пациенты с олигоанурией, у которых погрешность измерения температуры тела оказывается высокой [56, 57].

Температуру тела можно измерять дискретно или мониторировать непрерывно. При управлении температурой тела в нейрореанимации преимущества имеет непрерывный мониторинг, который легко осуществим при использовании современных систем контроля температуры [58].

Таким образом, головной мозг, центральные сосуды или мочевой пузырь являются местами выбора для измерения температуры у нейрореанимационного пациента. Непрерывный мониторинг температуры предпочтительнее дискретного измерения (уровень доказательности: рекомендация).

Способы управления температурой тела.

Снизить температуру тела можно фармакологическими или физическими методами. Антипиретики традиционно являются препаратами первой линии при купировании лихорадки [5, 59]. Антипиретической активностью обладают парацетамол (ацетаминофен) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – диклофенак и ибупрофен [60]. Анальгин (метамизол), являясь относительно эффективным антипиретиком, имеет настолько высокий риск развития побочных эффектов и осложнений, что запрещен к применению во многих странах, поэтому следует избегать его назначения. Антипиретический эффект этих препаратов обусловлен блокадой центрального простагландина E, в результате чего происходит перенастройка гипоталамического центра терморегуляции, активируются вазодилатация и потоотделение [60].

Стандартная доза парацетамола составляет 4 г/сут. В ряде исследований доза 6 г/сут показала большую эффективность при сопоставимой безопасности [61, 62], однако, тем не менее, с учетом гепатотоксичности препарата, следует избегать его использования более 4 г/сут, особенно при многосуточном применении препарата. Парацетамол снижает температуру тела в более чем половине случаев его использования [63], но всего лишь на несколько десятков градусов, а различия по сравнению с плацебо не достигают уровня достоверности [64]. При лихорадке, превышающей 38°, эффективность парацетамола снижается [64].

Работ об эффективности ибупрофена в качестве антипиретика мало. В одном рандомизированном контролируемом исследовании было показано, что у пациентов с ишемическим инсультом и лихорадкой эффективность ибупрофена в суточной дозе 2400 мг не отличалась от плацебо

[61]. Диклофенак, вероятно, более эффективен для коррекции лихорадки [65, 66], однако в этих исследованиях использовалось его постоянное внутривенное введение в дозе 0,04 мг/кг/час. Проведенными исследованиями была показана безопасность использования ибупрофена и диклофенака у нейрореанимационных пациентов.

Физические методы разделяют на наружные и внутривенные, а также на контролируемые, с наличием обратной связи, и неконтролируемые. Обтирание тела хорошо испаряющимися жидкостями, использование охлаждающих фенов, матрасов и пакетов со льдом используют для примитивного неконтролируемого наружного охлаждения. Действие этих методов непредсказуемое, а эффективность невысокая [63]. Однако у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием и лихорадкой даже такие простые методики управления температурой тела оказались эффективнее фармакологического метода [67].

Существует высокоэффективная система для наружного управления температурой тела [68, 69] (рис. 1). Ее эффективность обусловлена не-

сколькими причинами: возможностью мощного отведения тепла, плотным прилеганием специальных манжет к коже туловища и конечностей и наличием системы обратной связи, при которой информация о температуре пациента, измеряемой в мочевом пузыре, поступает к микропроцессору в режиме реального времени. Обратная связь не только предоставляет аппарату возможность изменять мощность отведения тепла в зависимости от температуры тела пациента, но и оперативно переключиться в режим согревания, если температура тела опускается ниже целевой [68, 69].

При проведении проспективного исследования эта система оказалась достоверно более эффективной в управлении температурой тела у нейрореанимационных пациентов по сравнению с примитивными методами наружного охлаждения и фармакологической коррекцией лихорадки [70]. Основным побочным эффектом наружных методов управления температурой тела является мышечная дрожь, которая обсуждается ниже.



