

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-12-04>

Современные принципы лечения ушибов головного мозга

А.В. Яриков¹⁻³, кандидат медицинских наук,
П.В. Смирнов², кандидат медицинских наук,
А.П. Фраерман², доктор медицинских наук, профессор,
В.А. Леонов²,
В.Б. Хахин³

¹Городская клиническая больница №13, Нижний Новгород

²Городская клиническая больница №39, Нижний Новгород

³Приволжский окружной медицинский центр

Федерального медико-биологического агентства России, Нижний Новгород

E-mail: anton-yarikov@mail.ru

В структуре травматических повреждений 40% составляют черепно-мозговые травмы (ЧМТ). Повреждения головного мозга (ГМ) являются ведущей причиной смерти и инвалидности населения моложе 40 лет. Согласно клинической классификации ушибов ГМ (УГМ) в России, в которой оценивается клиническое течение ЧМТ и неврологический статус, их разделяют на легкую, среднюю и тяжелую степени. Также выделяют анатомическую классификацию: очаги локальной посттравматической ишемии или очаги ушиба I вида, очаги ушиба или очаги ушиба II вида, внутримозговые гематомы или очаги ушиба III вида. При клиническом течении УГМ один вид ушиба переходит в другой, т.е. его развитие – динамический процесс. Увеличение очага УГМ в динамике называется его прогрессией, при этом 35–50% геморрагических очагов подвергаются развитию. В статье описаны предикторы прогрессии очагов ушиба, а также подробно рассмотрено лечение УГМ – консервативная терапия и хирургическое лечение. Особое место в лечении УГМ отведено нейропротекции.

Ключевые слова: травматология, неврология, ушиб головного мозга, нейропротекция, декомпрессивная трепанация черепа, вторичное повреждение, эволюция очага ушиба головного мозга.

Для цитирования: Яриков А.В., Смирнов П.В., Фраерман А.П. и др. Современные принципы лечения ушибов головного мозга. Врач. 2020; 31 (12): 20–25. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-12-04>

В общей структуре травматизма на долю черепно-мозговой травмы (ЧМТ) приходится около 40% [1–3]. Ежегодно в России регистрируется 600 тыс. случаев ЧМТ – от 1,6 до 7,2 случаев (в зависимости от региона) на 1000 населения в год [4–6]. В США ежегодно регистрируется около 1,4 млн ЧМТ, в Европе – >750 тыс. случаев [4]. Травмы головного мозга (ГМ) представляются ведущей причиной смерти и инвалидизации населения в возрасте до 40 лет [7, 8]. Число инвалидов после перенесенной ЧМТ в США достигает 3 млн человек, в России – >2 млн. Увеличение количества случаев приводит также к большим экономическим потерям: временная нетрудоспособность, выплаты по инвалидности, расходы на стационарное лечение и реабилитацию [1, 9–11]. Следовательно, изучение ЧМТ является одной из важнейших задач современной медицины [12–14]. Пациенты с сотрясениями ГМ со-

ставляют около 50% от всех ЧМТ [8], с ушибом ГМ (УГМ) – 30%, с изолированными оболочечными гематомами – 20% [15–17]. При тяжелом УГМ исходом может являться вегетативное состояние или синдром минимального сознания. УГМ является фактором риска формирования деменции, паркинсонизма в резидуальном периоде ЧМТ. Эпилепсия после ЧМТ регистрируется у 13% пациентов, а посттравматическая гидроцефалия – у 11% лиц, перенесших УГМ средней степени тяжести [13, 18].

Патогенез УГМ. При ЧМТ происходят повреждения ГМ, определенные как самой травмирующей силой, так и вторичными механизмами [15, 18, 19]. Повреждения делятся на первичные и вторичные [13, 20, 21]. К первичным повреждениям относят очаговые УГМ, ушибы ствола ГМ, диффузное аксональное повреждение (ДАП), оболочечные гематомы и субарахноидальное кровоизлияния [6, 22, 23]. При первичном повреждении возникает нарушение структуры нейронов и глиальных клеток, формируются разрывы синаптических связей и тромбозы сосудов [4, 24]. Вокруг участка первичного повреждения ГМ возникает зона пенумбры (или перифокального торможения), в которой клетки морфологически не повреждены, но страдают от недостатка кислорода и питательных веществ [9, 25].

Вторичные повреждения представляют собой каскад реакций, которые формируются в результате первичной травмы. Возникают необратимое ишемическое повреждение и гибель клеток, локализованных в непосредственной близости от зоны первичного повреждения, в дальнейшем в процесс вовлекаются неповрежденные клетки ГМ [15, 22, 26]. Факторы, способствующие развитию вторичного повреждения ГМ, разделяют на интракраниальные и экстракраниальные. К интракраниальным относят внутрисканиальную гипертензию (ВЧГ), нарушения кровотока ГМ, спазм сосудов ГМ, гидроцефалию, ишемию, отек ГМ и дислокационный синдром [27–32]. Экстракраниальными являются нарушения водно-электролитного, энергетического обмена, артериальная гипотония, гипоксемия, гипоксия, гипертермия, анемия, гипер- и гипокапния и нарушения коагуляции [23, 33, 34].

Применяя описанное к очаговой травме ГМ, можно говорить о том, что формирование очага УГМ является динамическим.

Классификация УГМ. Согласно принятой в России классификации ЧМТ, по клиническому течению и неврологическому статусу степени УГМ разделяют на легкие, средние и тяжелые. Также выделяют особые виды УГМ – ДАП и травматическое субарахноидальное кровоизлияние [4, 16, 35]. Наиболее часто встречается УГМ средней степени тяжести – 49%, легкой – 33% и тяжелой степени – 18% больных. Показателями верификации степени тяжести УГМ являются уровень снижения сознания, состояние больного, неврологическая симптоматика и нейровизуализация (краниография, компьютерная томография – КТ и магнитно-резонансная томография – МРТ ГМ, данные лабораторных методов) [36, 37].

