



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (80) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (80)

2025

ИЮНЬ

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.831-001.5-085.22:577.164.2

НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ АНТИОКСИДАНТЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ВЛИЯНИЕ НА ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И ВОССТАНОВЛЕНИЕ НЕЙРОНОВ

Рамазанова Зарина Фаритовна <https://orcid.org/0009-0009-9823-0413>
Ибрагимов Немат Комилжанович <https://orcid.org/0009-0008-0846-835X>

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

В данной статье рассматривается роль низкомолекулярного антиоксидантного средства в комплексной терапии черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с акцентом на их влияние на оксидативный стресс и восстановление нейронов. ЧМТ представляет собой серьезную проблему медицины, и поиск эффективных методов лечения является актуальной задачей.

Основная часть: В контексте исследования подчеркивается значимость оксидативного стресса как одного из ключевых механизмов, усугубляющих повреждение нервной ткани после ЧМТ. Рассматриваются различные виды антиоксидантов, такие как витамин Е, витамин С и другие соединения, которые могут снижать уровень свободных радикалов и защищать нейроны от повреждений. Приводятся данные клинических исследований, подтверждающие эффективность применения антиоксидантов в сочетании с другими терапевтическими подходами. Обсуждаются потенциальные механизмы действия антиоксидантов, включая улучшение метаболизма нейронов и стимуляцию нейропластичности.

Заключение: Итоги исследования подтверждают, что использование антиоксидантов в комплексной терапии ЧМТ может значительно улучшить восстановление нейронов и снизить уровень оксидативного стресса, что делает этот подход перспективным для клинической практики. Данная работа предоставляет новую информацию и углубляет понимание механизма воздействия антиоксидантов на нервную систему, что может способствовать разработке эффективных лечебных стратегий для пациентов с ЧМТ.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, острая церебральная недостаточность, антиоксиданты, 3-метил-1-фенил-2-пиразолон, низкомолекулярные антиоксиданты, оксидативный стресс, нейропротекция, перекисное окисление липидов, восстановление нейронов, комплексная терапия

MIYA SHIKASTLANISHINING KOMPLEKS TERAPIYASIDA PAST MOLEKULYAR OG'IRLIKDAGI ANTIOKSIDANTLAR: OKSIDLOVCHI STRESS VA NEYRONLARNING TIKLANISHIGA TA'SIRI

Ramazanova Zarina Faritovna, Ibrohimov Nemat Komiljanovich

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqolada bosh-miya jarohati (BMJ) bo'lgan bemorlarni kompleks davolashda kichik molekulali antioksidant vositaning ahamiyati ko'rib chiqiladi, ayniqsa uning oksidlovchi stress va neyronlarni tiklashga ta'siriga e'tibor qaratiladi. BMJ tibbiyotda jiddiy muammolardan biri hisoblanadi va samarali davolash usullarini izlash dolzarb masala hisoblanadi.

Asosiy qism: Tadqiqot doirasida BMJdan keyin asab to'qimalarining shikastlanishini kuchaytiruvchi asosiy mexanizmlardan biri sifatida oksidlovchi stressning ahamiyati ta'kidlanadi.

Vitamin E, vitamin C va boshqa birikmalar kabi turli antioksidantlar ko'rib chiqiladi, ular erkin radikallar darajasini pasaytirish va neyronlarni shikastlanishdan himoya qilish qobiliyatiga ega. Klinik tadqiqotlar natijalari keltirilib, antioksidantlarni boshqa davolash usullari bilan birgalikda qo'llash samarali ekani isbotlangan. Antioksidantlarning ta'sir mexanizmlari muhokama qilinadi, jumladan neyronlar metabolizmini yaxshilash va neyroplastiklikni rag'batlantirish.

Xulosa: Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, antioksidantlarni BMJni kompleks davolashda qo'llash neyronlarni tiklashni sezilarli darajada yaxshilaydi va oksidlovchi stress darajasini kamaytiradi. Bu yondashuv klinik amaliyot uchun istiqbolli hisoblanadi. Ushbu ish antioksidantlarning asab tizimiga ta'sir mexanizmini chuqurroq anglashga yordam beradi va BMJ bo'lgan bemorlar uchun samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishga hissa qo'shadi

Kalit so'zlar: cherepno-miya jarohati, og'ir miya yetishmovchiligi, antioksidantlar, 3-metil-1-fenil-2-pirazolon, kichik molekulali antioksidantlar, oksidlovchi stress, neyroproteksiya, lipidlarni perekis oksidlanishi, neyronlarni tiklash, kompleks terapiya

LOW-MOLECULAR-WEIGHT ANTIOXIDANTS IN THE COMPLEX THERAPY OF TRAUMATIC BRAIN INJURY: EFFECTS ON OXIDATIVE STRESS AND NEURON REPAIR

Ramazanova Zarina Faritovna, Ibrohimov Nemat Komiljanovich

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ *Resume*

This article explores the role of a low-molecular-weight antioxidant agent in the comprehensive treatment of traumatic brain injury (TBI), with a focus on its impact on oxidative stress and neuronal recovery. TBI represents a serious medical challenge, and the search for effective treatment methods remains a pressing issue.

