



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

8 (82) 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)

8 (82)

2025

август

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

УДК 616.831-001.45-085.22:577.152.3

**ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ:
НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Рамазанова Зарина Фаритовна <https://orcid.org/0009-0009-9823-0413>
Ибрагимов Немат Комилжанович <https://orcid.org/0009-0008-0846-835X>
Боймуродов Хасан Абдурахмонович <https://orcid.org/0009-0004-6668-3606>

Ташкентский Государственный Медицинский университет, Узбекистан

✓ **Резюме**

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) рассматривается как одно из ключевых звеньев вторичного повреждения нервной ткани при острой церебральной недостаточности (ОЦН), включающей ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и черепно-мозговую травму. Инициация ПОЛ происходит вследствие избыточной генерации активных форм кислорода (АФК) и азота (АФА) в условиях ишемии и реперфузии, что приводит к повреждению полиненасыщенных жирных кислот мембран нейронов, глиальных клеток и эндотелия. Образующиеся токсические продукты — малоновый диальдегид (MDA), 4-гидроксинonenаль (4-HNE), изопростаны — нарушают барьерные функции, усиливают нейровоспаление, запускают каскад апоптоза и ферроптоза. Современные подходы к терапии направлены на фармакологическое подавление ПОЛ и стабилизацию клеточных мембран. Наиболее изученными препаратами являются ловушки свободных радикалов, в частности эдаравон, которые продемонстрировали нейропротективный эффект и улучшение функциональных исходов в ряде клинических исследований при острой церебральной недостаточности, особенно при их раннем назначении в составе комплексной терапии. Перспективными направлениями остаются анти-ферроптотические стратегии, включая хелаторы железа (дефероксамин), ингибиторы липоксигеназ и митохондриально-направленные антиоксиданты, находящиеся на стадии доклинической и ранней клинической оценки. Включение биомаркеров ПОЛ в алгоритмы стратификации риска и мониторинга терапии, оптимизация времени начала антиоксидантной поддержки и комбинированное воздействие на оксидативный стресс и воспаление открывают новые горизонты в лечении ОЦН. Комплексное применение антиоксидантов в сочетании со стандартной реперфузионной терапией может повысить выживаемость и улучшить функциональные исходы у пациентов с тяжелыми формами церебральной патологии.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, острый ишемический инсульт, антиоксидантная терапия, эдаравон, активные формы кислорода, нейропротекция.

O'TKIR MIYA ETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHDA YANGI UFQLAR

Ramazanova Zarina Faritovna <https://orcid.org/0009-0009-9823-0413>
Ibrohimov nemat Komiljanovich <https://orcid.org/0009-0008-0846-835X>
Boymurodov Hasan Abdurahmonovich <https://orcid.org/0009-0004-6668-3606>

Toshkent Davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston

✓ **Rezyume**

Lipidlarning peroksidlanishi o'tkir serebral yetishmovchilik (O'SY)da nerv to'qimalarining ikkilamchi shikastlanishida asosiy bo'g'inlardan biri sifatida qaraladi. O'SY tarkibiga ishemik insult, subaraxnoidal qon quyilishi va bosh-miya jarohatlari kiradi. Lipidlarning peroksidlanishi jarayoni ishemiya va reperfuziya sharoitida kislorodning aktiv formasi va azotning faol shakllarining hosil