При УГМ легкой степени происходит быстрое восстановление сознания после его утраты (в течение нескольких минут). Для УГМ легкой степени характерна выраженная общемозговая симптоматика – цефалгия, тошнота, рвота, головокружение, снижение внимания и памяти [4, 38]; могут выявляться преходящие негрубые менингеальные знаки, нистагм (чаще горизонтальный), анизорефлексия, редко – легкий гемипарез [39]. При люмбальной пункции в ликворе возможна примесь эритроцитов. Регресс морфологических изменений при ушибе легкой степени происходит в течение 2–3 нед [4].

При УГМ *средней степени тяжести* происходит потеря сознания от нескольких десятков минут до 2–4 ч. Уровень сознания снижен до оглушения-1 или -2, иногда сопора. Общемозговая симптоматика, менингеальный синдром носят выраженный характер, а давление ликвора умеренно повышено. У части лиц могут быть значимые очаговые неврологические проявления – гемипарез, патологические рефлексы, чувствительные расстройства, афазия и дыхательные нарушения (в виде умеренного тахипноэ) [39].

При УГМ *тяжелой степени* происходит снижение сознания до сопора или комы длительностью от нескольких часов до суток. Выражены расстройства витальных функций (дыхания и кровообращения), которые часто требуют коррекции. По данным нейровизуализации почти у всех больных фиксируются переломы костей черепа [38, 39].

С анатомической точки зрения все наблюдаемые формы очагового травматического повреждения ГМ разделяются на [36, 40, 41]:

- очаги локальной посттравматической ишемии (*infarctions*) или очаги УГМ I вида;
- собственно очаги ушиба (*contusions*) или очаги УГМ II вида;
- внутримозговые гематомы (*intracerebral hematomas* – ИСН) или очаги УГМ III вида.

С учетом общности патогенеза многие нейрохирурги подчеркивают размытость границ между очагом УГМ и внутримозговой гематомой. Результаты КТ ГМ, проведенной интраоперационно или на секции, зависят лишь от момента, в который выполнены исследование, операция или аутопсия, и могут показать УГМ, гематому или разновидность переходных форм [42]. Кроме того, данная классификация основана на рентгенологической плотности очага (ед.Н) по данным КТ и его морфологических особенностях, поэтому характеризуют состояние ГМ и сам очаг только на момент выполнения КТ. Принимая же во внимание динамичность и вариативность травмы ГМ, помимо «очагов УГМ» и «собственно внутримоз-

говых гематом», используется понятие «отсроченная внутримозговая гематома».

Особой формой тяжелого УГМ является ДАП [43], развивающееся вследствие высокоэнергетичной травмы, а именно – ускорения/замедления и ротационного травмирующего компонента. Это приводит к разрыву аксональных связей и последующему нарушению аксоплазматического тока [37]. При ДАП развивается клиническая картина поражения ствола ГМ – угнетение бодрствования до глубокой комы, нарушение витальных функций [38, 43]. Утрата сознания на длительный период представляется характерным клиническим признаком ДАП. При этом очень вариабельны изменения тонуса мышц – горметония или диффузная гипотония. Характерны вегетативные расстройства – гипергидроз, гипертермия, гиперсаливация [39, 40, 44]. Летальность при ДАП ГМ очень высока и достигает 80–90%, а у большинства выживших развивается вегетативный статус. ДАП может протекать как самостоятельно, так и в сочетании с другими формами УГМ и оболочечными гематомами [36].

Прогрессия очагов УГМ. Прогрессия очага – это увеличение изначального очага в объеме между первичным и повторными КТ ГМ с преобразованием его в другую анатомическую форму или без таковой. Прогрессией также именуется визуализация очага УГМ или внутримозговой гематомы только при повторных КТ, когда на первичной КТ ГМ не визуализируется очаговая патология в данном участке ГМ. В анатомическом аспекте так называемое прогрессирующее происходит следующими путями [9]:

- I – увеличение объема уже имеющегося очага, выявленного уже при первичном КТ (рис. 1);
- II – образование очага *de novo* в участке вещества ГМ, где при первичной КТ его не выявляли (рис. 2).

В основном встречается сочетание обоих «сценариев» прогрессии у одного и того же пострадавшего с ≥1 травматическим очагом. Геморрагическая прогрессия – это естественный процесс и основное свойство УГМ, часто (в 50%

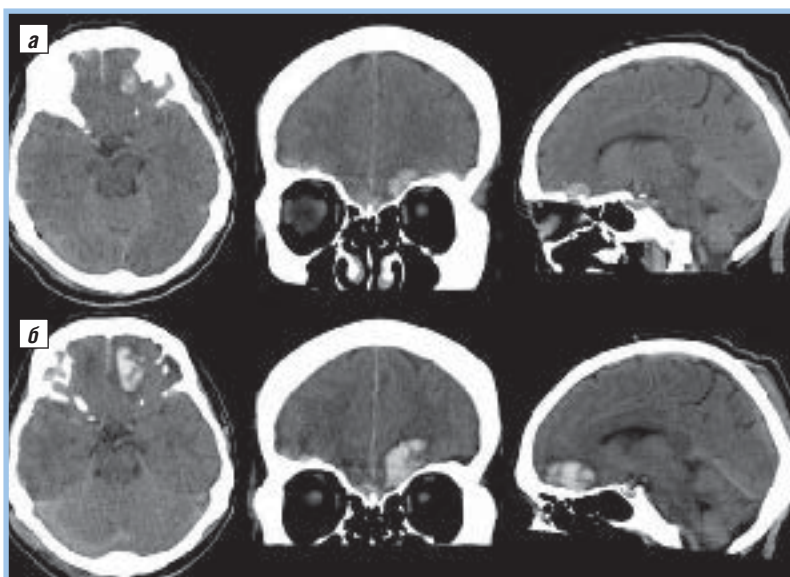


Рис. 1. I «сценарий» прогрессии: а – первичная КТ через 1,5 ч после травмы; б – повторная КТ через 13,5 ч
Fig 1. First progression scenario: а – primary CT 1.5 hours after injury; б – repeat CT after 13.5 hours