Рисунок 1. Система наружного охлаждения ArcticSun (<http://www.medivance.com>)

Еще одной методикой наружного охлаждения является локальное охлаждение головы при помощи шлема (рис. 2). Предпосылками для создания этих систем стало желание достигнуть снижения температуры мозга, избегая при этом системных осложнений, а патофизиологическим обоснованием – наличие эмиссарных вен, височных и теменных костей, которые доставляют охлажденную венозную кровь скальпа в интракраниальные синусы и вены твердой мозговой оболочки и охлаждают кору мозга [71]. Однако клинические исследования и математические модели доказали эффективность охлаждающего шлема только у новорожденных [72-77]. Быстрая, в течение 30 минут, инфузия ледяного физиологического раствора в дозе 20-30 мл/кг является идеальным методом индукции гипотермии, позволяющим снизить температуру тела более чем на градус в час и быстро достигнуть целевые температурные значения [78]. Этот ме-

тод не может использоваться для поддержания нормо- или гипотермии. Для этой цели хорошо подходит катетерная нормо- гипотермия, оснащенная системой обратной связи [79]



Рисунок 2. Охлаждающий шлем

По данным рандомизированных исследований, этот метод обеспечивает надежное поддержание целевых температурных значений и более эффективен по сравнению с фармакологическим методом и наружным охлаждением при помощи примитивных систем [1, 80, 81]. Мышечная дрожь развивается реже, чем при наружном охлаждении. Основной проблемой использования катетерной методики управления температурой являются тромбоэмболические осложнения, которые будут обсуждены ниже.

Таким образом, для достижения нормотермии у пациента с лихорадкой методом первой линии является использование парацетамола и нестероидных противовоспалительных препаратов (уровень доказательности: опция).

Наиболее эффективным методом индукции нормо- или гипотермии является инфузия ледяного физиологического раствора в дозе 20-30 мл/кг в течение 30 минут (уровень доказательности: опция). Не менее эффективны методы управления температурой тела с целью поддержания нормо- или гипотермии являются методы с обратной температурной связью (катетерная гипо-, нормотермия и метод наружного охлаждения с использованием мембран, плотно прилегающих к коже туловища и конечностей) (уровень доказательности: опция).

Согревание пациента. Согревание пациента является критически важным периодом индуцированной гипо- и, в меньшей степени, нормотермии [82, 83]. Согревание провоцирует появление двух феноменов, способных существенно образом повлиять на исходы. Это ребаунд-эффект внутричерепной гипертензии и температурозависимая утрата ауторегуляции [84-88].

Профилактикой ребаунд-эффекта внутричерепной гипертензии является медленное согревание – 0,05° – 0,1° в час во избежание лихорадки после согревания [84-86]. При развитии внутричерепной гипертензии на фоне медленного согревания показано возвращение к гипотермии, и ее продолжение до момента регресса отека мозга или других интракраниальных процессов, являющихся причиной гипертензии. Температурозависимая утрата ауторегуляции типична для пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием, наиболее актуальна при согревании или лихорадке и не имеет патогенетического лечения [87, 88]. Вероятно, именно этот феномен обуславливает неэффективность индуцированной гипотермии при субарахноидальном кровоизлиянии и эффективность продленной индуцированной нормотермии, при прекращении которой не происходит значимой аггравации нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения.

Таким образом, согревание пациента должно быть медленным, не превышать 0,05° – 0,1° в час, а после согревания необходимо избегать

лихорадки (уровень доказательности: стандарт).

Осложнения и побочные эффекты управления температурой тела. При физическом охлаждении возникает мышечная дрожь [70]. Это нормальная физиологическая реакция, направленная на поддержание температуры, установленной терморегуляторным центром гипоталамуса, так называемый сократительный термогенез. При наружном охлаждении частота мышечной дрожи выше, чем при внутривенном. Это связано с тем, что большинство терморцепторов, передающих информацию в гипоталамические ядра, расположено в коже лица, шеи, грудной клетки. Метаболические последствия мышечной дрожи заключаются в драматическом увеличении энергетических затрат, двух - трехкратном увеличении потребления кислорода и образовании большого количества углекислоты.

