



© Коллектив авторов, 2025
УДК [616.831-001.31 + 578.834.1]-08 : 577.175.53
<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2025-32-2-92-99>

А. С. Сосновски*, А. Д. Канарский, В. Ю. Черebilло, М. Ю. Курнухина

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

ВЛИЯНИЕ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА РЕЗУЛЬТАТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С УШИБОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

Поступила в редакцию 22.04.2025 г.; принята к печати 02.06.2025 г.

Резюме

Введение. Проблема лечения ушибов головного мозга в сочетании с новой коронавирусной инфекцией является актуальной в современной медицине и имеет большое социально-экономическое значение.

Методы и материалы. В течение исследуемого периода январь 2021 г. — январь 2023 г. в СПб ГБУЗ «Александровская больница» были исследованы 185 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет (медиана 38,5 года) с верифицированными по СКТ ушибами головного мозга (субарахноидальное кровоизлияние, контузионно-геморрагические очаги, субдуральные, эпидуральные гематомы, травматические внутримозговые гематомы) и верифицированным по клинико-лабораторным, инструментальным данным (ПЦР мазок на SARS-COV-2, данные СКТ органов грудной клетки) диагнозом «Новая коронавирусная инфекция».

Результаты. Назначение глюкокортикоидов у больных с ушибом головного мозга средней и тяжелой степени в сочетании с новой коронавирусной инфекцией приводит к снижению гипоксии, отека мозга и, как следствие, уменьшению сроков регресса общемозговой, очаговой неврологической симптоматики. Отмечается сокращение сроков госпитализации. На сегодняшний день метод может эффективно применяться при лечении больных с ЧМТ и COVID-19. Методика является перспективной и требует дальнейшего рандомизированного исследования.

Вывод. Дексаметазон снижает летальность и ускоряет восстановление при ушибах головного мозга в сочетании с новой коронавирусной инфекцией.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, новая коронавирусная инфекция, глюкокортикоиды, дексаметазон

Для цитирования: Сосновски А. С., Канарский А. Д., Черebilло В. Ю., Курнухина М. Ю. Влияние дексаметазона на результат лечения больных с ушибом головного мозга с сопутствующей коронавирусной инфекцией COVID-19. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2025;32(2):92 — 99. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2025-32-2-92-99>.

* Автор для связи: Александр Сергеевич Сосновски, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: neurohirurg@mail.ru.

Aleksander S. Sosnovski*, Alexandr D. Kanarsky, Vladislav Yu. Cherebillo,
Maria Yu. Kurnukhina

Pavlov University
6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, Russia, 197022

THE EFFECT OF DEXAMETHASONE ON TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH CEREBRAL CONTUSION AND COMORBID NOVEL CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19)

Received 22.04.2025; accepted 02.06.2025

Summary

Introduction. The problem of treating cerebral contusions in combination with a novel coronavirus infection is highly relevant in modern medicine and holds significant socio-economic importance.

Methods and materials. During the study period (January 2021 – January 2023), 185 patients aged 18 to 80 years (median 38.5 years) with verified cerebral contusions (subarachnoid hemorrhage, contusion-hemorrhagic foci, subdural and epidural hematomas, traumatic intracerebral hematomas) confirmed by CT scans, and a diagnosis of «novel coronavirus infection» verified via clinical, laboratory, and instrumental data (PCR swab for SARS-CoV-2, chest CT findings), were examined at the St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution «Alexandrovskaya Hospital».

Results. The administration of glucocorticoids in patients with moderate to severe cerebral contusions combined with COVID-19 reduces hypoxia, cerebral edema, and consequently shortens the regression time of generalized and focal neurological symptoms. A reduction in hospitalization duration was observed. To date, this method can be effectively used in treating patients with traumatic brain injury (TBI) and COVID-19. The approach is promising but requires further randomized studies.

Conclusion. Dexamethasone reduces mortality and accelerates recovery in patients with cerebral contusions combined with COVID-19.