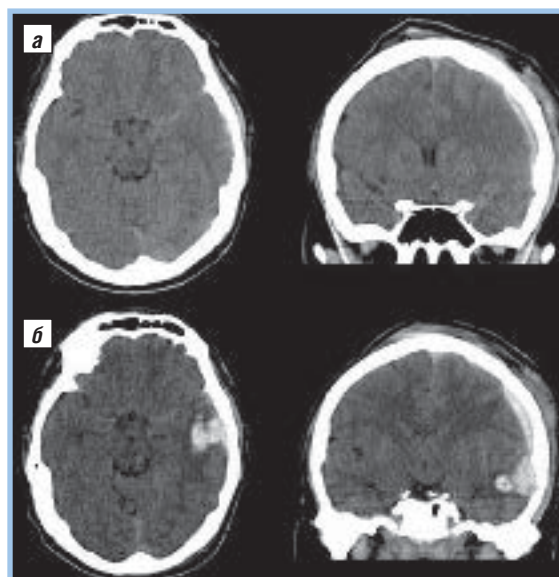


Рис. 2. II «сценарий» прогрессии: а – первичная КТ через 1 ч после травмы; б – повторная КТ спустя 5,5 ч
Fig 2. Second progression scenario: а – primary CT 1 hour after injury; б – repeat CT after 5.5 hours

случаев) приводящее к ухудшению состояния пострадавших. При поступлении в стационар лиц с ЧМТ различной степени тяжести картины повреждения ГМ по данным первичной КТ могут быть идентичными. Именно из-за геморрагической прогрессии истинная клиническая тяжесть ЧМТ реализуется с течением времени после травмы и может быть правильно расценена при сравнении клинической картины с данными повторной КТ ГМ.

Согласно данным последних исследований, от 35 до 50% первичных геморрагических очагов подвергаются прогрессии [36, 40]. Существует ряд анамнестических, клинических и КТ предикторов неблагоприятного течения геморрагической прогрессии со значительным увеличением объема очага, нарастанием компрессии ГМ, а следовательно, неэффективностью консервативного лечения [43]. Ведущими из них являются высокоэнергетический механизм травмы (ДТП, падение с высоты), рвота, признаки компрессии ствола ГМ (познотонические реакции, асимметрия тонуса мышц конечностей, диффузная мышечная гипотония), объем геморрагической составляющей очага УГМ при поступлении >18 см и психомоторное возбуждение в раннем посттравматическом периоде, присутствие на первичных КТ субарахноидального кровоизлияния (особенно массивного или полушарного) и наличие прилежащей к очагу УГМ оболочечной гематомы [16, 35, 45].

Лечение УГМ тяжелой степени. Консервативная терапия УГМ. Основные направления терапии лиц с УГМ тяжелой степени [4, 20, 38]:

- поддержка дыхания;
- коррекция гемодинамики и инфузионная терапия;
- лечение ВЧГ;
- нейропротекция.

Базовая терапия. Пострадавшим с ЧМТ создают свободную проходимость дыхательных путей, выбирают параметры искусственной вентиляции легких (ИВЛ), по потребности применяют седативные препараты и миорелаксанты. Необходимо коррекция гипертермии (с помощью антипиретических препаратов и/или методов физического кондиционирования) [4]. Развитие судорожного синдрома у лиц с ЧМТ представляется угрожающим признаком и требует немедленной реакции. Судороги всегда сопровождается стремительной ВЧГ, увеличением объема внутричерепных гематом, повышением потреблением кислорода ГМ, его кровенаполнением и усилением отека ГМ [14, 38]. Профилактическое использование противосудорожных препаратов (по данным многоцентровых исследований) у лиц с ЧМТ ведет к снижению выявления судорог в остром периоде ЧМТ, но не снижают риск возникновения судорог в резидуальном периоде. Всем лицам с УГМ необходима профилактика тромбозов (компрессионный трикотаж, пассивные движения, расширение двигательного режима и антикоагулянтная терапия по мере возможности). Летальность при тромбозе вен нижних конечностей достигает 9–50%. Также необходима профилактика осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (стресс-язв, желудочно-кишечных кровотечений), контроля уровня глюкозы крови.

Респираторная поддержка. Показания к поддержке дыхания [38, 39, 46]:

- угнетение уровня бодрствования до ≤ 10 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ);
- отсутствие спонтанного дыхания;
- остроразвившиеся нарушения ритма дыхания, патологический тип дыхания;
- тахипноэ >30 в минуту;

- клинические признаки гипоксемии и (или) гиперкапнии ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., $\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{PaCO}_2 > 55$ мм рт. ст.);
- эпилептический статус.
- ЧМТ, сочетанная с травмой лицевого скелета, краниорбитальной области и (или) грудной клетки.