Вместе с системными изменениями происходит существенное снижение напряжения кислорода в паренхиме мозга [89]. Эти изменения способны не только полностью нивелировать благоприятные эффекты нормо- и гипотермии, но даже их превзойти, ухудшив при этом, компрометированный церебральный метаболизм.

Для клинической оценки выраженности мышечной дрожи используется шкала BSAS (шкала прикроватной оценки мышечной дрожи) [90]. Мышечная дрожь должна быть купирована, как можно раньше. Первый шаг – обдув лица, шеи, грудной клетки теплым воздухом. Следующим шагом является продленная инфузия магнезии с целью поддержания магнеземии на уровне 3-4 мг/дл [91]. Затем, по данным общепринятых международных протоколов, необходимо использование высокоэффективных препаратов – меперидина и буспирона [60]. Однако оба препарата не зарегистрированы в России, поэтому следует использовать нефопам, который также обладает выраженным благоприятным эффектом при мышечной дрожи [92]. Далее, при неэффективности этих средств, показана инфузия дексмететомидина, а затем – седация пропофолом и, наконец, при упорной дрожи – использование мышечных релаксантов [93].

При использовании внутривенной катетерной гипо-, нормотермии отмечен тренд повышения частоты тромбоэмболических осложнений, который, однако, не достигает уровня достоверности [94]. По данным других авторов, риск тромбоэмболических осложнений при использовании охлаждающего катетера не превышают таковых при использовании стандартного центрального венозного катетера [1]. Кроме этого, современная тромбопрофилактика и своевременная диагностика тромбозов позволяют избежать фатальных осложнений.

На заре внедрения индуцированной гипотермии в широкую нейрореанимационную практику считалось, что эта методика увеличивает частоту пневмонии и других инфекционных осложнений, вызывает нарушения системы гемостаза, приводит к грубым водно-электролитным нарушениям, является причиной нарушений сердечного ритма, нестабильности артериального давления, печеночной дисфункции и т.д. Однако проведенные многоцентровые рандомизированные исследования не показали достоверных отличий в частоте развития этих осложнений [95-97].

Достоверное увеличение времени искусственной вентиляции легких и пребывания пациента в отделении реанимации, а также увеличения частоты трахеостомии у пациентов с индуцированной нормо- и гипотермией обусловлены необходимостью более глубокой и длительной седации в связи с развивающейся мышечной дрожью [6, 70]. Эти данные свидетельствуют об относительной безопасности методик управления температурой тела у нейрореанимационных больных.

Таким образом, при управлении температурой тела мышечная дрожь должна оцениваться при помощи шкалы BSAS и быть купирована, как можно быстрее (*уровень доказательности: стандарт*).

Показания для управления температурой тела у нейрореанимационных пациентов. Цели управления температурой тела в остром периоде критического состояния:

1. Нейропротекция.
2. Коррекция внутричерепной гипертензии.
3. Коррекция лихорадки, как фактора вторичного повреждения мозга.

Нейропротекция – это процесс воздействия на поврежденные нейрональные клетки, в результате которого они или выживают, или их гибель происходит отсроченно [98]. Управление температурой тела с нейропротективной целью доказано эффективно только у двух групп нейрореанимационных пациентов. Это пациенты после остановки сердца и новорожденные с интранатальным ишемически-гипоксическим повреждением мозга. Обязательными для нейропротекции условиями являются использование режима гипотермии и раннее, в течение 6 часов с момента развития церебральной катастрофы, ее начало.

Всем пациентам, выжившим после остановки сердца и поступившим в стационар в коматозном состоянии, необходимо провести гипотермию. Такой вывод сделан на основе целого ряда исследований с высоким уровнем доказательности, международных рекомендаций и Кохрановских обзоров [99-103]. На сегодня преобладают работы, включавшие в себя пациентов с внебольничной остановкой сердца вследствие желудочковой фибрилляции, однако существует достаточное

количество достоверных исследований, посвященных больным и с другими вариантами нарушений ритма сердца, ставшими причиной неэффективного кровообращения [99].