Main Part: In the context of this study, the importance of oxidative stress is highlighted as one of the key mechanisms that aggravate damage to nervous tissue after TBI. Various types of antioxidants are discussed, such as vitamin E, vitamin C, and other compounds that can reduce the level of free radicals and protect neurons from injury. Data from clinical studies are presented, confirming the effectiveness of using antioxidants in combination with other therapeutic approaches. The potential mechanisms of antioxidant action are discussed, including improvements in neuronal metabolism and stimulation of neuroplasticity.

Conclusion: The results of the study confirm that the use of antioxidants in the comprehensive treatment of TBI can significantly improve neuronal recovery and reduce oxidative stress levels, making this approach promising for clinical practice. This work provides new insights and deepens the understanding of the mechanisms of antioxidant action on the nervous system, which may contribute to the development of effective treatment strategies for patients with TBI

Keywords: traumatic brain injury, acute cerebral insufficiency, antioxidants, 3-methyl-1-phenyl-2-pyrazolone, low-molecular-weight antioxidants, oxidative stress, neuroprotection, lipid peroxidation, neuronal recovery, comprehensive therapy

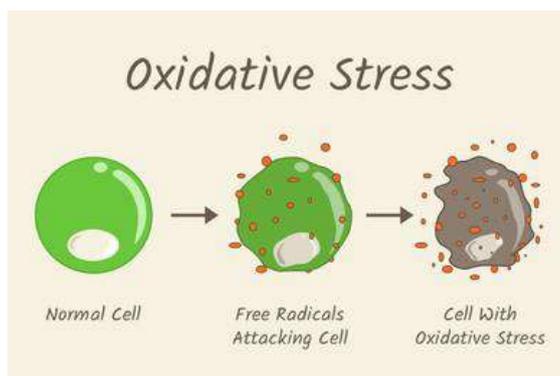
Актуальность

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остаётся одной из ведущих причин смерти и инвалидизации во всём мире, несмотря на значительные достижения в медицине [1, 4, 7]. Ежегодно миллионы людей становятся жертвами ЧМТ, понесённые ими экономические и социальные издержки колоссальны. Высокая смертность и длительная нетрудоспособность обуславливают острую необходимость в углублённом изучении патофизиологических механизмов ЧМТ и разработке новых, более эффективных методов лечения [3, 4]. Существующие терапевтические подходы, хотя и демонстрируют определённый успех, часто оказываются недостаточно эффективными в случаях тяжёлых травм, оставляя значительное пространство для улучшения [6].

Патогенез ЧМТ включает два основных этапа: первичное и вторичное повреждение головного мозга. Первичное повреждение – это непосредственное следствие механического воздействия, например, удара или ускорения-замедления, приводящее к контузиям, лацерациям, компрессиям и переломам костей черепа. Биомеханические силы, возникающие при травме, вызывают как фокальные, так и диффузные повреждения мозговой ткани. Диффузное аксональное повреждение (ДАП), например, является одним из наиболее опасных типов первичного повреждения, характеризующееся микроскопическими разрывами аксонов, часто не видимыми на обычных КТ- или МРТ-снимках [4, 7].

Клинически ДАП проявляется тяжёлой комой и высокой вероятностью летального исхода или тяжёлой инвалидизации. Вторичное повреждение головного мозга – это сложный каскад биохимических и клеточных процессов, развивающихся после первичной травмы и усугубляющих её последствия [4, 9]. Этот процесс зачастую прогрессирует в течение часов и дней после травмы. В числе ключевых факторов вторичного повреждения – оксидативный стресс, воспаление, нарушение кровообращения, эксцитотоксичность и апоптоз [1, 5, 9].

Нарушение оксидантно-антиоксидантного равновесия — важный фактор в патогенезе тяжёлой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) и вторичного воспалительного и апоптотического повреждения нейронов [5]. Активация свободнорадикальных процессов — один из наиболее ранних патофизиологических механизмов воспалительной реакции [1]. Оксидативный стресс, один из самых ранних и важных компонентов вторичного повреждения, возникает из-за массивного образования свободных радикалов, повреждающих клеточные мембраны, белки и ДНК [1, 10]. Это приводит к повреждению митохондрий, снижению продукции АТФ и энергетическому дефициту нейронов [8].