Основной задачей поддержки дыхания представляется сохранение относительной нормокапнии ($\text{PaCO}_2 - 30-35$ мм рт. ст.) и необходимой оксигенации крови в артериальном русле ($\text{PaO}_2 > 100$ мм рт. ст.) [46, 47]. При продолжительности ИВЛ >48 ч после начала поддержки дыхания следует выполнять трахеостомию. При сочетании ЧМТ с травмой лицевого скелета и грудной клетки предпочтительно выполнять трахеостомию сразу при поступлении пострадавшего в стационар [30].

Коррекция гемодинамики и инфузионная терапия. Более половины пострадавших со снижением бодрствования до сопора и комы при поступлении в стационар находятся в состоянии гиповолемии. Причиной гиповолемии являются: кровотечения, недостаточное поступление жидкости, гипертермия, рвота, несладкий диабет. Выполнение адекватной инфузионной терапии дает возможность добиться нормоволемии, нормализовать сердечный выброс, доставку крови и кислорода к ГМ. У пациентов с тяжелой ЧМТ снижение систолического АД <90 мм рт. ст. ассоциируется с худшими исходами заболевания, включая высокий риск летального исхода [4, 47]. Для поддержания достаточной перфузии ГМ нужно поддерживать церебральное перфузионное давление (ЦПД) в интервале 50–70 мм рт. ст. и не допускать формирования артериальной гипотензии (среднее АД ≤ 90 мм рт. ст.) [39, 46, 47]. Следует избегать агрессивных попыток поддерживать ЦПД >70 мм рт. ст. с помощью вазопрессоров из-за риска респираторного дистресс-синдрома и отека ГМ [47].

Лечение ВЧГ. Для выбора адекватной лечебной тактики следует разграничить интракраниальные и экстракраниальные причины ВЧГ. К первым относят внутричерепные гематомы, очаги УГМ, отек и (или) ишемия ГМ, эпилептические припадки, менингит, ко вторым – гипоксемию, гиперкапнию, гипонатриемию, неадекватную седацию или вентиляцию, нарушение венозного оттока из полости черепа, повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления [14, 30, 46]. Внутричерепная седация и обезболивание являются мероприятиями первой линии для терапии ВЧГ [47]. Маннитол и гипертонический раствор натрия хлорида являются препаратами первой линии для терапии острой ВЧГ [47]. Головной конец кровати необходимо поднимать на 30–40° для улучшения венозного оттока из полости черепа [4, 38, 39]. Для лечения ВЧГ и защиты ГМ от вторичных повреждений используется краниоцеребральная гипотермия. Достаточно проводить умеренную гипотермию ($t - 30-31^\circ\text{C}$) [14]. Применение гипербарической оксигенации (ГБО) патогенетически обосновано у лиц с ЧМТ, так как она сопровождается увеличением напряжения кислорода в артериальной крови и улучшением оксигенации ГМ. Такие данные были получены при исследовании динамики ВЧГ при использовании ГБО у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Для снижения внутрибрюшного давления применяют препараты, активизирующие перистальтику кишечника и нормализующие функцию желудочно-кишечного тракта [46]. Если сохраняются признаки ВЧГ, рефрактерной к медикаментозной терапии, показана декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ).

Питание при тяжелой ЧМТ. Необходимо раннее проведение нутритивной поддержки, соответствующей потребностям пациента с ЧМТ в белке и энергии. Базовый энергообмен

у пациентов с тяжелой ЧМТ соответствует 20–25 ккал/кг в сутки [46].

Нейропротекция. В настоящее время перспективным при лечении УГМ является применение нейропротективных препаратов [9, 15, 21]. По механизму действия нейропротективные подразделяются на [38, 39, 46, 48]:

- блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, бреинал, дилцерен, нимопин, нимотоп) уменьшают поступление в клетку ионов кальция, снижают эксайтотоксическое действие и предупреждают апоптоз;
- антиоксиданты и антигипоксанты (актовегин, полиэтиленгликольсупероксиддисмутаза, солкосерил, нейрокс, мексидол, армадин, цитофлавин, нейроккард, астрокс, мексифин, токоферол, метостабил, аскорбиновая кислота, асковит, ноотропил, пирацетам, нооцетам, мелатонин, кавинтон, винпоцетин, коэнзим Q10) являются антагонистами синтазы азота, предотвращают образование свободных радикалов, восстанавливают активность ферментов антиоксидантной защиты, ускоряют гликолиз, повышают устойчивость к гипоксии, улучшают кровоток ГМ;
- антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин, меманталь, меморель, нооджерон, акатинол, мемикар, мирведол, меманейрин) способствуют торможению эксайтотоксического действия глутамата;
- блокаторы воспалительного и иммунного ответа (циклоферон, ингибиторы ЦОГ-2, антитела CD11 и CD18) блокируют активность фосфолипаз и увеличивают концентрацию противовоспалительных цитокинов;
- стабилизаторы мембран клеток (промежуточные продукты синтеза фосфатидилхолина – рекоганн, цитиколин, цераксон, пронеиро, квинель, нейропол, нейрохолин, нооцил, церсил канон, препараты магния – магния сульфат, аспангин, паматон, калия – аспаркам, панаспар, панангин);
- препараты, улучшающие синаптическую передачу (предшественники синтеза ацетилхолина – церетон, церепро, глеасер, холитилин, делецит, глиатилин);
- блокаторы апоптоза (ингибиторы каспазы-3, ингибиторы кальпаинов);
- препараты с нейронспецифическим нейротрофическим действием (кортексин, церебролизат, церебролизин);
- иммуносупрессоры (циклоспорин А) подавляют иммунный ответ.

