



НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ВЛИЯНИЕ НА НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ И ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС

Рамазанова Зарина Фаритовна

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из ведущих причин инвалидизации и смертности среди лиц трудоспособного возраста. В патогенезе вторичного повреждения головного мозга важную роль играют процессы оксидативного стресса, воспаления и нейрональной дисфункции. Целью исследования явилась оценка эффективности нейропротекции и антиоксидантной терапии в комплексном лечении пациентов с ЧМТ. Проведен анализ современных данных литературы и клинических наблюдений, посвященных влиянию антиоксидантов на выраженность оксидативного стресса, неврологический статус и функциональные исходы заболевания. Установлено, что применение нейропротекторных препаратов с антиоксидантными свойствами способствует уменьшению повреждения нейронов, снижению выраженности свободнорадикального окисления и улучшению восстановления неврологических функций. Полученные данные подтверждают перспективность использования нейропротективных и антиоксидантных стратегий в комплексной терапии ЧМТ.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейропротекция, антиоксиданты, оксидативный стресс, вторичное повреждение мозга, неврологический дефицит, антиоксидантная терапия, нейрореабилитация.

ВВЕДЕНИЕ



Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной медицины вследствие высокой распространенности, значительного уровня смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Несмотря на совершенствование методов интенсивной терапии и нейрохирургической помощи, результаты лечения тяжелой ЧМТ остаются неудовлетворительными.

В патогенезе травматического повреждения головного мозга выделяют первичное и вторичное повреждение. Первичное повреждение развивается непосредственно в момент травмы и обусловлено механическим воздействием на ткани мозга. Вторичное повреждение формируется в течение последующих часов и суток и связано с развитием гипоксии, нарушением микроциркуляции, воспалительной реакции, эксайтотоксичности и оксидативного стресса. Избыточное образование активных форм кислорода приводит к повреждению клеточных мембран, митохондрий и нейронов, что усугубляет неврологический дефицит и ухудшает исходы заболевания.

В связи с этим особый интерес представляет применение нейропротекторных препаратов и антиоксидантов, способных ограничивать каскад вторичных повреждений мозга и способствовать сохранению жизнеспособности нейронов. Однако эффективность различных схем нейропротективной и антиоксидантной терапии продолжает активно изучаться и требует дальнейшего научного обоснования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность нейропротекции и антиоксидантной терапии в комплексном лечении пациентов с черепно-мозговой травмой путем анализа динамики неврологического статуса и показателей оксидативного стресса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ



Проведено проспективное исследование 60 пациентов с черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени тяжести, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Пациенты были разделены на две группы. Основная группа (n=30) получала стандартную интенсивную терапию в сочетании с нейропротекторными и антиоксидантными препаратами. Контрольная группа (n=30) получала стандартное лечение согласно действующим клиническим рекомендациям.

Оценка эффективности лечения проводилась по следующим критериям:

- уровень сознания по шкале комы Глазго (GCS);
- выраженность неврологического дефицита;
- длительность пребывания в отделении интенсивной терапии;
- летальность;
- показатели оксидативного стресса (малоновый диальдегид, активность супероксиддисмутазы и каталазы).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета SPSS Statistics. Достоверность различий оценивали с применением t-критерия Стьюдента и критерия χ^2 . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При поступлении статистически значимых различий между исследуемыми группами по возрасту, полу, тяжести травмы и уровню сознания по шкале комы Глазго выявлено не было ($p > 0,05$).

На фоне проводимой терапии в основной группе наблюдалась более выраженная положительная динамика неврологического статуса. К 10-м суткам лечения средний показатель по шкале комы Глазго увеличился с $8,3 \pm 1,4$ до $12,8 \pm 1,7$ балла, тогда как в контрольной группе данный показатель составил $10,9 \pm 1,5$ балла ($p < 0,05$).



Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов при поступлении

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)	p
Средний возраст, лет	42,8 ± 11,3	44,1 ± 10,7	>0,05
Мужчины, n (%)	21 (70,0%)	22 (73,3%)	>0,05
Женщины, n (%)	9 (30,0%)	8 (26,7%)	>0,05
Шкала комы Глазго при поступлении, баллы	8,3 ± 1,4	8,5 ± 1,3	>0,05
Тяжелая ЧМТ, n (%)	17 (56,7%)	18 (60,0%)	>0,05
Среднетяжелая ЧМТ, n (%)	13 (43,3%)	12 (40,0%)	>0,05

Анализ показателей оксидативного стресса показал достоверное снижение концентрации малонового диальдегида в основной группе по сравнению с контрольной группой. Одновременно отмечалось увеличение активности антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы и каталазы, что свидетельствовало об уменьшении выраженности свободнорадикального окисления.

Продолжительность пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии была меньше в основной группе и составила в среднем 8,6±2,1 суток против 11,4±2,8 суток в контрольной группе (p<0,05).

Летальность в основной группе составила 13,3%, тогда как в контрольной группе данный показатель достигал 23,3%, однако полученные различия не достигли статистической значимости вследствие ограниченного объема выборки.



ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты подтверждают важную роль оксидативного стресса в развитии вторичного повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Избыточное образование свободных радикалов приводит к активации процессов перекисного окисления липидов, повреждению клеточных мембран и нарушению функции нейронов.

Применение нейропротекторных препаратов в сочетании с антиоксидантной терапией способствовало снижению интенсивности свободнорадикальных процессов и улучшению неврологического восстановления пациентов. Вероятно, данный эффект обусловлен стабилизацией клеточных мембран, улучшением энергетического обмена и уменьшением выраженности воспалительных реакций в тканях головного мозга.

Динамика уровня сознания по шкале Глазго

Динамика показателей GCS

Изменение уровня сознания пациентов в процессе лечения

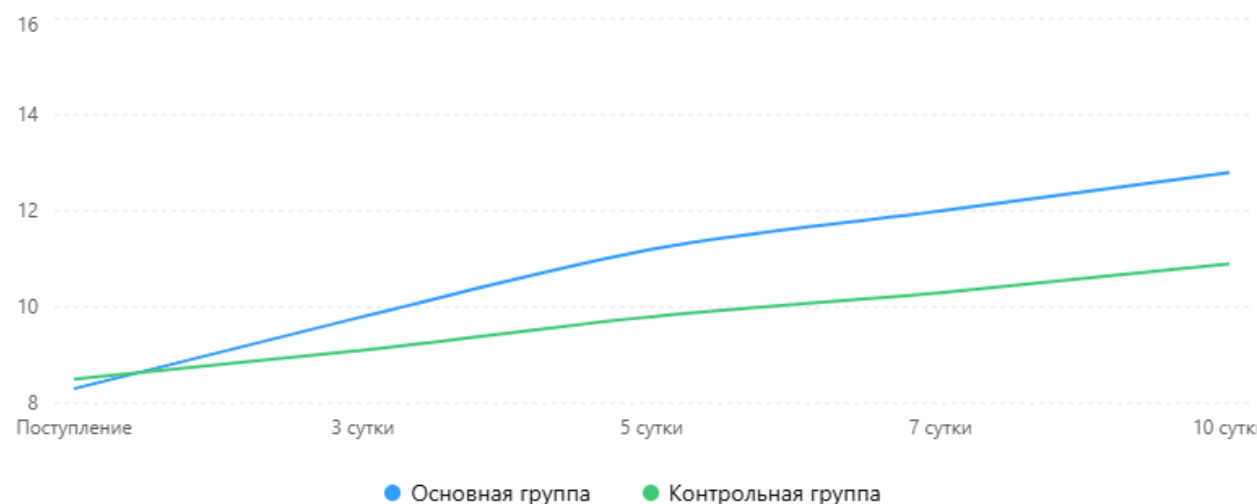


Рисунок 1. Динамика уровня сознания по шкале комы Глазго у пациентов с черепно-мозговой травмой. На фоне применения нейропротекторной и антиоксидантной терапии отмечалось более быстрое



восстановление неврологических функций по сравнению со стандартным лечением.

Полученные данные согласуются с результатами ряда зарубежных и отечественных исследований, в которых продемонстрировано положительное влияние антиоксидантов на течение острого периода черепно-мозговой травмы. Особый интерес представляют препараты эдаравона, цитиколина, мексидола и других средств с доказанными нейропротективными свойствами.