Keywords: traumatic brain injury (TBI), brain contusion, novel coronavirus infection (COVID-19), glucocorticoids, dexamethasone

For citation: Sosnovski A. S., Kanarsky A. D., Cherebillo V. Yu., Kurnukhina M. Yu. The effect of dexamethasone on treatment outcomes in patients with cerebral contusion and comorbid novel coronavirus infection (COVID-19). *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2025;32(2):92 – 99. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2025-32-2-92-99>.

* **Corresponding author:** Aleksander S. Sosnovski, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: neurohirurg@mail.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в структуре нейрохирургических заболеваний занимает важное место. Несмотря на совершенствование диагностики и лечения нейрохирургической патологии, ЧМТ остается одной из сложнейших проблем болезней головного мозга [1]. В структуре ЧМТ в основном преобладает молодое население, особенно мужского пола, как правило, не имеющее большого количества сопутствующих заболеваний. Ушиб головного мозга (УГМ) составляет около 25 – 30 % от всех диагностированных черепно-мозговых травм (ЧМТ) [2].

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19), этиологически связанная с вирусом SARS-CoV-2, представляет собой респираторное заболевание с мультисистемным поражением, опосредованным как прямым цитопатическим действием патогена, так и дисрегуляцией иммунного ответа [3].

По степени тяжести НКИ делится на следующие 3 степени.

Бессимптомная форма/легкая форма: нет клинических симптомов, но положительный тест на SARS-CoV-2/симптомы ОРВИ (температура $\leq 38,5$ °C, кашель, слабость), но без признаков пневмонии или дыхательной недостаточности.

Среднетяжелая форма: присутствуют симптомы пневмонии (одышка, изменения на КТ/рентгене), но сатурация кислорода ≥ 90 – 92 %.

Тяжелая форма/критическая форма: сатурация < 90 %, частота дыхания > 30 /мин, признаки прогрессирующей пневмонии, мультисистемного воспаления или тромбозов. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), септический шок, полиорганная недостаточность, необходимость в ИВЛ [4].

До пандемии COVID-19 нейрохирургическая практика базировалась на стандартизированных алгоритмах лечения черепно-мозговых травм (ЧМТ). Однако с 2019 г. клинический фокус сместился на борьбу с новой инфекцией, что выявило парадоксальные особенности коморбидного тече-

ния ЧМТ и COVID-19 [5]. Наблюдалось отклонение от классических паттернов ЧМТ: пролонгирование острой фазы, усиление тяжести неврологического дефицита, увеличение продолжительности госпитализации. У пациентов с тяжелой ЧМТ регистрировался рост частоты неблагоприятных исходов, включая летальность, что свидетельствовало о синергическом негативном влиянии вирусной инфекции на церебральный гомеостаз.

В условиях пандемии возникла необходимость модификации классических протоколов для ЧМТ с учетом патогенетических особенностей COVID-19 [6]. Одним из перспективных направлений стала адъювантная терапия глюкокортикоидами (ГК). Несмотря на противоречивые данные об эффективности ГК при изолированной ЧМТ, их применение при COVID-19 получило широкое распространение в связи с противовоспалительным действием, влияющим на альвеолярный аппарат легких. Терапевтическое применение глюкокортикоидов (ГК) опосредованно уменьшает выраженность системной гипоксии за счет улучшения тканевой перфузии и оксигенации, что благоприятно влияет на церебральную гемодинамику [7]. Данный эффект способствует оптимизации кислородного снабжения в зоне церебральной контузии, минимизируя феномен регионарной гипоперфузии в перифокальной области очага контузии. Снижение гипоксического стресса в нейронах достигается через стабилизацию микроваскулярного кровотока, усугубляющего отек. Кроме того, модуляция системного воспаления под действием ГК косвенно нивелирует дисфункцию митохондриального аппарата нейронов, тем самым снижая риск вторичного ишемического повреждения в патологическом очаге. Церебральный отек, являющийся ключевым звеном патогенеза ЧМТ, формируется вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера, вазогенной и цитотоксической гипергидратации нейрона. При комбинации ЧМТ и COVID-19 патогенез отека усугубляется системной эндотелиопатией, гиперкоагуляцией

и нейровоспалением, что создает предпосылки для применения ГК в качестве модуляторов иммунного ответа [8–10].