Хирургическое лечение УГМ. При УГМ операции выполняются в 10–15% случаев [4]. Интересно, что около 50% хирургических вмешательств, выполняемых по поводу очагов УГМ и внутримозговых гематом, производятся после периода консервативного лечения. У 20% пострадавших травматические внутричерепные гематомы сочетаются с очагами УГМ, которые удаляют во время нейрохирургического вмешательства. Показаниями к хирургическому лечению очаговых УГМ являются [4]:

- наличие очагов УГМ с признаками масс-эффекта и (или) вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую ВЧГ, неэффективную к консервативному лечению;
- снижение уровня бодрствования до сопора или комы при объеме очага в лобной или височной доле $>20 \text{ см}^3$, если дислокация срединных структур $>5 \text{ мм}$ и имеется деформация базальных цистерн на КТ, а также если объем очага УГМ превышает $40–50 \text{ см}^3$.

ДКТЧ является наиболее агрессивным методом борьбы с ВЧГ [39]. Она применяется при неэффективности консервативной терапии. Основная цель ДКТЧ – увеличение внутричерепного объема, из-за чего происходит снижение внутричерепного давления и нормализация перфузии ГМ. К ДКТЧ относятся подвисочная декомпрессия, бифронтальная декомпрессия, височная лобэктомия, гемикраниэктомия. Они показаны при выраженной латеральной дислокации, стойкой ВЧГ у больных с клиническими и КТ-признаками компрессии ГМ.

Неблагоприятными факторами исхода лечения УГМ являются [42]:

- первичные факторы повреждения – УГМ, требующий экстренного нейрохирургического вмешательства (объем геморагического компонента $>40 \text{ мл}$, дислокация срединных структур ГМ $>9 \text{ мм}$, уровень бодрствования <8 баллов по ШКГ);
- вторичные интракраниальные факторы – прогрессия очага УГМ (с развитием дислокационного синдрома и/или снижением уровня сознания до ≤ 8 баллов), присутствие симптомов пирамидной недостаточности на момент поступления в стационар, компрессия базальных цистерн ГМ;
- вторичные экстракраниальные факторы – артериальная гипотензия (снижение систолического АД $<90 \text{ мм рт. ст.}$) к моменту поступления в стационар;
- независимые факторы риска – возраст больного старше 47 лет, наличие тяжелой сопутствующей патологии.

Таким образом, лечение пациентов с УГМ остается трудной задачей. Основные неудачи лечения УГМ связаны с сохраняющейся высокой летальностью, высокой инвалидизацией и неблагоприятными функциональными исходами. Стратегия лечения пациентов с УГМ направлена на улучшение функциональных исходов и минимизацию последствий ЧМТ, чему способствует применение комбинированного лечения (интенсивная терапия, хирургическое лечение и нейропротекция), учитывающего патогенез вторичных повреждений. В будущем главная роль в комбинированной терапии должна быть отведена нейропротекции с внедрением новых препаратов. Ее применение должно будет уменьшать действие вторичных повреждающих факторов, предупреждать гибель клеток ГМ и минимизировать неврологический дефицит.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/Reference

1. Данилов В.И., Тураева Р.Г., Вахитов Ш.М. и др. О целесообразности усовершенствования статистического изучения черепно-мозгового травматизма. *Казанский медицинский журнал*. 2004; 85 (1): 67–9 [Danilov V.I., Turaeva R.G., Vahitov Sh.M. et al. On the feasibility of improving the statistical study of craniocerebral injury. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2004; 85 (1): 67–9 (in Russ.)].
2. Тихомиров С.Е. Пластика костей свода черепа материалом «РЕПЕРЕН». *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова*. 2010; 3 (2): 52–6 [Tihomirov S.E. Plasty of defects of calvarium with «REPEREN» material (experimental and clinical results). *Rossiiskii neurokhirurgicheskii zhurnal im. prof. A.L. Polenova*. 2010; 3 (2): 52–6 (in Russ.)].

