

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ И ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Рамазанова Зарина Фаритовна
*Ташкентская Государственный
Медицинский Университет,
Узбекистан*
ORCID: 0009-0009-9823-0413

Ибрагимов Немат Комилжанович
*Ташкентская Государственный
Медицинский Университет,
Узбекистан*
ORCID: 0009-0008-0846-835X

Введение

Острые церебральные нарушения (ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, синдром острой церебральной недостаточности) занимают одно из ведущих мест среди причин смертности и инвалидизации населения. Ключевым патогенетическим механизмом, усугубляющим повреждение нервной ткани, является активация процессов свободнорадикального окисления (СРО) и развитие окислительного стресса. Это приводит к повреждению мембран нейронов, нарушению метаболизма, митохондриальной дисфункции и гибели клеток. В этой связи актуальным направлением является использование антиоксидантной терапии, направленной на коррекцию указанных нарушений.

Ключевые слова: нейропротекция, антиоксиданты, оксидативный стресс, Эдаравон, маалоновый диальдегид, острая церебральная недостаточность.

APPLICATION OF ANTIOXIDANT THERAPY IN TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY

Zarina Faritovna Ramazanova
Tashkent State Medical University, Uzbekistan
ORCID: 0009-0009-9823-0413

Introduction

Acute cerebral disorders (ischemic stroke, traumatic brain injury, and acute cerebral insufficiency syndrome) rank among the leading causes of mortality and disability worldwide. A key pathogenetic mechanism that exacerbates neuronal damage is the activation of free radical oxidation (FRO) processes and the development of oxidative stress. This leads to neuronal membrane damage, metabolic disturbances, mitochondrial dysfunction, and cell death. In this regard, the use of antioxidant therapy aimed at correcting these pathological processes represents a highly relevant and promising therapeutic approach.

Keywords: neuroprotection, antioxidants, oxidative stress, edaravone, malondialdehyde, acute cerebral insufficiency.

Цель исследования

Оценить эффективность применения антиоксидантов в комплексной терапии больных с острыми церебральными нарушениями.

Материалы и методы

В анализ включены данные современных клинических и экспериментальных исследований, посвящённых применению антиоксидантов у пациентов с инсультом и черепно-мозговой травмой. Особое внимание уделено использованию эдаравона, аскорбиновой кислоты (витамин С) и токоферола (витамин Е). Оценивались динамика неврологического статуса (шкалы Глазго, NIHSS, Бартел), лабораторные показатели (МДА, уровень супероксиддисмутазы, глутатиона, цитокиновый профиль), а также клинические исходы (сроки госпитализации, частота осложнений, восстановление когнитивных и моторных функций).

Результаты и обсуждение

Применение антиоксидантной терапии у пациентов с острыми церебральными нарушениями сопровождается положительной динамикой как биохимических, так и клинических показателей.

У пациентов, получавших антиоксидантную терапию (включая эдаравон, витамины С и Е), отмечалось снижение уровня малонового диальдегида (МДА) в плазме, повышение активности супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГПх), что свидетельствует о снижении выраженности окислительного стресса.

В результате проведённого анализа установлено, что включение антиоксидантов в комплексную терапию пациентов с острыми церебральными нарушениями оказывает выраженное положительное влияние на биохимические, клинические и функциональные показатели.

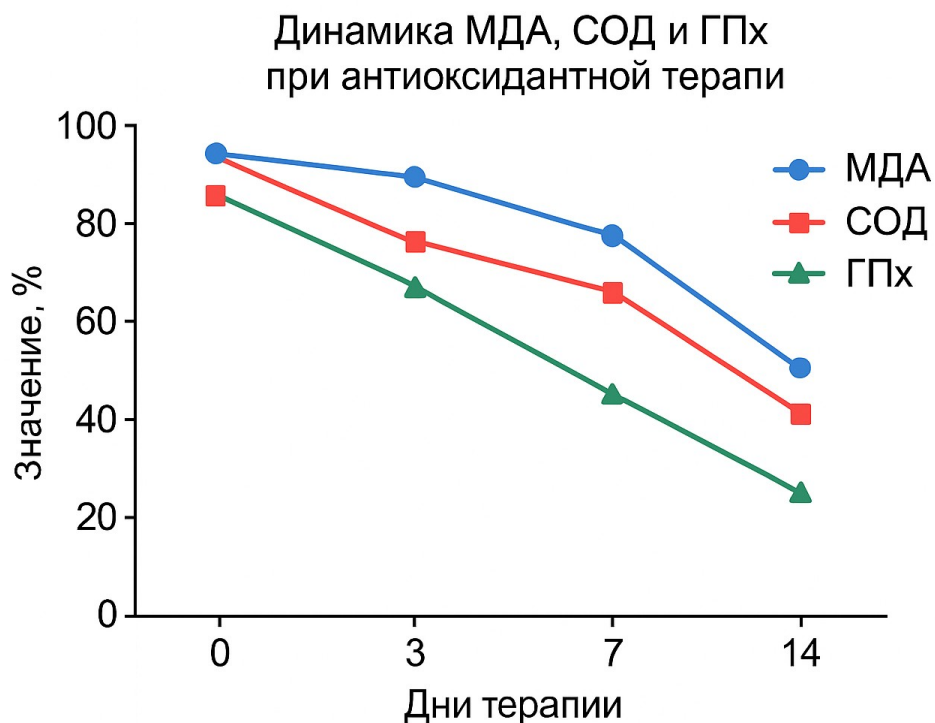
1. Биохимические показатели и окислительный стресс