bo'lishi oqibatida boshlanadi. Bu esa neyronlar, glial hujayralar va endoteliy membranalaridagi ko'p to'yintirilmagan yog' kislotalarining shikastlanishiga olib keladi. Hosil bo'ladigan toksik mahsulotlar — malon dialdegid (MDA), 4-gidroksinonenal (4-HNE), izoprostanlar — to'siq funksiyalarini buzadi, neyroinflammatsiyani kuchaytiradi hamda apoptoz va ferroptoz kaskadlarini ishga tushiradi. Zamonaviy davolash yondashuvlari Lipidlarning peroksidlanishini farmakologik bostirish va hujayra membranalarini barqarorlashtirishga qaratilgan. Eng ko'p o'rganilgan preparatlar orasida erkin radikallarni tutib oluvchi vositalar, xususan Edaravon, o'zining neyroprotektiv ta'siri va o'tkir serebral yetishmovchilikda funksional natijalarni yaxshilash xususiyati bilan ajralib turadi. Ayniqsa, uni kompleks terapiya tarkibida erta qo'llash samaradorligi yuqori ekanligi bir qator klinik tadqiqotlarda isbotlangan. Kelajakda istiqbolli yo'nalishlar orasida anti-ferroptotik strategiyalar — temir xelatlovchi preparatlar (deferoksamin), lipoksigenaza ingibitorlari va mitoxondriyaga yo'naltirilgan antioksidantlar bor, ular hozirda doklinik va erta klinik bosqichda sinovdan o'tmoqda. Lipidlarning peroksidlanishi biomarkerlarini xavf stratifikatsiyasi va terapiya monitoringi algoritmlariga qo'shish, antioksidant qo'llab-quvvatlashni boshlash vaqtini optimallashtirish hamda oksidativ stress va yallig'lanishga kompleks ta'sir ko'rsatish O'SY davosida yangi ufqlarni ochmoqda. Antioksidantlarni standart reperfuzya terapiyasi bilan birgalikda qo'llash og'ir serebral patologiyali bemorlarda tiriklik darajasini oshirishi va funksional natijalarni yaxshilashi mumkin.

Kalit so'zlar: lipidlarning peroksidlanishi, o'tkir ishemik insult, antioksidant terapiya, edaravon, kislorodning faol shakllari, neyroproteksiya.

HORIZONS IN THE TREATMENT OF ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY

Ramazanova Zarina Faritovna <https://orcid.org/0009-0009-9823-0413>

Ibragimov Nemat Komiljanovich <https://orcid.org/0009-0008-0846-835X>

Boymurodov Hasan Abdurakhmonovich <https://orcid.org/0009-0004-6668-3606>

Tashkent State Medical University, Uzbekistan

✓ *Resume*

Lipid peroxidation (LPO) is considered one of the key mechanisms of secondary neuronal damage in acute cerebral insufficiency (ACI), which includes ischemic stroke, subarachnoid hemorrhage, and traumatic brain injury. The initiation of LPO occurs due to excessive generation of reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) under conditions of ischemia and reperfusion, leading to the damage of polyunsaturated fatty acids in the membranes of neurons, glial cells, and endothelium. The resulting toxic products — malondialdehyde (MDA), 4-hydroxynonenal (4-HNE), and isoprostanes — disrupt barrier functions, enhance neuroinflammation, and trigger apoptosis and ferroptosis cascades.

Modern therapeutic approaches aim at pharmacological suppression of LPO and stabilization of cell membranes. The most studied drugs are free radical scavengers, in particular edaravone, which has demonstrated neuroprotective effects and improvement of functional outcomes in a number of clinical studies on acute cerebral insufficiency, especially when administered early as part of combination therapy. Promising directions include anti-ferroptotic strategies such as iron chelators (deferroxamine), lipoxygenase inhibitors, and mitochondria-targeted antioxidants, which are currently undergoing preclinical and early clinical evaluation.

The integration of LPO biomarkers into risk stratification and therapy monitoring algorithms, optimization of the timing of antioxidant therapy initiation, and combined interventions targeting oxidative stress and inflammation open new horizons in the treatment of ACI. The comprehensive use of antioxidants together with standard reperfusion therapy may improve survival and functional outcomes in patients with severe cerebral pathology.

Keywords: lipid peroxidation, acute ischemic stroke, antioxidant therapy, edaravone, reactive oxygen species, neuroprotection.

Актуальность

Острая церебральная недостаточность (ОЦН) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии и интенсивной терапии. Высокая частота осложнений, инвалидизация и летальность обуславливают необходимость поиска новых подходов к патогенетическому лечению этого состояния. [1,4,7] Одним из ключевых звеньев повреждения мозга при ОЦН признано избыточное образование активных форм кислорода и развитие перекисного окисления липидов (ПОЛ), приводящего к дестабилизации клеточных мембран, нарушению энергетического обмена и гибели нейронов [1,2].