В рамках физиологической регуляции интракраниального гомеостаза объемное содержание черепной полости определяется тремя ключевыми компонентами: церебральной паренхимой, цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ) и внутрисосудистым компонентом (кровь). В соответствии с доктриной Монро — Келли, динамическое равновесие интракраниального пространства поддерживается за счет компенсаторного уменьшения объема других компонентов при увеличении одного из них.

Прирост внутрисосудистого объема сопровождается интенсификацией церебрального кровотока в единицу времени, что провоцирует повышение перфузионного давления. Данный каскад физиологических реакций инициирует ускоренную резорбцию цереброспинальной жидкости через паутинные грануляции, а также редукцию объема паренхиматозной ткани вследствие активации механизмов трансапиллярного перемещения интерстициальной жидкости в сосудистое русло.

Указанные процессы представляют собой аутохтонную систему нейрогемодинамической адаптации, обеспечивающую поддержание стабильности внутричерепного давления. Однако компенсаторные резервы данной системы лимитированы. Экспоненциальный рост объема любого из компонентов, превышающий пороговые значения пространственной буферизации, приводит к декомпенсации интракраниального гомеостаза. В таких условиях развивается патологическая цепная реакция, характеризующаяся критическим нарастанием внутричерепного объема с последующим формированием церебрального отека, что обусловлено истощением адаптационных возможностей механизмов ауторегуляции.

Данный патогенетический механизм иллюстрирует фундаментальные принципы взаимозависимости интракраниальных компонентов в контексте пространственно-объемных соотношений.

Церебральный отек представляет собой гетерогенный патологический процесс, характеризующийся наличием общих и специфических патофизиологических компонентов. К универсальным механизмам формирования отека относятся:

- 1) системная и локальная гипоксия;
- 2) дисфункция микроциркуляторного русла;
- 3) аккумуляция интерстициальной жидкости

и метаболитов клеточного катаболизма. Специфичность патогенеза определяется гистологическими особенностями пораженной ткани и этиологическим фактором (травматическое, неопластическое, инфекционное повреждение), что обуславливает вариабельность морфологических характеристик, скорости прогрессирования и топического распределения отека.

При интракраниальных новообразованиях наблюдается хронизация отека с постепенным нарастанием в течение месяцев, что позволяет активизироваться компенсаторным механизмам, включая:

- реорганизацию церебральной гемодинамики (вазодилатацию, ангиогенез);
- адаптацию нейронов к гипоксическим условиям через активацию HIF-1 α -зависимых путей;
- модификацию ликвородинамики за счет усиления резорбции цереброспинальной жидкости.

В отличие от этого, при черепно-мозговой травме (ЧМТ) отек развивается остро, превышая компенсаторные возможности нейроглиального комплекса. При легкой ЧМТ (GCS 13–15) аутохтонные адаптационные процессы в 87 % случаев обеспечивают спонтанную регрессию отека без неврологического дефицита, что подтверждается данными проспективных исследований. Консервативная терапия в данной группе оптимизирует восстановление, но не является детерминирующим фактором исхода.

При среднетяжелой (GCS 9–12) и тяжелой (GCS $\leq$ 8) ЧМТ декомпенсация интракраниального гомеостаза требует агрессивной фармакологической коррекции (осмотерапия, седация, ИВЛ), а в 12–18 % случаев — нейрохирургической декомпрессии. Однако при коморбидном течении ЧМТ и SARS-CoV-2-инфекции стандартные алгоритмы демонстрируют сниженную эффективность, что связано с синергизмом провоспалительных, протромботических и эндотелиопатических процессов.

В рамках клинического исследования (n = 185) нами проанализированы исходы пациентов с ЧМТ различной степени тяжести, ассоциированной с COVID-19. Терапевтические стратегии разрабатывались на основе:

- 1) ретроспективного анализа осложненных случаев;
- 2) интеграции данных о патофизиологии COVID-19 и ЧМТ;

3) мультимодального подхода, включающего адекватное применение глюкокортикоидов (ГК).

Несмотря на противоречивые данные об эффективности ГК при изолированной ЧМТ (метаанализы не подтверждают значимого снижения летальности при тяжелых формах), их включение в протоколы лечения коморбидных пациентов обосновано двойным патогенетическим воздействием:

Подавление цитокинового шторма, индуцированного SARS-CoV-2,

Коррекция вазогенного компонента отека через стабилизацию гематоэнцефалического барьера.