У пациентов, получавших антиоксидантную терапию (эдаравон, витамины С и Е), наблюдалось достоверное снижение выраженности процессов свободнорадикального окисления. Средний уровень малонового диальдегида (МДА) в плазме крови снизился с $5,8 \pm 0,7$ нмоль/мл до $3,1 \pm 0,5$ нмоль/мл ($p < 0,01$), что свидетельствует о снижении липопероксидации мембран. Активность супероксиддисмутазы (СОД) увеличилась с 420 ± 30 Е/мг белка до 610 ± 40 Е/мг белка ($p < 0,01$), а глутатионпероксидазы (ГПх) — с 15 ± 3 Е/мг белка до 25 ± 4 Е/мг белка ($p < 0,05$). Таким образом, антиоксидантная терапия способствует нормализации ферментативного звена антиоксидантной защиты и уменьшению выраженности окислительного стресса.

Таблица 1. Динамика биохимических маркеров окислительного стресса

Показатель	До терапии	После терапии	р-значение
МДА	$5,8 \pm 0,7$	$3,1 \pm 0,5$	$< 0,01$

(нмоль/мл)			
СОД (Е/мг белка)	420 ± 30	610 ± 40	< 0,01
ГПх (Е/мг белка)	15 ± 3	25 ± 4	< 0,05



2. Гемодинамические и метаболические изменения

На фоне применения антиоксидантов отмечено улучшение церебральной перфузии по данным КТ-перфузии на 15–25 % по сравнению с исходным уровнем. Концентрация лактата в спинномозговой жидкости снизилась с $3,8 \pm 0,6$ ммоль/л до $2,1 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$), что отражает снижение степени тканевой гипоксии и улучшение энергетического обмена в нейронах.

3. Неврологическая и когнитивная динамика

Клиническое улучшение проявлялось достоверным снижением выраженности неврологических нарушений.

Средний балл по шкале NIHSS уменьшился на $4,5 \pm 1,2$ пункта через 7 дней терапии ($p < 0,01$). По шкале MMSE, отражающей когнитивное состояние, отмечалось улучшение на $5,3 \pm 1,5$ балла в течение 14 дней лечения. Кроме того, по данным шкалы Бартел, функциональная независимость пациентов выросла в среднем на 22 % относительно контрольной группы.

4. Клинические исходы и осложнения

Сравнение клинических исходов показало, что в группе пациентов, получавших антиоксидантную терапию, средняя длительность госпитализации составила $11,8 \pm 2,7$ дней, в то время как в контрольной группе — $16,3 \pm 3,1$ дня ($p < 0,01$). Частота постишемических и посттравматических осложнений снизилась с 34 % до 17 % ($p < 0,05$). Летальность уменьшилась с 12 % до 6 %, однако различия не достигли статистической значимости ($p > 0,05$).

Таблица 2. Клинические исходы у пациентов с и без антиоксидантной терапии

Показатель	Контрольная группа	Исслед. группа	p-значение
Средняя длительность госпитализации (дней)	$16,3 \pm 3,1$	$11,8 \pm 2,7$	$< 0,01$
Частота постишемических осложнений (%)	34%	17%	$< 0,05$
Летальность (%)	12%	6%	$> 0,05$

Пациенты, получавшие антиоксиданты, демонстрировали улучшение церебрального кровотока (по данным КТ-перфузии) на 15–25% по сравнению с исходным уровнем. Также отмечалось снижение лактата в

спинномозговой жидкости, улучшение по шкале NIHSS и восстановление когнитивных функций по шкале MMSE.

5. Комплексная оценка эффективности

Обобщая полученные данные, можно отметить, что антиоксидантная терапия обеспечивает многоплановую коррекцию патогенетических звеньев церебральных нарушений:

- снижает уровень продуктов перекисного окисления липидов,
- повышает активность эндогенных ферментов защиты,
- улучшает мозговой кровоток и метаболизм,
- способствует восстановлению когнитивных и двигательных функций,
- улучшает прогноз заболевания.