Многочисленные исследования подтверждают, что активация свободнорадикальных процессов играет центральную роль в формировании вторичных ишемических и гипоксических повреждений головного мозга. В этой связи всё большее внимание привлекают методы антиоксидантной терапии, направленные на нейтрализацию токсического действия свободных радикалов и восстановление баланса в системе прооксиданты–антиоксиданты [5].

Современные фармакологические разработки, включая использование низкомолекулярных антиоксидантов и средств с комбинированным нейропротективным действием, открывают новые горизонты в лечении ОЦН. [2,6] Изучение эффективности и безопасности таких подходов представляет особый интерес как для фундаментальной науки, так и для клинической практики, определяя перспективы улучшения исходов у пациентов с тяжёлой церебральной патологией [3].

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является одним из центральных патогенетических звеньев острой церебральной недостаточности (ОЦН), включая ишемический инсульт и черепно-мозговую травму. Генерация активных форм кислорода и азота в условиях ишемии и реперфузии инициирует каскад радикальных реакций, приводящих к повреждению мембранных липидов, активации нейровоспаления и запуску апоптоза и ферроптоза. Конечные продукты ПОЛ, такие как малоновый диальдегид (MDA), 4-гидроксиноненаль (4-HNE) и изопростаны, коррелируют с тяжестью неврологического дефицита и исходами заболевания [1.5].

На современном этапе одним из наиболее клинически значимых препаратов для подавления ПОЛ является Эдаравон — низкомолекулярная ловушка свободных радикалов, обладающая высокой способностью к инаktivации гидроксильных радикалов и пероксильных цепей. Применение эдаравона в составе комплексной терапии острого ишемического инсульта продемонстрировало улучшение неврологических исходов, снижение выраженности реперфузионного повреждения, уменьшение объёма ишемического очага и ускорение восстановления когнитивных функций. Клинические исследования в Японии и Китае показали, что раннее назначение препарата в первые часы после инсульта значительно повышает вероятность благоприятного функционального исхода по модифицированной шкале Рэнкина [4].

Дополнительный интерес представляет комбинированная форма — Эдаравон-декборнеол, где к антиоксидантному эффекту добавляется противовоспалительное действие, что расширяет спектр нейропротекции. Однако окончательные данные о его превосходстве над монотерапией требуют дальнейших рандомизированных клинических исследований.

Перспективным направлением остаётся развитие анти-ферроптотических стратегий, включая хелаторы железа и ингибиторы липоксигеназ. Внедрение биомаркеров ПОЛ в клиническую практику, оптимизация терапевтического окна для применения Эдаравона и комбинированные схемы антиоксидантной терапии открывают новые горизонты в лечении ОЦН и могут способствовать снижению смертности и инвалидизации пациентов.

Цель исследования: провести анализ современных подходов к использованию антиоксидантов при церебральной ишемии и черепно-мозговой травме, оценить их патогенетическое обоснование, клиническую эффективность и перспективы интеграции в комплексную нейропротективную стратегию.

Материалы и методы исследования

Клиническое проспективное рандомизированное исследование было проведено на базе Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и кафедры нейрохирургии Ташкентской медицинской академии. В исследование были включены 32 пациента с диагнозом изолированной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) средней и тяжёлой степени, осложнённой синдромом острой церебральной недостаточности (ОЦН).

Критерии включения:

- госпитализация в острый период ЧМТ не позднее 2 часов с момента травмы;
- подтверждённый диагноз ЧМТ средней или тяжёлой степени по шкале комы Глазго (GCS 9–13 и ≤ 8 соответственно);
- наличие клинических и инструментальных признаков ОЦН;
- возраст от 18 до 60 лет.