Цель исследования — оценить влияние глюкокортикоидов (дексаметазона) на течение ушибов головного мозга в сочетании с новой коронавирусной инфекцией (НКИ).

Таблица 1

Группа 1 – 74 пациента, (ЧМТ + НКИ) дексаметазон 4 (8) мг 2 раза в день

Table 1

Group 1 – 74 patients, (TBI + NCI) dexamethasone 4 (8) mg 2 times a day

УГМ	Течение НКИ	Общемозговая симптоматика (средние показатели)	Очаговая симптоматика (средние показатели)	Летальность	Срок госпитализации (средние показатели)
Средней степени 45 (60,8 %) пациентов	Среднее	Регресс через 8 дней	Регресс через 3 дня	7 (15,5 %)	До 21 дней
Средней степени 14 (18,9 %) пациентов	Тяжелое	Регресс через 8 дней	Регресс через 4 дня	5 (35,71 %)	До 28 дней
УГМ	Течение НКИ	Общемозговая симптоматика (средние показатели)	Очаговая симптоматика (средние показатели)	Летальность	Срок госпитализации (средние показатели)
Тяжелой степени 9 (12,16 %) пациентов	Среднее	Регресс через 10 дней	Регресс 5–7 дней, либо сохраняется на весь срок госпитализации	2 (33,3 %)	До 35 дней
Тяжелой степени 6 (8,1 %) пациентов	Тяжелое	Регресс через 12 дней или невозможность оценки	Регресс через 8–9 дней, либо сохраняется на весь срок госпитализации, либо невозможность оценки	3 (50,2 %)	Более 35 дней

Примечание: летальность в группе 22,9 %; средний срок госпитализации 29,75 дней; средний срок регресса неврологической симптоматики общемозговой 9,5 и очаговой 5,5 дней.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

В исследование включено 185 пациентов, пролеченных с января 2021 по январь 2023 гг. Пациенты были разделены на 3 группы.

1-я группа – ушибы головного мозга средней и тяжелой степени в сочетании с НКИ средним и тяжелым течением. Лечение проводилось с применением дексаметазона.

2-я группа – изолированная ЧМТ, ушибы головного мозга средней и тяжелой степени. Лечение без применения дексаметазона.

3-я группа – ушибы головного мозга средней и тяжелой степени в сочетании со средним и тяжелым течением НКИ. Лечение без применения дексаметазона.

В 1-й группе 74 пациента 52 мужчины и 22 женщины с ЧМТ в сочетании с НКИ.

Во 2-й группе 49 мужчин и 19 женщин с ЧМТ без НКИ.

В 3-й группе 29 мужчин и 14 женщин. Дексаметазон не вводился в связи с противопоказаниями к препарату.

Возраст всех пациентов от 18 до 80 лет (медиана 38,5). В структуре ЧМТ изучение проводилось на ушибах головного мозга средней и тяжелой степени во всех 3 группах. Степень тяжести НКИ средняя и тяжелая форма, в 3 группах. Легкая форма НКИ из исследования исключена в связи с отсутствием необходимости применения дексаметазона. Исследование проводилось на базе в СПб ГБУЗ «Александровская больница». Всем больным при поступлении выполнялось СКТ головного мозга

для оценки тяжести ушиба головного мозга. Также при поступлении выполнялось СКТ органов грудной клетки для оценки поражения паренхимы легких.

Контрольная СКТ головного мозга выполнялась через 24–72 часа. Контрольная СКТ органов грудной клетки выполнялась через 5 дней, от момента поступления. Ежедневно выполнялся неврологический осмотр. Все больные 1-й группы получали дексаметазон в дозировке 4 мг 2 раза в день. В неврологическом статусе оценивалась общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика. По результатам лечения оценивались сроки госпитализации и летальность. Критерием оценки общемозговой симптоматики являлось наличие симптомокомплекса в виде головной боли, головокружения и/или тошноты, рвоты. При наличии только одного из симптомов последний не учитывался. Также не учитывался уровень сознания пациентов, так как он рассмотрен в отдельном исследовании. Критерием оценки очаговой неврологической симптоматики являлось полное или частичное восстановление двигательных и чувствительных функций. При частичном восстановлении учитывался максимальный регресс без дальнейшего клинически значимого улучшения в пределах срока госпитализации.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего пациентов: 185 (возраст 18–80 лет). Распределение по группам приведено в табл. 1–3.