Активация микроглии и астроцитов – ключевых компонентов глиальной системы – запускает воспалительную реакцию, выделяются провоспалительные цитокины, усиливающие повреждение тканей [9, 10]. Нарушение кровообращения (ишемия и реперфузионное повреждение) приводит к гипоксии и дальнейшему повреждению нейронов, а эксцитотоксичность, обусловленная избыточной активацией глутаматных рецепторов, вызывает чрезмерный приток кальция в клетки и их гибель [7, 9]. Апоптоз, или запрограммированная гибель клеток, также вносит значительный вклад в развитие вторичного повреждения, способствуя постепенному разрушению мозговой ткани [4, 11].

Современные исследования активно изучают целевые терапевтические стратегии, направленные на предотвращение или минимизацию вторичного повреждения. К ним относятся нейротекторы, антиоксиданты, ингибиторы воспаления, препараты, блокирующие глутаматные рецепторы, и средства нейрореанимации [2, 3, 6]. Разрабатываются новые методы, включая генотерапию, стимуляцию стволовых клеток и целенаправленную нейромодуляцию [9, 11]. Однако эффективность этих методов требует дальнейшего изучения и совершенствования. Важную роль играет своевременная и качественная медицинская помощь, включающая предоперационное лечение, нейрохирургическое вмешательство и последующую реабилитацию [7].

Для оптимизации лечения необходимо более глубокое понимание индивидуальных особенностей патофизиологического процесса у каждого пациента, что позволит разработать

персонализированные подходы к терапии ЧМТ и значительно снизить тяжесть последствий этого опасного состояния [4, 6].

Цель исследования: оценить влияние антиоксидантной терапии на уровень оксидативного стресса и восстановление нейрональной функции у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) средней и тяжёлой степени тяжести.

Материал и метод исследования

Проведено проспективное клиническое исследование в условиях реанимационного отделения Ташкентского государственного медицинского университета, целью которого было оценить влияние антиоксидантной терапии на уровень оксидативного стресса и восстановление нейрональной функции у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) средней и тяжёлой степени тяжести.

В исследование были включены 40 пациентов, госпитализированных в течение первых 6 часов после получения травмы. Все пациенты находились в реанимационном отделении и были разделены на две группы по 20 человек методом случайной выборки.

Данное исследование было выполнено без специального финансирования.

Критерии включения:

- Возраст от 18 до 65 лет;
- Диагноз: закрытая черепно-мозговая травма средней (ШКГ 9–12 баллов) или тяжёлой степени (ШКГ 3–8 баллов);
- Поступление в реанимационное отделение не позднее 6 часов после травмы.

Критерии исключения:

- Комбинированная травма с тяжелым повреждением других органов;
- Сопутствующие декомпенсированные хронические заболевания (печень, почки, сердце);
- Злокачественные новообразования в анамнезе;
- Беременность;
- Отказ законного представителя от участия пациента в исследовании.

Группы:

Основная группа (n = 20): получала стандартную интенсивную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями, дополненную внутривенным введением антиоксидантного препарата 3-метил-1-фенил-2-пиразолин-5-он в дозе 30-60 мг/сут в течение 7 суток.

Контрольная группа (n = 20): получала только стандартную интенсивную терапию без дополнительного назначения антиоксидантов.

Методы оценки:

Шкала комы Глазго (GCS): на момент поступления, 3-й, 7-й и 10-й сутки.

Шкала исходов Глазго (GOS): оценка функционального состояния через 14 суток.

Лабораторные показатели оксидативного стресса:

- уровень малонового диальдегида (МДА);
- активность супероксиддисмутазы (СОД);
- активность глутатионпероксидазы (ГПО).

Анализы проводились на 1-е и 7-е сутки лечения.

Статистическая обработка:

Для статистического анализа использовалась программа Statistica 10.0. Достоверность различий между группами определялась с применением U-критерия Манна–Уитни и t-критерия Стьюдента. Уровень значимости — $p < 0,05$.

Исследование было одобрено этическим комитетом. Информированное согласие было получено от законных представителей пациентов в соответствии с действующим законодательством.

Результат и обсуждение

В результате проведённого исследования установлено, что добавление низкомолекулярной антиоксидантной терапии к стандартному лечению ЧМТ средней и тяжёлой степени тяжести оказывает положительное влияние на клиническое состояние пациентов и биохимические маркеры оксидативного стресса.