Таблица 1. Современные антиоксиданты, применяемые при церебральной ишемии и ЧМТ

Антиоксидант	Происхождение	Механизм действия	Данные экспериментальных исследований	Данные клинических исследований	Уровень доказательности*
Глутатион	Эндогенный трипептид	Прямое связывание АФК, восстановление SH-групп белков, поддержка ферментов антиоксидантной защиты	Модели ишемии мозга у животных: снижение перекисного окисления липидов и апоптоза нейронов	Ограниченные клинические исследования: тенденция к улучшению когнитивных функций при инфузии	С
Мелатонин	Эндогенный гормон эпифиза	Прямое связывание свободных радикалов, ингибирование провоспалительных цитокинов, стабилизация митохондрий	На животных: уменьшение инфаркта мозга, снижение отёка, улучшение неврологических исходов	Пилотные исследования при ЧМТ: улучшение показателей сознания по шкале Глазго	В
Коэнзим Q10	Эндогенный липофильный антиоксидант	Транспорт электронов в митохондриях, нейтрализация АФК в липидной фазе	На крысах: улучшение выживаемости нейронов при ишемии	Небольшие клинические серии: замедление неврологического дефицита	С
Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Эмоксилин)	Синтетический	Мембраностабилизатор, ингибирование перекисного окисления липидов, улучшение микроциркуляции	Модели ЧМТ: снижение зоны повреждения, улучшение перфузии	Рандомизированные исследования в РФ: улучшение неврологических исходов при ишемическом инсульте	В
Эдаравон	Синтетический низкомолекулярный антиоксидант	Связывание гидроксильных радикалов, подавление перекисного окисления липидов, защита эндотелия и митохондрий	На моделях ишемии мозга у крыс: значительное снижение зоны инфаркта и отёка	Крупные клинические исследования в Японии: снижение инвалидизации при ишемическом инсульте при раннем введении; положительные данные при острой фазе ЧМТ	А
Аскорбиновая кислота (витамин С)	Витамин, водорастворимый антиоксидант	Прямое связывание свободных радикалов, регенерация токоферола, участие в синтезе коллагена и катехоламинов	На животных: уменьшение зоны ишемии, улучшение капиллярного кровотока	Небольшие клинические исследования: улучшение неврологического восстановления при высоких дозах в острой фазе инсульта	В
Токоферол (витамин Е)	Витамин, жирорастворимый антиоксидант	Прерывание цепных реакций перекисного окисления липидов, защита клеточных мембран	Модели ЧМТ и ишемии: уменьшение повреждения мембран и апоптоза	Клинические данные ограничены: положительное влияние на когнитивные исходы при комбинированной терапии	С

Альфа-липоевая кислота	Эндогенный кофермент	Регенерация других антиоксидантов, хелатирование металлов, модуляция энергетического обмена	Эксперимент: уменьшение повреждения митохондрий при ишемии	Небольшие клинические исследования: положительное влияние на когнитивное восстановление	С
------------------------	----------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	---

* Уровень доказательности:

А — метаанализы и крупные РКИ;

В — отдельные РКИ и когортные исследования;

С — пилотные, экспериментальные и наблюдательные исследования.

Критерии исключения:

- сочетанная травма (политравма);
- хронические заболевания печени и почек в стадии декомпенсации;
- предшествующие инсульты или черепно-мозговые травмы в анамнезе;
- тяжёлые эндокринные или психиатрические заболевания;
- аллергические реакции на исследуемый препарат.

Характеристика выборки:

Средний возраст пациентов составил $34,6 \pm 0,2$ лет. Мужчины — 76,5% (n=26), женщины — 23,5% (n=6).

Дизайн исследования:

Пациенты методом простой рандомизации были распределены на две группы по 16 человек:

- Основная группа (n=16): получала стандартную терапию ЧМТ, дополненную внутривенным введением 3-метил-1-фенил-2-пиразолона (эдаравон) в дозе 30 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней.
- Контрольная группа (n=16): получала только стандартную терапию, включающую инфузионную, анальгезирующую, седативную и противоотёчную поддержку, согласно национальным и международным протоколам ведения ЧМТ.

Методы оценки эффективности терапии:

- Клиническая динамика — оценка состояния сознания по шкале комы Глазго (GCS) на 1, 3, 7 и 14 сутки лечения;
- Неврологический статус — шкала исходов Глазго (GOS) через 30 дней;
- Лабораторные показатели — уровень малонового диальдегида (МДА), супероксиддисмутазы (СОД) и активности каталазы в сыворотке крови;
- Нейровизуализация — компьютерная томография головного мозга при поступлении и на 14-е сутки (или при ухудшении состояния).