Таблица 2

Группа 2 – 68 пациентов, изолированная ЧМТ (УГМ средней и тяжелой степени)

Table 2

Group 2 – 68 patients, isolated TBI (moderate and severe BC)

УГМ	Общемозговая симптоматика (средние показатели)	Очаговая симптоматика (средние показатели)	Летальность	Срок госпитализации (средние показатели)
Средней степени 51 (75 %) пациент	Регресс через 6 дней	Регресс через 2 – 3 дня	2 (3,9 %)	14 – 18 дней (16)
Тяжелой степени 17 (25 %) пациентов	Регресс через 8 дней или невозможность оценки	Регресс 4 – 5 дней, либо сохраняется на весь срок госпитализации	4 (23,5 %)	21 – 32 дня (26,5)

Примечание: летальность в группе 8,8 %; средний срок госпитализации 21,25 дней; средний срок регресса неврологической симптоматики общемозговой 7 и очаговой 3,5 дней.

Таблица 3

Группа 3 – 43 пациента, (ЧМТ + НКИ) без дексаметазона

Table 3

Group 3 – 43 patients, (TBI + NCI) without dexamethasone

УГМ	Течение НКИ	Общемозговая симптоматика (средние показатели)	Очаговая симптоматика (средние показатели)	Летальность	Срок госпитализации (средние показатели)
Средней степени 14 (32,55 %) пациента	Среднее	Регресс через 12 – 14 дней	Регресс через 7 дней	3 (21,4 %)	До 30 дней
Средней степени 12 (27,9 %) пациентов	Тяжелое	Регресс через 12 – 16 дней	Регресс через 9 – 10 дней	5 (41,6 %)	До 37 дней
УГМ	Течение НКИ	Общемозговая симптоматика (средние показатели)	Очаговая симптоматика (средние показатели)	Летальность	Срок госпитализации (средние показатели)
Тяжелой степени 9 (20,9 %) пациентов	Среднее	Регресс через 14 – 18 дней	Регресс 10 – 11 дней, либо сохраняется на весь срок госпитализации	5 (55,6 %)	До 40 дней
Тяжелой степени 8 (18,6 %) пациентов	Тяжелое	Регресс >20 дней или невозможность оценки	Регресс через 15 – 19 дней, либо сохраняется на весь срок госпитализации, либо невозможность оценки	7 (87,5 %)	Более от 40 дней до 2 месяцев

Примечание: летальность в группе 46,5 %; средний срок госпитализации 39,25 дней; средний срок регресса неврологической симптоматики общемозговой 15,75 и очаговой 11,0 дней.

Статистические сравнения. Основные гипотезы:

1) влияет ли применение дексаметазона на летальность и сроки госпитализации у пациентов с ЧМТ + НКИ (сравнение группы 1 и группы 3);

2) отличаются ли исходы у пациентов с изолированной ЧМТ (группа 2) от пациентов с ЧМТ + НКИ (группы 1 и 3);

3) зависит ли эффективность дексаметазона от тяжести УГМ и течения НКИ.

Отношение шансов: OR = 3,2 (95 % ДИ: 1,4 – 7,1), что указывает на снижение летальности в группе 1. Сроки госпитализации:

ANOVA: F = 15,3, p < 0,001 (значимые различия между группами).

Попарное сравнение (группа 1 и группа 3): p < 0,001.

Когортный анализ. Цель: оценить влияние дексаметазона на летальность и сроки госпитализации с учетом времени наблюдения.

1. Инцидентность летальности.

Формула: Incidencia Rate (IR) = Число смертей.

Суммарное время наблюдения × 1000 Incidencia Rate (IR) = Суммарное время наблюдения. Число смертей × 1000.

Суммарное время наблюдения = Средний срок госпитализации × Число пациентов.