3. Шеховцова К.В., Шеховцов В.И., Кондаков Е.Н. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим в Ставропольском крае. *Нейрохирургия*. 2006; 3: 59–63 [Shekhovtsova K.V., Shekhovtsov V.I., Kondakov E.N. The epidemiology of head injury and the organization of medical care for the hurt individuals living in Stavropol region. *Russian journal of neurosurgery*. 2006; 3: 59–63 (in Russ.)].
4. Талыпов А.Э., Петриков С.С., Пурас Ю.В. и др. Лечение ушибов головного мозга. *Медицинский совет*. 2013; 4: 82–91 [Talyrov A.E., Petrikov S.S., Puras Yu.V. et al. Treatment of brain injury. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2013; 4: 82–91 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2013-4-82-91>
5. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2013; 2: 8–16 [Puras J.V., Talyrov A.E. Risk factors for unfavorable outcome in surgical treatment of acute head injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2013; 2: 8–16 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2013-0-2-8-16>
6. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С. и др. Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме часть 1. внутрисерпные и внесерпные факторы вторичного повреждения мозга. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2012; 1: 56–65 [Puras U.V., Talyrov A.E., Petrikov S.S. et al. Factors of secondary ischemic cerebral damage at craniocerebral trauma part 1. intracranial and extracranial factors of secondary cerebral damage. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'*. 2012; 1: 56–65 (in Russ.)].
7. Сосновский Е.А., Пурас Ю.В., Талыпов А.Э. Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2014; 2: 83–91 [Sosnovsky E.A., Puras J.V., Talyrov A.E. Biochemical markers of head injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2014; 2: 83–91 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2014-0-2-83-91>
8. Каримов Р.Х., Данилов В.И. Черепно-мозговой травматизм в г. Казани. *Казанский медицинский журнал*. 2006; 87 (3): 229–32 [Karimov R.H., Danilov V.I. Traumatic brain injury in Kazan. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2006; 87 (3): 229–32 (in Russ.)].
9. Пурас Ю.В., Кордонский А.Ю., Талыпов А.Э. Механизмы эволюции очагов ушиба головного мозга. *Нейрохирургия*. 2013; 4: 91–6 [Puras J.V., Kordonskiy A.J., Talyrov A.E. Mechanisms of brain contusion foci progression. *Russian journal of neurosurgery*. 2013; 4: 91–6 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2013-0-4-91-96>
10. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Трифонов И.С. и др. Судорожный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2011; 2: 35–40 [Puras Yu.V., Talyrov A.E., Trifonov I.S. et al. Convulsive syndrome in the acute period of severe traumatic brain injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2011; 2: 35–40 (in Russ.)].
11. Щедренок В.В., Могучая О.В., Яковенко И.В. и др. Анализ больничной летальности у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой в Санкт-Петербурге и вопросы качества медицинской помощи. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2007; 166 (5): 82–5 [Schedrenok V.V., Moguchaya O.V., Yakovenko I.V. et al. An analysis of hospital mortality of casualties with combined cerebro-cranial traumas in St. Petersburg and problems of the quality of medical care. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2007; 166 (5): 82–5 (in Russ.)].
12. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2011; 3: 19–26 [Puras Ju.V., Talyrov A.E., Krylov V.V. Decompressive craniotomy in acute period of severe head injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2011; 3: 19–26 (in Russ.)].
13. Талыпов А.Э., Мятчин М.Ю., Куксова Н.С. и др. Применение церебролизина у больных с ушибом головного мозга средней степени тяжести. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014; 114 (11): 98–106 [Talyrov A.E., Miatchin M.Iu., Kuksova N.S. et al. Cerebrolysin in the treatment of brain injuries of moderate severity. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014; 114 (11): 98–106 (in Russ.)].
14. Морозов С.А., Щербук Ю.А., Гайворонский А.И. и др. Клинико-морфологические корреляции при травматических внутрисерпных гематомах. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2011; 2: 34–40 [Morozov S.A., Shcherbuk Yu. A.I., Gaivoronskiy A.I. et al. Clinicomorphologic correlations during traumatic intracranial haematomas. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Meditsina*. 2011; 2: 34–40 (in Russ.)].
15. Талыпов А.Э., Мятчин М.Ю., Куксова Н.С. и др. Медикаментозная нейропротекция в остром периоде черепно-мозговой травмы средней степени тяжести. *Медицинский совет*. 2015; 10: 82–92 [Talyrov A.E., Myatchin M.Y., Kuksova N.S. et al. Drug-based neuroprotection in acute phase of traumatic brain injury of moderate severity. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2015; 10: 82–92 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2015-10-82-92>
16. Лавренко А.Н., Кравец Л.Я., Смирнов П.В. и др. К понятию «травматические паренхиматозные повреждения головного мозга». *Вопросы травматологии и ортопедии*. 2011; 1: 26–30 [Lavrenyuk A.N., Kravets L.Ya., Smirnov P.V. et al. To the term notion «Traumatic parenchymatousdamages of head brain». *Voprosy travmatologii i ortopedii*. 2011; 1: 26–30 (in Russ.)].
17. Талыпов А.Э., Головкин С., Иоффе Ю.С. и др. Ошибки диагностики при травматических внутрисерпных гематомах. Часть 2. *Нейрохирургия*. 2009; 1: 68–73 [Talyrov A.E., Golovko S.M., Yoffe Yu.S. et al. Misdiagnoses of the traumatic intracranial haematomas. Part 2. *Russian journal of neurosurgery*. 2009; 1: 68–73 (in Russ.)].
18. Иоффе Ю.С., Талыпов А.Э., Мятчин М.Ю. и др. Лечение ушибов головного мозга легкой и средней степени тяжести с применением актовегина. *Нейрохирургия*. 2008; 1: 38–43 [Ioffe Y.S., Talyrov A.E., Myatchin M.Y. et al. Actovegin administration in the course of treatment of mild or moderate cerebral contusion. *Russian journal of neurosurgery*. 2008; 1: 38–43 (in Russ.)].
19. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2013; 2: 8–16 [Puras J.V., Talyrov A.E. Risk factors for unfavorable outcome in surgical treatment of acute head injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2013; 2: 8–16 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2013-0-2-8-16>
20. Фраерман А.П. Травматическое сдавление головного мозга: современные аспекты проблемы, тактика лечения. *Современные технологии в медицине*. 2011; 4: 146–50 [Fraerman A.P. Traumatic brain compression: modern aspects of the problem, management. *Sovremennyye tekhnologii v meditsine*. 2011; 4: 146–50 (in Russ.)].
21. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Кордонский А.Ю. Механизмы вторичного повреждения мозга и нейротрофическое действие церебролизина при черепно-мозговой травме. *Нейрохирургия*. 2012; 4: 94–102 [Puras Yu.V., Talyrov A.E., Kordonskiy A.Yu. The mechanisms of secondary brain injury and neurotrophic effect of cerebrolysin in traumatic brain injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2012; 4: 94–102 (in Russ.)].
22. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. и др. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. *Российский медицинский журнал*. 2009; 3: 23–8 [Krylov V.V., Talyrov A.E., Puras Yu.V. et al. Secondary brain lesion factors in head injury. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2009; 3: 23–8 (in Russ.)].
23. Фраерман А.П., Кравец Л.Я., Шелудяков А.Ю. и др. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме. Поволжье, 2008; 328 с. [Fraerman A.P., Kravets L.Ya., Sheludyakov A.Yu. et al. Compression of the brain in an isolated and combined traumatic brain injury. *Povolzh'e*, 2008; 328 p. (in Russ.)].
24. Крылов В.В., Пурас Ю.В. Патологические механизмы вторичного повреждения мозга при черепно-мозговой травме. *Неврологический журнал*. 2013; 18 (4): 4–7 [Krylov V.V., Puras Yu.V. Pathophysiologic mechanisms of the secondary brain damage after craniocerebral trauma. *Neurologicheskii zhurnal*. 2013; 18 (4): 4–7 (in Russ.)].
25. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Кордонский А.Ю. Механизмы вторичного повреждения мозга и нейротрофическое действие Церебролизина при черепно-мозговой травме. *Нейрохирургия*. 2012; 4: 94–102 [Puras Yu.V., Talyrov A.E., Kordonskiy A.Yu. The mechanisms of secondary brain injury and neurotrophic effect of cerebrolysin in traumatic brain injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2012; 4: 94–102 (in Russ.)].
26. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurosurgery*. 2017; 80 (1): 6–15. <https://dx.doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
27. Крылов В.В., Пурас Ю.В. Клиническая оценка тяжести острого дислокационного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме. *Неврологический журнал*. 2014; 19 (2): 18–22 [Krylov V.V., Puras Yu.V. Clinical assessment a severity of acute dislocation syndrome in patients with severe brain injury. *Neurologicheskii zhurnal*. 2014; 19 (2): 18–22 (in Russ.)].
28. Климаш А.В., Кондаков Е.Н. Характеристика дислокационного синдрома при супратенториальном сдавлении головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (Часть I). *Нейрохирургия*. 2015; 3: 3–10 [Klimash A.V., Kondakov E.N. The characteristics of dislocation syndrome in the case of supratentorial compression of brain at patients with severe head injury (part 1). *Russian journal of neurosurgery*. 2015; 3: 3–10 (in Russ.)].
29. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2007; 1: 11–6 [Krylov V.V., Talyrov A.E., Puras Yu.V. The choice of trepanation in surgery for severe traumatic brain injury. *Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko*. 2007; 1: 11–6 (in Russ.)].

30. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Внутрочерепное давление при повреждении головного мозга. *Нейрохирургия*. 2007; 4: 12–9 [Krylov V.V., Talypov A.E., Puras Y.V. Intracranial pressure in patients with cerebral injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2007; 4: 12–9 (in Russ.)].

31. Мидори И.М., Берснев В.П., Рябуха Н.П. Синдром сдавления головного мозга при черепно-мозговой травме. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2012; 171 (6): 66–8 [Midori I.M., Bersnev V.P., Ryabukha N.P. Syndrome of brain compression in cranio-cerebral trauma. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2012; 171 (6): 66–8 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2012-171-6-066-068>

32. Гарифуллин Р.Ф., Данилов В.И., Каримов Р.Х. Реактивность церебральных сосудов у пациентов с очагами ушиба головного мозга и возможности ее фармакологической коррекции. *Казанский медицинский журнал*. 2016; 97 (6): 903–8 [Garifullin R.F., Danilov V.I., Karimov R.H. Cerebrovascular reactivity in patients with cerebral contusion and its possible pharmacological correction. *Kazan medical journal*. 2016; 97 (6): 903–8 (in Russ.)]. DOI: 10.17750/KMJ2016-903

33. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э. Влияние артериальной гипотензии в догоспитальном периоде на исход хирургического лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Медицина катастроф*. 2010; 3: 27–31 [Puras Yu.V., Talypov A.E. The effect of arterial hypotension in the prehospital period on the outcome of surgical treatment of patients with severe traumatic brain injury. *Meditsina katastrof*. 2010; 3: 27–31 (in Russ.)].

34. Щедренко В.В., Могучая О.В., Яковенко И.В. и др. Особенности клиники сочетанной черепно-мозговой травмы. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2008; 167 (4): 40–2 [Shchedrenko V.V., Moguchaya O.V., Yakovenko I.V. et al. Peculiar features of the clinical picture of associated cranio-cerebral trauma. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2008; 167 (4): 40–2 (in Russ.)].

35. Кравец Л.Я., Смирнов П.В., Лавренюк А.Н. Динамика очаговых травматических паренхиматозных повреждений головного мозга в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2016; 2: 16–23 [Kravets L., Smirnov P., Lavrenuk A. Dynamics of focal traumatic parenchymal injuries of brain in acute period of mild traumatic brain injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2016; 2: 16–23 (in Russ.)].

36. Chang E.F., Meeker M., Holland M. C. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery*. 2006; 58 (4): 647–56. DOI: 10.1227/01.NEU.0000197101.68538.E6

37. Greenberg M.S. *Handbook of Neurosurgery*, 7th ed. N-Y: Thieme, 2010; 1352 p.

38. Фраерман А.П., Сыркина Н.В., Железин О.В. и др. Сочетанная черепно-мозговая травма. Поволжье, 2015; 204 с. [Fraerman A.P., Syrkina N.V., Zhelezin O.V. et al. Combined head injury. *Povolzh'e*, 2015; 204 p. (in Russ.)].

39. Фраерман А.П. Черепно-мозговая травма. Нижний Новгород: ННГМА, 2011; 108 с. [Fraerman A.P. Traumatic brain injury. Nizhny Novgorod: NizhGMA, 2011; 108 p. (in Russ.)].

40. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В. и др. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга. *Нейрохирургия*. 2001; 1: 25–36 [Lebedev V.V., Krylov V.V., Martynenko A.V. et al. Clinical CT classification of brain contusions. *Russian journal of neurosurgery*. 2001; 1: 25–36 (in Russ.)].

41. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология в 5 т. М.: Видар, 2009; Т. 3: 463 с [Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostic neuroradiology in 5 volumes. M.: Vidar, 2009; T. 3: 463 p. (in Russ.)].

42. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Кордонский А.Ю. Прогрессирование очагов ушиба головного мозга: варианты и факторы риска. *Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова*. 2014; 6 (3): 37–45 [Krylov V.V., Talypov A.E., Kordonskij A.Yu. Progression of foci of brain contusion: options and risk factors. *Rossiiskii neirokhirurgicheskii zhurnal imeni professora A.L. Polenova*. 2014; 6 (3): 37–45 (in Russ.)].

43. Кравец Л.Я., Смирнов П.В., Кукарин А.Б. Выбор метода лечения при ушибах головного мозга. *Нейрохирургия*. 2017; 1: 8–14 [Kravets L.Y., Smirnov P.V., Kukarin A.B. The selection of treatment strategy for patients suffered from traumatic brain contusions. *Russian journal of neurosurgery*. 2017; 1: 8–14 (in Russ.)].

44. Пурас Ю.В., Григорьева Е.В. Методы нейровизуализации в диагностике черепно-мозговой травмы. Часть 1. Компьютерная и магнитно-резонансная томография. *Нейрохирургия*. 2014; 2: 7–16 [Puras J.V., Grigorieva E.V. The neurovisualization methods in diagnostics of head injury. Part 1. Computer tomography and magnetic resonance imaging. *Russian journal of neurosurgery*. 2014; 2: 7–16 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2014-0-2-7-16>

45. Смирнов П.В., Кравец Л.Я., Якимов В.Н. Ранняя компьютерная томография при ушибах головного мозга. *Нейрохирургия*. 2017; 2: 21–8 [Smirnov P.V., Kravets L.Y., Yakimov V.N. Early computer tomography in patients with brain contusions. *Russian journal of neurosurgery*. 2017; 2: 21–8 (in Russ.)].

46. Потапов А.А., Крылов В.В., Гаврилов А.Г. и др. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2016; 80 (1): 98–106 [Potapov A.A., Krylov V.V., Gavrilov A.G. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of severe traumatic brain injury. Part 2. Intensive care and neuromonitoring. *Burdenko's Journal of Neurosurgery = Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" imeni N.N. Burdenko*. 2016; 80 (1): 98–106 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/neiro201680198-106>

47. Черний Т.В., Стецки В.Ю., Черний В.И. Черепно-мозговая травма в аспекте доказательной медицины: обзор актуальных международных рекомендаций. *Медицина неотложных состояний*. 2014; 5 (60): 16–9 [Chernij T.V., Stecic V.YU., Chernij V.I. Traumatic brain injury in the aspect of evidence-based medicine: a review of relevant international recommendations. *Meditsina неотложных состояний*. 2014; 5 (60): 16–9 (in Russ.)].

48. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2011; 3: 19–26 [Puras Ju.V., Talypov A.E., Krylov V.V. Decompressive craniotomy in acute period of severe head injury. *Russian journal of neurosurgery*. 2011; 3: 19–26 (in Russ.)].

49. Maloney-Wilensky E., Gracias V., Itkin A. et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med*. 2009; 37 (6): 2057–63. DOI: 10.1097/ccm.0b013e3181a009f8

50. Талыпов А.Э., Кордонский А.Ю., Крылов В.В. Международные многоцентровые исследования по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016; 116 (1): 113–21 [Talypov A.E., Kordonsky A.Yu., Krylov V.V. International multicenter studies of treatment of severe traumatic brain injury. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2016; 116 (1): 113–21 (in Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20161161113-121

MODERN PRINCIPLES IN THE TREATMENT OF BRAIN CONTUSIONS

A. Yarikov¹⁻³, Candidate of Medical Sciences; **P. Smirnov**², Candidate of Medical Sciences; **Professor A. Fraerman**², MD; **V. Leonov**²; **V. Khakhin**³

¹City Clinical Hospital Thirteenth, Nizhny Novgorod

²City Clinical Hospital Thirty-Nine, Nizhny Novgorod

³Volga District Medical Center, Federal Biomedical Agency, Nizhny Novgorod

Cranio-cerebral traumas (CCT) account for 40% in the pattern of traumatic injuries. Brain damage is the leading cause of death and disability in the populations under 40 years of age. According to the clinical classification of brain contusions (BC) in Russia, which evaluates the clinical course of CCT and neurological status, they are divided into mild, moderate and severe types. The authors also identify an anatomical classification, such as foci of local posttraumatic ischemia or those of type I contusion, foci of contusion or those of type II contusion, intracerebral hematomas or foci of type III contusion. In the clinical course of BC, one type of contusion turns into another, i.e. its development is a dynamic process. An increase in the BC focus over time is called its progression, while 35-50% of hemorrhagic foci are prone to develop. The paper describes predictors for the progression of contusion foci and also considers in detail the treatment of BC, namely medical and surgical treatments. Neuroprotection occupies a special place in the treatment of BC.

Key words: traumatology, neurology, brain contusion, neuroprotection, decompressive craniotomy, secondary injury, evolution of a brain contusion focus.

For citation: Yarikov A., Smirnov P., Fraerman A. et al. Modern principles in the treatment of brain contusions. *Vrach*. 2020; 31 (12): 20–25. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-12-04>

Об авторах/About the authors: Yarikov A.V. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4437-4480>; Smirnov P.V. ; Fraerman A.P. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5476-7069>; Leonov V.A. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6228-4879>; Khakhin V.B.