Этические аспекты:

Все пациенты или их законные представители подписали информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Ташкентской медицинской академии и соответствовал Хельсинкской декларации (2013).

Результат и обсуждения

В исследование были включены 32 пациента с изолированной ЧМТ средней и тяжёлой степени, осложнённой синдромом ОЦН. Основная группа (n = 16) получала стандартную интенсивную терапию + Эдаравон, контрольная группа (n = 16) — только стандартное лечение.

Динамика сознания (ШКГ)

Уже к 7-м суткам у пациентов основной группы наблюдалось более выраженное улучшение по шкале комы Глазго (ШКГ), которое сохранялось к 14-м суткам.

Таблица 1. Динамика ШКГ у пациентов (M ± SD)

Срок наблюдения	Основная группа (Эдаравон)	Контрольная группа	p-значение
При поступлении	$7,1 \pm 1,9$	$7,3 \pm 2,1$	>0,05
7-е сутки	$11,8 \pm 2,1$	$9,2 \pm 2,3$	<0,05
14-е сутки	$13,5 \pm 1,5$	$11,1 \pm 1,9$	<0,01

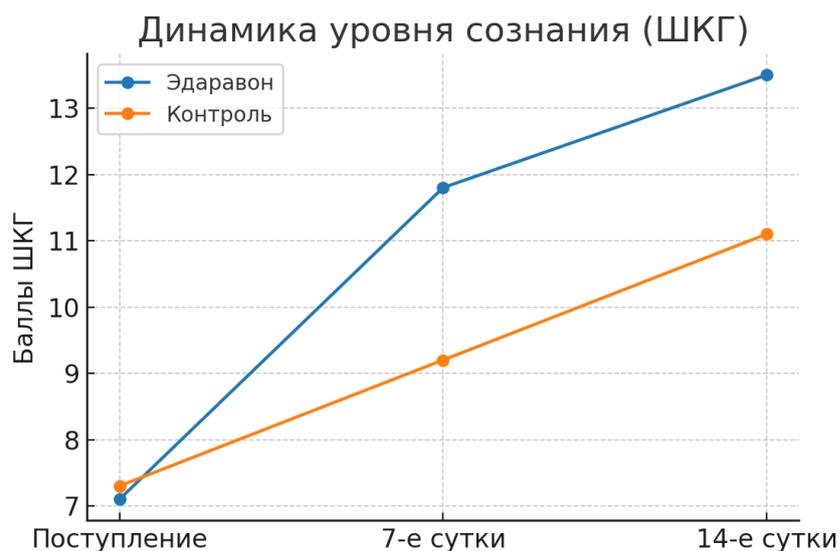


График 1: Динамика ШКГ в группах (линейный график, ось X — дни наблюдения, ось Y — баллы ШКГ; линии двух групп расходятся к 14-м суткам).

2. Биохимические показатели

Антиоксидантная терапия сопровождалась снижением выраженности оксидативного стресса.

Таблица 2. Маркеры ПОЛ и антиоксидантной защиты на 10-е сутки

Показатель	Основная группа (Эдаравон)	Контрольная группа	p-значение
MDA (мкмоль/л)	$2,9 \pm 0,6$	$4,1 \pm 0,7$	<0,01
4-HNE (нмоль/мл)	$1,8 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,5$	<0,01
СОД (Ед/л)	178 ± 22	149 ± 18	<0,05