Таким образом, вне зависимости от варианта аритмии, приведшей к неэффективному кровообращению, все пациенты, поступившие в стационар в коматозном состоянии, должны быть охлаждены до уровня 32°- 35°. В большинстве исследований длительность гипотермии составляла не менее 12 часов, как правило, 12- 24 часа [99-103]. Однако описано безопасное использование гипотермии большей длительностью [99-103].

Индукцированная гипотермия должна быть также проведена всем новорожденным при наличии следующих критериев: роды на сроке гестации не менее 35 недель; менее 6 часов после родов; факт перенесенной асфиксии в родах; признаки умеренной или тяжелой энцефалопатии, оцененной по шкале оценки тяжести энцефалопатии новорожденных; наличие специфических постишемических/постгипоксических биоэлектрических изменений при ЭЭГ [104-108]. Общепринятым является использование температуры 33°- 34° в течение в течение 72 часов с последующим постепенным согреванием до нормальной температуры тела [104-108].

Индукцированную гипотермию целесообразно использовать в комплексе интенсивной терапии для нормализации внутричерепного давления в качестве терапии второй линии при неэффективности терапии первой линии (поднятие головного конца, седация, анальгезия, мышечная релаксация, использование гиперосмолярных растворов, ликворное дренирование) [109]. Несмотря на то, что гипотермия действительно эффективно снижает внутричерепное давление на 15%-35%, или в среднем на 10 мм рт.ст. в абсолютном исчислении [85,86, 110-119], она не показала благоприятного влияния на исходы черепно-мозговой травмы при сравнении с нормотермией в серьезных клинических исследованиях [110, 111, 120-122].

В настоящее время управление температурой тела для коррекции внутричерепной гипертензии используется в различных группах нейрореанимационных пациентов. Анализ доступной литературы позволяет сделать следующие выводы относительно условий, при которых управление температурой тела было бы наиболее эффективно для контроля внутричерепного давления.

Для коррекции внутричерепной гипертензии у пациентов с черепно-мозговой травмой наиболее эффективна температура 34,5°- 35°. Наиболее эффективная длительность гипотермии составляет от двух до 12 суток. Наибольшая эффективность гипотермии при черепно-мозговой травме отмечена при очаговом повреждении

мозга, при внутричерепной гипертензии, не превышающей 40 мм рт.ст. и при смещении срединных структур не более 12 мм [123].

Для пациентов с внутримозговым кровоизлиянием и внутричерепной гипертензией точкой приложения является, прежде всего, перифокальный отек, который начинает формироваться с первых часов инсульта и продолжает оставаться актуальным в течение полутора – двух недель [124-126].

По данным литературы, для коррекции внутричерепной гипертензии у этой категории пациентов наиболее актуальной является гипотермия на уровне 34,5°- 35°, в течение не менее 7-10 суток. Этот режим наиболее эффективен при супратенториальном, особенно, лобарном расположении гематомы объемом более 25 мл [127-129].

У пациентов с ишемическим инсультом гипотермия может быть эффективна только при злокачественном течении нарушения мозгового кровообращения. Эффективен температурный режим 34,5°- 35° и только в комбинации с декомпрессивной гемикраниотомией [82, 83, 130]. У пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием и церебральным вазоспазмом для коррекции внутричерепной гипертензии наиболее эффективна индуцированная нормотермия (36°- 37°) в течение 10-14 суток [131].

Таким образом, всем пациентам, выжившим после остановки сердца и поступившим в стационар в коматозном состоянии, необходимо провести гипотермию (уровень доказательности: стандарт).

Индуцированная гипотермия должна быть проведена всем новорожденным при ишемически-гипоксическом повреждении мозга (уровень доказательности: стандарт).