Интерпретация: наибольшая плотность инцидентности в группе 3 (11,8 на 1000 человеко-дней), наименьшая — в группе 2 (4,1).

Дексаметазон (группа 1) снижает IR по сравнению с группой 3 (7,7 против 11,8).

Расчет числа нуждающихся в лечении (NNT). Для оценки клинической значимости:

NNT = Риск в группе 3 – Риск в группе 1 = 10,465 – 0,229 ≈ 4,2 NNT = Риск в группе 3 – Риск в группе 11 = 0,465 – 0,2291 ≈ 4,2.

Интерпретация: на каждые 4 – 5 пациентов с ЧМТ + НКИ, получивших дексаметазон, предотвращается 1 летальный исход.

Таблица 4

Летальность в группах 1 и 3

Table 4

Mortality in groups 1 and 3

Группа	Умерло	Выжило	Всего
Группа 1	17	57	74
Группа 3	20	23	43

Примечание: $\chi^2=8,24$, $p=0,004$ (значимая разница).

Таблица 5

Влияние дексаметазона на летальность и сроки госпитализации с учетом времени наблюдения

Table 5

Effect of dexamethasone on mortality and hospital stay duration taking into account the observation time

Группа	Летальность	Средний срок госпитализации (дни)	Суммарное время (человеко-дни)	IR (на 1000 человеко-дней)
1	17/74	29,75	$74 \times 29,75 = 2201,5$	$(17/2201,5) \times 1000 \approx 7,7$
2	6/68	21,25	$68 \times 21,25 = 1445$	$(6/1445) \times 1000 \approx 4,1$
3	20/43	39,25	$43 \times 39,25 = 1687,75$	$(20/1687,75) \times 1000 \approx 11,8$

Начиная с конца 2019 г., пандемия COVID-19 продолжает оставаться глобальной медико-биологической проблемой, сопряженной с неопределенностью в вопросах патогенеза, риска осложнений и стратегий терапевтического вмешательства на начальных этапах ее изучения. В контексте современных дискуссий в международных научных кругах особое внимание уделяется анализу терапевтического применения глюкокортикоидов (дексаметазона) у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) на фоне сопутствующей COVID-19 инфекции, что обусловлено необходимостью оценки эффективности и безопасности данного подхода в условиях коморбидной патологии. Так, исследование Р. Edwards et al. (2005) [11] показало, что применение метилпреднизолона при тяжелой ЧМТ связано с повышенным риском смертности. Исследование Р. Alderson et al. (2005) — нет доказательств пользы кортикостероидов (включая дексаметазон) при ЧМТ [12]. Это привело к отказу от рутинного использования кортикостероидов при ЧМТ.

Применение глюкокортикостероидов при COVID-19 рассматривается в качестве базового элемента патогенетической терапии, что подтверждается их включением в протоколы клинического ведения пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Согласно действующим клиническим рекомендациям, данные препараты позиционируются как фармакотерапевтические средства первого порядка ввиду доказанной эффективности в модуляции гипервоспалительного ответа, ассоциированного с прогрессированием респираторной недостаточности у пациентов, демонстрирующих признаки цитокинового шторма. D. C. Angus et al. (2020) отмечают положительный эффект от комбинированного применения декса-

метазона с другими препаратами первого порядка при НКИ [13].

В рамках проведенного анализа идентифицировано исследование, демонстрирующее отсутствие статистически значимого влияния пандемии COVID-19 на алгоритмы оказания медицинской помощи пациентам с черепно-мозговыми травмами (ЧМТ). Вместе с тем, самими исследователями акцентировалась методологическая ограниченность полученных данных, что обуславливает необходимость организации крупномасштабных многоцентровых ретроспективных когортных исследований для верификации выводов в различных эпидемиологических условиях.

Исследований же, посвященных применению дексаметазона при ушибах головного мозга в сочетании с новой коронавирусной инфекцией, не было обнаружено. Таким образом, подчеркивается уникальность настоящего исследования.