Клинические показатели

При сравнении неврологического статуса по **шкале комы Глазго (GCS)** между группами отмечалась достоверно более выраженная положительная динамика у пациентов основной группы (таб1)

Таб 1 Динамика показателей пациентов по шкале ком Глазго

День	Контрольная группа (среднее ± SD)	Основная группа (среднее ± SD)	p-значение
1	7,4 ± 1,2	7,3 ± 1,1	> 0,05
3	8,2 ± 1,4	9,1 ± 1,3	< 0,05
7	9,5 ± 1,6	11,2 ± 1,5	< 0,01
10	10,6 ± 1,8	12,8 ± 1,3	< 0,01

Также у пациентов основной группы отмечались лучшие результаты по шкале исходов Глазго на 14-е сутки: благоприятный исход (GOS 4–5) наблюдался у 60% пациентов основной группы, против 35% в контрольной ($p < 0,05$).

Биохимические маркеры оксидативного стресса

В основной группе на 7-е сутки наблюдалось статистически значимое снижение уровня малонового диальдегида (МДА), а также повышение активности антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГПО) по сравнению с исходными значениями и контрольной группой. (таб2)

Таб 2 Динамика биохимических маркёров

Показатель	День	Контрольная группа	Основная группа	p-значение
МДА(нмоль/мл)	1	5,8 ± 0,7	5,9 ± 0,6	> 0,05
	7	5,4 ± 0,6	4,1 ± 0,5	< 0,01
СОД (ед/мл)	1	9,2 ± 1,1	9,1 ± 1,0	> 0,05
	7	10,1 ± 1,3	12,4 ± 1,5	< 0,01
ГПО (ед/мл)	1	11,5 ± 1,4	11,6 ± 1,2	> 0,05
	7	12,0 ± 1,5	14,3 ± 1,6	< 0,01

Общие наблюдения

- В основной группе отмечено снижение частоты вторичных осложнений (повышенного внутричерепного давления, лихорадки, делирия).
- У ряда пациентов отмечалось улучшение уровня сознания быстрее на 1–2 суток, чем в контрольной группе.
- Ни в одной из групп не было зарегистрировано побочных реакций, связанных с применением антиоксиданта.

Динамика клинических и биохимических показателей при ЧМТ

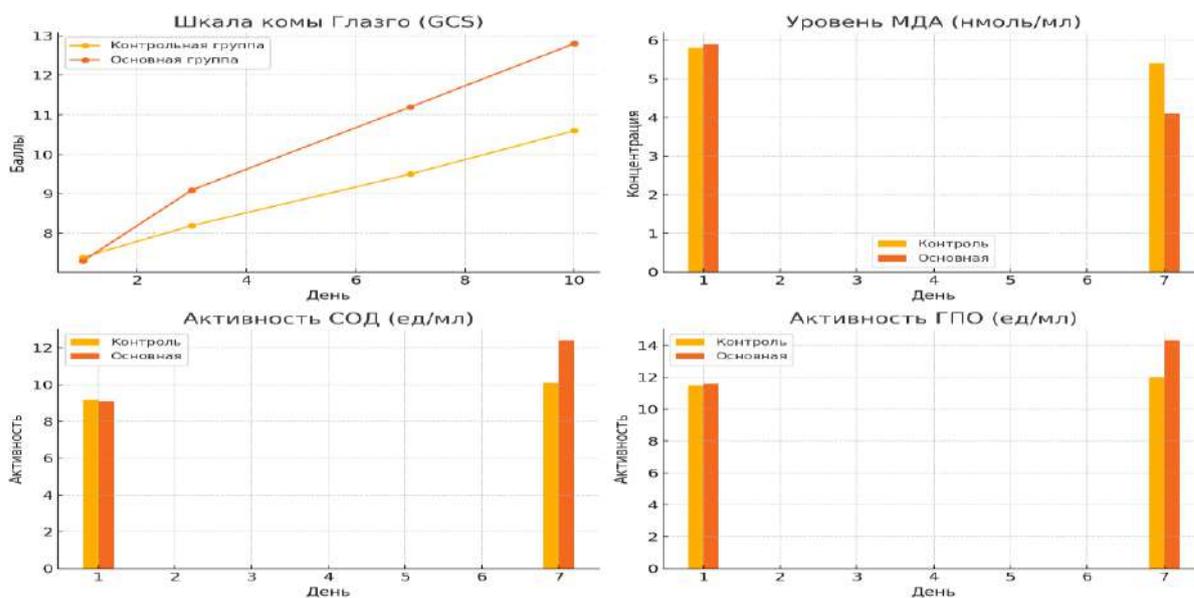


Рис1. Динамика клинических и биохимических показателей у пациентов с ЧМТ

Результаты настоящего исследования подтверждают значимость оксидативного стресса как одного из ключевых звеньев патогенеза черепно-мозговой травмы средней и тяжёлой степени тяжести. Повышенный уровень малонового диальдегида (МДА), сниженную активность супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГПО) можно рассматривать как маркеры клеточного повреждения и недостаточности антиоксидантной защиты.