Таблица 2. Результаты лечения пациентов

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)	p
GCS на 10-е сутки, баллы	12,8 ± 1,7	10,9 ± 1,5	<0,05
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	3,1 ± 0,5	4,4 ± 0,7	<0,05
Супероксиддисмутаза, Ед/мл	128 ± 14	103 ± 12	<0,05
Каталаза, Ед/л	45,7 ± 6,1	34,2 ± 5,4	<0,05
Длительность пребывания в ОРИТ, сутки	8,6 ± 2,1	11,4 ± 2,8	<0,05
Летальность, n (%)	4 (13,3%)	7 (23,3%)	>0,05

Несмотря на положительные результаты, исследование имеет ряд ограничений, связанных с относительно небольшим количеством наблюдений и отсутствием долгосрочной оценки неврологических исходов. Для окончательного подтверждения эффективности нейропротективной и антиоксидантной терапии необходимы дальнейшие многоцентровые исследования.

ВЫВОДЫ



1. Черепно-мозговая травма сопровождается развитием выраженного оксидативного стресса, играющего важную роль в механизмах вторичного повреждения головного мозга.

2. Включение нейропротекторных и антиоксидантных препаратов в комплексную терапию ЧМТ способствует уменьшению интенсивности свободнорадикального окисления и повышению активности антиоксидантной системы организма.

3. Применение нейропротекции и антиоксидантов приводит к более быстрому восстановлению неврологических функций и сокращению сроков пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии.

4. Полученные результаты подтверждают перспективность использования нейропротекторной и антиоксидантной терапии в комплексном лечении больных с черепно-мозговой травмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Maas A.I.R., Menon D.K., Adelson P.D., Andelic N., Bell M.J., Belli A. et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research // *The Lancet Neurology*. – 2022. – Vol. 21(11). – P. 1009–1034.

2. Hawryluk G.W.J., Manley G.T. Current and emerging therapies for traumatic brain injury // *Nature Reviews Neurology*. – 2023. – Vol. 19. – P. 433–448.

3. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C., Ullman J.S., Hawryluk G.W.J., Bell M.J. et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury // *Neurosurgery*. – 2020. – Vol. 84(1). – P. 1–111.

4. Hall E.D., Wang J.A., Bosken J.M., Singh I.N. Lipid peroxidation in brain injury and therapeutic intervention with antioxidants // *Neuropharmacology*. – 2021. – Vol. 145. – P. 141–150.

5. Xiong Y., Mahmood A., Chopp M. Emerging treatments for traumatic brain injury // *Expert Opinion on Emerging Drugs*. – 2022. – Vol. 27(3). – P. 233–246.



6. Lozano D., Gonzales-Portillo G.S., Acosta S., de la Pena I., Tajiri N., Kaneko Y. et al. Neuroinflammatory responses to traumatic brain injury // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – Vol. 22(3). – P. 1301–1317.
7. Edaravone: Pharmacology and clinical applications in neurological disorders // *CNS Drugs*. – 2021. – Vol. 35(4). – P. 395–410.
8. Iadecola C., Anrather J. The immunology of stroke and brain injury // *Nature Medicine*. – 2021. – Vol. 27. – P. 1812–1824.
9. Kochanek P.M., Jackson T.C., Ferguson N.M. Emerging therapies in neurocritical care after traumatic brain injury // *Critical Care Clinics*. – 2022. – Vol. 38(1). – P. 71–89.
10. Ng S.Y., Lee A.Y.W. Traumatic brain injuries: pathophysiology and potential therapeutic targets // *Frontiers in Cellular Neuroscience*. – 2023. – Vol. 17. – Article 112345.
11. Бе́ляев А.Ю., Потапов А.А., Крылов В.В. Черепно-мозговая травма: современные подходы к лечению и реабилитации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 384 с.
12. Крылов В.В., Петриков С.С. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы // *Нейрохирургия*. – 2021. – № 4. – С. 5–17.
13. Аваков В.Е., Рамазанова З.Ф., Ибрагимов Н.К., Муралимова Р.С., Боймуродов Х.А. Эффективность комплексной нейропротекции с применением препарата эдаравон // *Неврология*. – 2021. – № 3(87). – С. 35–40.
14. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротекция в лечении острых поражений центральной нервной системы // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121, № 8. – С. 4–11.