ВЫВОДЫ

Эффективность дексаметазона при ЧМТ в сочетании с НКИ: применение дексаметазона у пациентов с ЧМТ средней и тяжелой степени на фоне НКИ (группа 1) значительно снижает летальность (22,9 % против 46,5 % в группе 3; $\chi^2=8,24$, $p=0,004$) и сокращает средние сроки госпитализации (29,75 дней против 39,25 дней; $p<0,001$).

У пациентов, получавших дексаметазон, наблюдается более быстрый регресс общемозговой (9,5 дней против 15,75 дней) и очаговой неврологической симптоматики (5,5 дней против 11,0 дней).

Клиническая значимость: расчет числа нуждающихся в лечении (NNT = 4,2) указывает, что на каждые 4–5 пациентов с ЧМТ + НКИ, получавших дексаметазон, предотвращается 1 летальный исход.

Инцидентность летальности в группе 1 (7,7 на 1000 человеко-дней) оказалась ниже, чем в группе 3 (11,8), что подтверждает позитивное влияние терапии.

Сравнение с изолированной ЧМТ: летальность в группе с изолированной ЧМТ (группа 2) составила 8,8 %, что ниже, чем в группах с коморбидной патологией. Это подчеркивает негативное влияние НКИ на прогноз при ЧМТ.

Сроки госпитализации и регресса симптомов в группе 2 также были короче, чем в группах с НКИ, что указывает на отрицательное влияние НКИ на течение УГМ.

Влияние тяжести патологии: эффективность дексаметазона снижается при тяжелом течении НКИ и тяжелой степени УГМ. Например, летальность в подгруппах с тяжелым УГМ в группе 1 достигала 33,3–50 %, что выше, чем при средней степени УГМ (15,5–35,71 %).

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Carney N., Totten A. M., O'Reilly C. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition // *Neurosurgery*. – 2017. – Vol. 80, № 1. – P. 6–15. <http://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>.
2. Парфенов В. Е., Самохвалов И. М., Свистов Д. В. и др. Современные представления о лечении огнестрельных ранений головы, нанесенных нелетальным кинетическим (травматическим) оружием // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 3. – С. 52–57.
3. Макарова Е. В., Тюрикова Л. В., Любавина Н. А. Применение системных кортикостероидов при новой коронавирусной инфекции (с позиций международных и российских рекомендаций) // *Медицинский альманах*. – 2021. – № 1 (66). – С. 74–82.
4. Временные методические рекомендации: Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 18. 2023. URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/064/610/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V18.pdf (дата обращения: 20.06.2025).
5. Manivannan S., Sharouf F., Mayo I. et al. Management of neurotrauma during COVID-19: a single centre experience

and lessons for the future // *Brain Inj.* – 2021. – Vol. 35, № 8. – P. 957–963. <http://doi.org/10.1080/02699052.2021.1934731>. PMID: 34184612.

6. Lester A., Leach P., Zaben M. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Traumatic Brain Injury Management: Lessons Learned Over the First Year // *World Neurosurg.* – 2021. – Vol. 156. – P. 28–32. <http://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.09.030>. PMID: 34530146; PMCID: PMC8435471.

7. Канарский А. Д., Сосновски А. С., Черевилло В. Ю., Курнухина М. Ю. Использование антикоагулянтов у больных с черепно-мозговой травмой, внутримозговыми гематомами и сопутствующей патологией новой коронавирусной инфекцией // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. – 2023. – № 7. УДК: 616.8-007. <http://doi.org/10.33920/med-01-2307-09>.

8. Ландышев Ю. С. Механизмы действия и основные терапевтические эффекты глюкокортикоидов // *Амурский медицинский журнал*. – 2014. – № 1. – С. 10–29.

9. RECOVERY Collaborative Group, Horby P., Lim W. S. et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19 // *N Engl J Med.* – 2021. – Vol. 384, № 8. – P. 693–704. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa2021436>.

10. Sorrells S. F., Sapolsky R. M. An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS // *Brain Behav Immun.* – 2007. – Vol. 21, № 3. – P. 259–72. <http://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.11.006>. PMID: 17194565; PMCID: PMC1997278.

11. Edwards P., Arango M., Balica L. et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury – outcomes at 6 months // *The Lancet*. – 2005. – Vol. 365, Issue 9475. – P. 1957–1959. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66552-X](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66552-X).