Добавление антиоксиданта — 3-метил-1-фенил-2-пиразолин-5-она — к стандартной терапии способствовало более выраженному снижению уровня МДА и повышению активности СОД и ГПО уже на 7-е сутки лечения, что свидетельствует о подавлении процессов перекисного окисления липидов и активации эндогенной антиоксидантной системы.

Клинически это сопровождалось улучшением неврологического статуса, более высокой динамикой по шкале Глазго и благоприятными исходами по шкале GOS. Полученные данные согласуются с результатами других авторов, указывающих на нейропротекторный потенциал антиоксидантов при ЧМТ (Lozano et al., 2021; Toklu et al., 2015).

Механизм положительного действия антиоксидантов, по-видимому, связан не только с нейтрализацией активных форм кислорода, но и с их способностью стабилизировать митохондриальную функцию, снижать нейровоспаление и запускать процессы восстановления нейрональной ткани. Это особенно важно в условиях тяжёлой ЧМТ, когда запускается каскад апоптоза и воспаления.

Однако исследование имеет ряд ограничений: небольшая выборка пациентов, краткосрочное наблюдение, отсутствие нейровизуализационных данных. Необходимы более масштабные рандомизированные исследования с долгосрочным контролем исходов, чтобы подтвердить эффективность антиоксидантной терапии и определить оптимальные схемы её применения.

Заключение

- Применение антиоксидантной терапии на основе 3-метил-1-фенил-2-пиразолин-5-она в составе комплексного лечения пациентов с ЧМТ средней и тяжёлой степени тяжести способствует снижению уровня оксидативного стресса.
- Отмечено достоверное повышение активности антиоксидантных ферментов (СОД, ГПО) и снижение уровня МДА на фоне лечения в основной группе.
- Антиоксидантная терапия способствует ускоренному восстановлению сознания и улучшению неврологических исходов по шкале Глазго и шкале исходов Глазго.
- Полученные данные подтверждают целесообразность включения антиоксидантов в протоколы интенсивной терапии ЧМТ и обосновывают необходимость дальнейших исследований в данной области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Белов А. А., Сидоров А. А. Оксидативный стресс и его значение при черепно-мозговой травме // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2021. – Т. 27, №3. – С. 45–50.
2. Скулачёв В. П. Антиоксиданты в терапии нейродегенеративных заболеваний // Биохимия. – 2017. – Т. 82, №4. – С. 489–501.
3. Чернов В. А., Лебедев М. Ю. Влияние антиоксидантов на восстановление после черепно-мозговой травмы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – №7. – С. 22–28.
4. Hall E. D., Wang J. A., Miller D. M. Relationship of oxidative stress to neuroinflammation and secondary injury after traumatic brain injury // Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. – 2020. – Vol. 79, No. 6. – P. 444–456.
5. Епифанцева Н. Н., Борщикова Т. И., Чурляев Юрий Алексеевич, Раткин И. К., Никифорова Н. В., Ключкова-абельянц С. А., Херингсон Л. Г. Состояние оксидантно-антиоксидантного равновесия при тяжелой черепно-мозговой травме // Общая реаниматология. 2010. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sostoyanie-oksidantno-antioksidantnogo-ravnovesiya-pri-tyazhelyy-cherepno-mozgovoy-travme> (дата обращения: 24.01.2025).
6. Patel S. P., Sullivan P. G., Lyttle T. S. et al. Antioxidant therapy in traumatic brain injury: state of the art // Neurotherapeutics. – 2019. – Vol. 16, No. 1. – P. 134–145.
7. 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, No. 1. – P. 6–15.
8. Xiong Y., Peterson P. L., Lee C. P. Mitochondrial dysfunction in traumatic brain injury // Neurochemical Research. – 1999. – Vol. 24, No. 4. – P. 539–545.
9. Dash P. K., Hergenroeder G., Moore A. N., Bazan N. G. Pathophysiology of traumatic brain injury: impact on neurogenesis and plasticity // Brain Research. – 2016. – Vol. 1640. – P. 11–21.
10. Маркович С. Д., Кузнецова Н. А. Нейропротекция антиоксидантами при ЧМТ: современные подходы // Российский нейрохирургический журнал 2020. – №2. – С. 33–40.

Поступила 20.05.2025