Индуцированная гипотермия (32°- 35°), являясь терапией внутричерепной гипертензии второй линии при неэффективности терапии первой линии, должна использоваться в комплексе интенсивной терапии для нормализации внутричерепного давления у пациентов с черепно-мозговой травмой и различными вариантами острого нарушения мозгового кровообращения (уровень доказательности: рекомендация).

Лихорадка является фактором вторичного повреждения мозга и должна быть скорректирована, как можно скорее [132-138].

Таким образом, при развитии лихорадки у пациентов в остром периоде внутримозгового кровоизлияния, ишемического инсульта, субарахноидального кровоизлияния рекомендовано достижение и поддержание нормотермии (36°- 37°) (уровень доказательности: рекомендация).

Заключение. У пациентов с черепно-мозговой травмой, субарахноидальным, внутримозговым кровоизлиянием и ишемическим инсультом доказательного уровня достигли следующие модальности управления температурой:

1. Индуцированная гипотермия (32°- 35°) в комплексе интенсивной терапии внутричерепной гипертензии должна использоваться исключительно в качестве терапии второй линии при неэффективности терапии первой линии (поднятие головного конца, седация, анальгезия, миорелаксация, ликворное дренирование, гиперосмолярные растворы) (*Рекомендация*).

2. В остром периоде внутримозгового кровоизлияния, ишемического инсульта, субарахноидального кровоизлияния ликворадка должна быть купирована. При неэффективности парацетамола и нестероидных противовоспалительных препаратов рекомендована индуцированная нормотермия (36° - 37°) (*Рекомендация*).

3. Согревание должно быть медленным, не превышать 0,05°- 0,1° в час, а после согревания необходимо избегать лихорадки (*Стандарт*).

4. Оптимальная длительность индуцированного охлаждения у пациентов с черепно-мозговой травмой и различными вариантами острого нарушения мозгового кровообращения не известна.

У пациентов с остановкой сердца доказательного уровня достигли следующие модальности управления температурой:

1. Всем пациентам, выжившим после остановки сердца и поступившим в стационар в коматозном состоянии, необходимо провести гипотермию (32°- 35°) (*Стандарт*).

2. Длительность индуцированной гипотермии у пациентов после остановки сердца, поступивших в стационар в коматозном состоянии, должна составлять 24 часа (*Стандарт*).

3. Согревание должно быть медленным, не превышать 0,05°- 0,1° в час, а после согревания необходимо избегать лихорадки (*Стандарт*).

У новорожденных с ишемически-гипоксическим повреждением мозга доказательного уровня достигли следующие модальности управления температурой:

1. Индуцированная гипотермия (33°- 34°) должна быть проведена всем новорожденным при ишемически-гипоксическом повреждении мозга (*Стандарт*).

2. Длительность индуцированной гипотермии у новорожденных с ишемически-гипоксическим повреждением мозга должна составлять 72 часа (*Стандарт*).

3. Согревание должно быть медленным, не превышать 0,05°- 0,1° в час, а после согревания необходимо избегать лихорадки (*Стандарт*).

Вне зависимости от патологии доказательного уровня достигли следующие модальности управления температурой:

1. Головной мозг, центральные сосуды или мочевого пузырь являются местами выбора для измерения температуры. Непрерывный мониторинг температуры предпочтительнее дискретного измерения (*Рекомендация*).

2. Для достижения нормотермии у пациента с лихорадкой методом первой линии является использование парацетамола и нестероидных противовоспалительных препаратов (*Опция*).

3. Наиболее эффективным методом индукции нормо- или гипотермии является инфузия ледяного физиологического раствора в дозе 20-30 мл/кг в течение 30 минут (*Опция*).

4. Наиболее эффективными методами управления температурой тела являются методы с обратной температурной связью (внутривенная катетерная методика и метод наружного охлаждения с использованием мембран, плотно прилегающих к коже туловища и конечностей) (*Опция*).

При управлении температурой тела мышечная дрожь должна оцениваться клинически при помощи шкалы BSAS, и быть купирована как можно быстрее (*Стандарт*).

4.