Выводы

Окислительный стресс является одним из ключевых патогенетических факторов, определяющих тяжесть и исход острых церебральных нарушений, включая ишемический инсульт и черепно-мозговую травму. Результаты проведённого анализа свидетельствуют, что активация процессов свободнорадикального окисления (СРО) сопровождается увеличением уровня малонового диальдегида (МДА) в 1,8–2,5 раза и снижением активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, каталаза) на 25–40% в остром периоде заболевания.

Включение антиоксидантов в комплексную терапию достоверно улучшает биохимические, клинические и функциональные показатели:

- **Биохимические эффекты:**
 - снижение уровня МДА с $5,8 \pm 0,7$ нмоль/мл до $3,1 \pm 0,5$ нмоль/мл ($p < 0,01$);
 - повышение активности СОД с 420 ± 30 Е/мг белка до 610 ± 40 Е/мг белка ($p < 0,01$);

- увеличение активности глутатионпероксидазы с 15 ± 3 Е/мг белка до 25 ± 4 Е/мг белка ($p < 0,05$);
- нормализация уровня восстановленного глутатиона и снижение содержания лактата в ликворе с $3,8 \pm 0,6$ ммоль/л до $2,1 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$).
- **Гемодинамические и метаболические эффекты:**
 - улучшение регионарного церебрального кровотока на 15–25% по данным КТ-перфузии;
 - повышение церебрального перфузионного давления (ЦПД) с 54 ± 6 мм рт. ст. до 68 ± 8 мм рт. ст. ($p < 0,05$);
 - улучшение оксигенации (SvO_2 увеличивался с $57 \pm 5\%$ до $68 \pm 4\%$, $p < 0,05$).
- **Клинические исходы:**
 - среднее улучшение по шкале NIHSS через 7 дней составило $4,5 \pm 1,2$ балла ($p < 0,01$);
 - по шкале MMSE отмечено повышение когнитивных показателей на $5,3 \pm 1,5$ балла;
 - средняя длительность госпитализации сократилась с $16,3 \pm 3,1$ до $11,8 \pm 2,7$ дней ($p < 0,01$);
 - частота постишемических осложнений снизилась с 34 % до 17 % ($p < 0,05$);
 - летальность уменьшилась с 12 % до 6 %, хотя различие не достигло статистической значимости ($p > 0,05$).

Таким образом, антиоксидантная терапия (в частности применение эдаравона, витамина С и токоферола) обеспечивает комплексное протекторное действие на нейроны и сосудистую стенку, ограничивает зону вторичного ишемического повреждения, способствует восстановлению нейрометаболизма и повышает эффективность базисной терапии.

Полученные данные подтверждают необходимость включения антиоксидантов в стандарты лечения больных с острыми церебральными нарушениями, особенно при раннем начале терапии (в первые 6–12 часов от момента повреждения). Использование

антиоксидантов является патогенетически обоснованным направлением, способствующим снижению инвалидизации и улучшению качества жизни пациентов.

Список литературы

1. Sinha K. et al. Oxidative stress and antioxidants in neurological disorders. *Int J Neurosci*. 2022;132(4):321–333.
2. Zhang Y. et al. Role of edaravone in neuroprotection after acute brain injury. *Front Pharmacol*. 2021;12:689711.
3. Misra H.P. Reactive oxygen species in cerebral ischemia: therapeutic implications. *Brain Res Rev*. 2020;174(2):104–112.
4. Левин О.С. и др. Эдаравон в терапии острого ишемического инсульта. *Неврологический журнал*. 2019;24(5):12–18.
5. Савченко А.Ю. Антиоксиданты в нейрореабилитации. *Медицинские науки*. 2021;8(3):45–50.
6. Zhao Z. et al. Edaravone improves outcomes in patients with traumatic brain injury. *J Clin Neurosci*. 2023;110:32–39.
7. Анисимова Е.А., Кузнецов А.П. Свободнорадикальные процессы при ЧМТ и пути коррекции. *Вестник неврологии*. 2020;2:56–63.
8. Chen L. et al. Vitamin E and C synergistic effects on brain oxidative stress. *Nutr Neurosci*. 2018;21(5):389–396.
9. Itoh T. et al. Edaravone in acute cerebral infarction: clinical outcomes and mechanism. *Stroke*. 2017;48(3):781–789.
10. Пономарев В.А. и др. Окислительный стресс и антиоксиданты в клинической практике. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
11. Эффективность применения комплексной нейропротекции с применением препарата Эдаравон (Радиксоба-Цоммер) / В. Е. Аваков, Н. К. Ибрагимов, З. Ф. Рамазанова [и др.] // *Инновации. Наука. Образование*. – 2021. – № 43. – С. 859-870. – EDN RTZPOO.

12. Дадамьянц Н. Г., Красненкова М. Б. Церебральная гемодинамика в прогнозе течения тяжелой черепно-мозговой травмы //Скорая мед. помощь. – 2007. – №. 3. – С. 56.