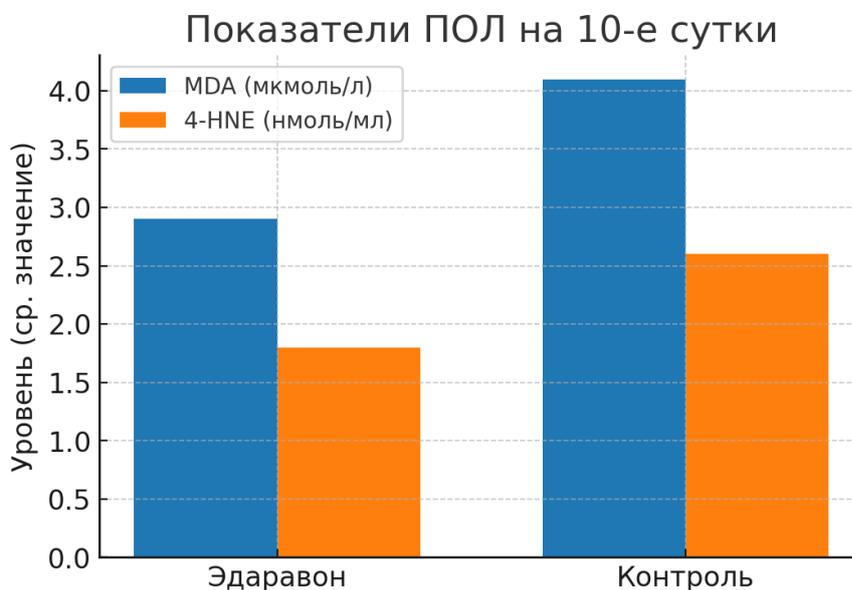


График 2: Уровень MDA и 4-HNE— у группы с Эдаравоном значения значительно ниже.

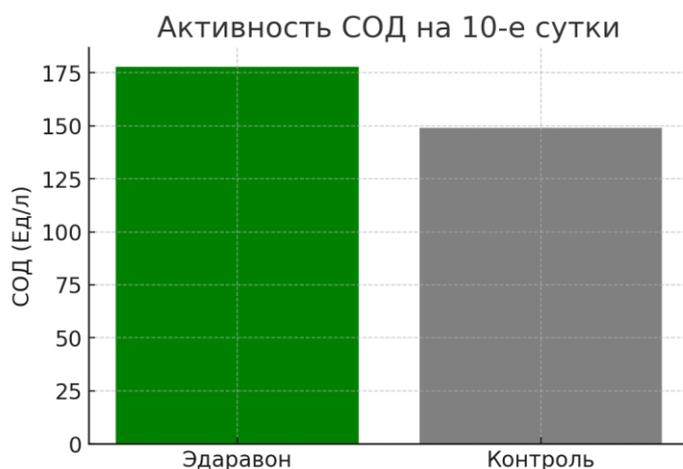


График 3: Активность СОД— у группы с Эдаравоном выше.

3. Нейровизуализация

По данным КТ головного мозга на 10-е сутки наблюдалось уменьшение объёма отёка мозга:

- основная группа — снижение на **28%** от исходного объёма;
- контрольная группа — снижение на **15%** ($p < 0,05$).

Динамика уменьшения отёка мозга (10-е сутки)

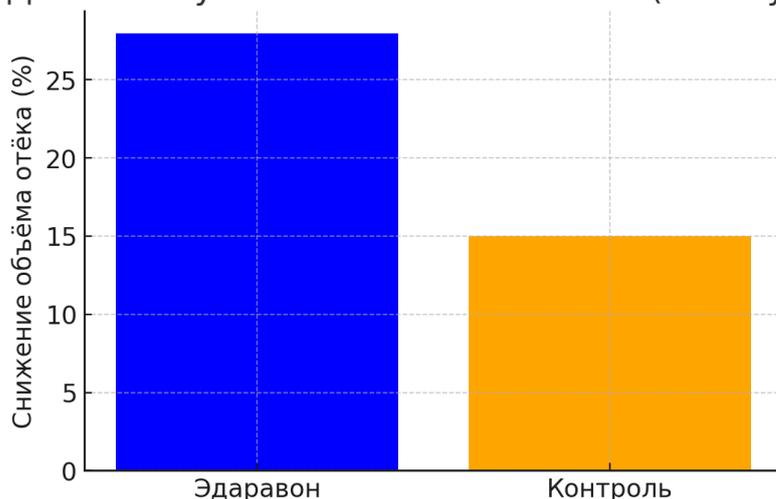


График 4: Сравнение уменьшения объёма отёка мозга (% от исходного).