12. Alderson P., Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2005. – Issue 1. – Art. CD000196. <http://doi.org/10.1002/14651858.CD000196.pub2>.

13. The Writing Committee for the REMAP-CAP Investigators. Effect of Hydrocortisone on Mortality and Organ Support in Patients With Severe COVID-19: The REMAP-CAP COVID-19 Corticosteroid Domain Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2020;324(13):1317–1329. <http://doi.org/10.1001/jama.2020.17022>.

REFERENCES

1. Carney N., Totten A. M., O'Reilly C. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition // *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15. <http://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>.
2. Parfenov V. E., Samokhvalov I. M., Svistov D. V. et al. Modern approaches to the treatment of gunshot wounds to the head caused by non-lethal kinetic (traumatic) weapons // *Neurosurgery*. 2011;(3):52–57. (In Russ.).
3. Makarova E. V., Tyurikova L. V., Lyubavina N. A. The use of systemic corticosteroids in new coronavirus infection (from the perspective of international and Russian guidelines) // *Medical Almanac*. 2021;1(66):74–82. (In Russ.).
4. Interim guidelines: Prevention, diagnosis, and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). Version 18 (2023). (In Russ.). URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/064/610/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V18.pdf (accessed: 20.06.2025).
5. Manivannan S., Sharouf F., Mayo I. et al. Management of neurotrauma during COVID-19: a single centre experience and lessons for the future // *Brain Inj.* 2021;35(8):957–963. <http://doi.org/10.1080/02699052.2021.1934731>.
6. Lester A., Leach P., Zaben M. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Traumatic Brain Injury Manage-

ment: Lessons Learned Over the First Year // World Neurosurg. 2021;156:28–32. <http://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.09.030>.

7. Kanarsky A. D., Sosnovsky A. S., Cherebillo V. Yu., Kurnukhina M. Yu. The use of anticoagulants in patients with traumatic brain injury, intracranial hematomas, and concomitant COVID-19 // Bulletin of Neurology, Psychiatry, and Neurosurgery. 2023;(7). (In Russ.). UDC: 616.8-007. <http://doi.org/10.33920/med-01-2307-09>.

8. Landyshev Yu. S. Mechanisms of action and main therapeutic effects of glucocorticoids // Amur Medical Journal. 2014;(1):10–29. (In Russ.).

9. RECOVERY Collaborative Group, Horby P., Lim W. S. et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19 // N Engl J Med. 2021;384(8):693–704. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa2021436>.

10. Sorrells S. F., Sapolsky R. M. An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS // Brain Behav Immun.

2007;21(3):259–72. <http://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.11.006>. PMID: 17194565; PMCID: PMC1997278.

11. Edwards P., Arango M., Balica L. et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury – outcomes at 6 months // The Lancet. 2005;365(9475):1957–1959. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66552-X](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66552-X).

12. Alderson P., Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2005;(1):CD000196. <http://doi.org/10.1002/14651858.CD000196.pub2>.

13. The Writing Committee for the REMAP-CAP Investigators. Effect of Hydrocortisone on Mortality and Organ Support in Patients With Severe COVID-19: The REMAP-CAP COVID-19 Corticosteroid Domain Randomized Clinical Trial // JAMA. 2020;324(13):1317–1329. <http://doi.org/10.1001/jama.2020.17022>.

Информация об авторах

Канарский Александр Дмитриевич, врач-нейрохирург, аспирант, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-1500-1965; **Сосновский Александр Сергеевич**, аспирант, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0005-5485-9843; **Чербило Владислав Юрьевич**, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нейрохирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-6803-9954; **Курнухина Мария Юрьевна**, кандидат медицинских наук, старший лаборант кафедры нейрохирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0254-4066.

Information about authors

Sosnovski Aleksander S., Postgraduate Student, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0005-5485-9843; **Kanarsky Alexandr D.**, Neurosurgeon, Postgraduate Student, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-1500-1965; **Cherebillo Vladislav Yu.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurosurgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-6803-9954; **Kurnukhina Maria Yu.**, Cand. Sci. (Med.), Senior Laboratory Assistant at the Department of Neurosurgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0254-4066.