4. Клинические исходы

К 30-м суткам (момент выписки):

- благоприятный исход (0–3 балла по шкале Рэнкина) зарегистрирован у **62,5%** пациентов основной группы против **37,5%** в контрольной ($p < 0,05$);
- летальность составила 6,2% (1 случай) в основной группе и 18,7% (3 случая) в контрольной.

Таблица 3. Итоговые клинические исходы

Показатель	Основная группа (Эдаравон)	Контрольная группа
Благоприятный исход (мРС 0–3)	62,5%	37,5%
Неблагоприятный исход (мРС 4–6)	31,3%	43,8%
Летальность	6,2%	18,7%

Обсуждение

Результаты проведённого исследования подтвердили ключевую роль процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе острой церебральной недостаточности (ОЦН) у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) средней и тяжёлой степени. Выявленное снижение концентрации малонового диальдегида (MDA) и 4-гидроксинафенала (4-HNE) на фоне терапии Эдаравоном свидетельствует о его выраженном антиоксидантном эффекте и способности ограничивать повреждение клеточных мембран.

Применение Эдаравона сопровождалось достоверным повышением активности супероксиддисмутазы (СОД), что указывает на активацию эндогенной антиоксидантной системы и снижение степени оксидативного стресса. Эти изменения были ассоциированы с более быстрым восстановлением сознания по шкале Глазго, меньшей выраженностью отёка мозга по данным КТ и тенденцией к снижению частоты вторичной ишемии.

Клинические исходы также оказались более благоприятными в основной группе: доля пациентов с функциональным восстановлением (0–3 балла по шкале Рэнкина) была почти вдвое выше по сравнению с контрольной группой. Снижение летальности в группе Эдаравона подтверждает его клиническую значимость в составе комплексной терапии.

Полученные данные согласуются с результатами зарубежных исследований, показавших, что раннее применение Эдаравона при острых церебральных поражениях способствует уменьшению реперфузионного повреждения и улучшению исходов. Однако, учитывая ограниченный объём выборки, полученные результаты требуют дальнейшего подтверждения в более масштабных рандомизированных исследованиях.

Заключение

1. Включение Эдаравона в комплексную терапию пациентов с ЧМТ средней и тяжёлой степени, осложнённой ОЦН, достоверно ускоряет восстановление сознания, снижает выраженность оксидативного стресса и уменьшает объём отёка мозга.
2. Применение Эдаравона приводит к повышению частоты благоприятных функциональных исходов и снижению летальности.
3. Эдаравон является эффективным компонентом нейропротективной терапии и может быть рекомендован для применения в интенсивной терапии ЧМТ с синдромом ОЦН.
4. Необходимы дальнейшие клинические исследования с расширенной выборкой пациентов для уточнения оптимальных схем применения, длительности курса и сочетания с другими нейропротективными стратегиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов, А.Ш., Каримов, Х.Х. (2020). Применение антиоксидантов в комплексной терапии черепно-мозговой травмы. // Вестник нейрохирургии Узбекистана, 2020;4(2):45-52.
2. Гусев, Е.И., Скворцова, В.И. (2017). Ишемия мозга. М.: Медицина.
3. Касумов, М.М., Алиев, З.К. (2019). Эдаравон: фармакологические свойства и клиническое применение. // Журнал клинической фармакологии и терапии, 2019;28(3):67–73.
4. Куликов, В.П., Лебедев, В.В. (2016). Черепно-мозговая травма: современные подходы к лечению. СПб.: СпецЛит.
5. Скворцова, В.И., Стаховская, Л.В., Морозова, С.Б. (2018). Антиоксидантная терапия при острой церебральной ишемии. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2018;10(2):4–12.
6. Smith, M., Maas, A. (2018). Traumatic brain injury: Pathophysiology and treatment strategies. // Lancet Neurology, 2018;17(12):951–964.
7. Zhang, H., et al. (2020). Edaravone in acute ischemic stroke and traumatic brain injury: Mechanisms and clinical outcomes. // Neuropharmacology, 2020;171:107-113.

Поступила 20.07.2025