

the common carotid artery was utilized, which presently is generally accepted as an experimental model of acute cerebral circulatory disorders. To study the effect of experimental drugs they were administered intraperitoneally one time daily for 4 days, starting from the first ones, after recovery from anesthesia. Comparison drug and physiological solution (control group) were administered in the same way. Efficiency of glutathione system modulators (selenase – 50 µg/kg, glutoxim – 50 mg/kg, glutaredoxin – 200 µl/kg) and comparison drug (pyracetam – 500 mg/kg) evaluated by their influences on the mRNA expression state of *HIF-1α* and *HIF-3α*, real-time reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) in brain tissue was used. The nitrotyrosine, TNF-α, IL-4, IL-1β, cGMP levels was determined by ELISA in brain tissue. The results of the study were processed using a statistical package of the licensed programs «STATISTICA for Windows 6.1» (StatSoft Inc.), «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003».

**Results.** It has been established that the cerebral ischemia modeling leads to a significant increase mRNA expression of *HIF-1α* and insignificant mRNA expression of *HIF-3α* on the 4th day of model pathology in brain tissue. The course injection of the study drugs within 4 days after the experimental ischemia leads to a significant increase in the expression of *HIF-1α*, leading in this series glutoxim (37 times higher than the control group) > selenase (20 times higher control) > pyracetam (17 times higher control) > glutaredoxin (15 times higher control). This increase in *HIF-1α* expression increases the neuron's resistance to hypoxia. It should be noted that injections of glutaredoxin resulted in an increase in mRNA of *HIF-3α* expression relative to control values, and selenase and glutoxim did not significantly change the expression of this gene. The results of these studies show that compared with the sham operated animals, the group of gerbils with stroke showed significant increase of nitrotyrosine, TNF-α, IL-1β, levels and a decrease in IL-4 cGMP levels. A course of treatment with selenase, glutoxim and glutaredoxin increase of IL-4 level and decrease nitrotyrosine, TNF-α and cGMP levels. The results confirm the presence of neuroprotective properties in selenase, glutoxim and glutaredoxin. These properties were identified by their ability to restore the thiol-disulfide balance, to raise the level of IL-4 and the expression of HIFs and reduce the high levels of nitrotyrosine and pro-inflammatory interleukins in ischemic brain injury, resulting in the reduction of neuronal loss following a stroke.

**Conclusion.** The obtained data are experimental justification for the use of selenase, glutoxim and glutaredoxin in the complex therapy of cerebral ischemia.

**Key words:** cerebral ischemia, HIF-s, interleukins, cGMP, nitrotyrosine, selenase, glutoxim, glutaredoxin.

Рецензент – проф. Дев'яткіна Т. О.

Стаття надійшла 29.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-108-112

УДК 616-001.1/616.8-089/616-085.2/3-092.18:073.173

Білецький О. В.

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ЗАХОДІВ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ПРОЦЕСІВ ТКАНИННОГО ДИХАННЯ В СКЛАДІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ПОСТТРАВДАЛИХ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги  
ім. проф. О. І. Мещанінова» (м. Харків)

alliexxdok@gmail.com

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Результати дослідження, що представлені, є частково виконання НДР кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф Харківської медичної академії післядипломної освіти на тему «Недиференційна терапія у хворих на гостру церебральну недостатність», № державної реєстрації 0115U000147.

**Вступ.** Відновлення функції свідомості у постраждалих на тяжку черепно-мозкову травму (ТЧМТ) та зменшення відсотку інвалідизації та летальності в зазначеного контингенту пацієнтів являють найскладніші проблеми сучасної медицини, зокрема в галузі інтенсивної терапії. Кількість постраждалих на ТЧМТ з кожним роком зростає [12]. На сучасному етапі в процесі проведення лікування

постраждалих на ТЧМТ в умовах відділень інтенсивної терапії (ВІТ) фахівці керуються авторитетними міжнародними рекомендаціями, основний зміст яких є вельми близьким [5,6]. Одним з важливих механізмів патогенезу тривалих розладнань функцій головного мозку в умовах ТЧМТ є формування нейрональної мітохондріальної дисфункції. Фахівці з нейрохірургії та інтенсивної терапії Кембриджського університету визначають мітохондріальну дисфункцію як «нездатність клітин виробляти та накопичувати енергію навіть при достатньому постачанні їх киснем та енергетичними субстратами». Мітохондріальна дисфункція обумовлена порушеннями функціонування мітохондріального дихального ланцюга та асоційована з гістотоксичною гіпоксією [7,10].

На теперішній час можна чітко визначити наявність двох цілком протилежних підходів для усунення мітохондріальної дисфункції та зростання енергетичної мітохондріальної продукції. Перший напрям є давно відомий та полягає у застосуванні антиоксидантів з метою зменшення утворення в мітохондріях вільних радикалів, через що й зменшується ризик вільнорадикальних мембранних пошкоджень. Проте результат корекції енергетичної продукції залишається невизначеним. Другий напрям включає застосування активаторів окислювальних процесів разом з антиоксидантами. Яскравим прикладом зазначеного напрямку є використання для відновлення функцій головного мозку гіпербаричної оксигенації. Проте інші шляхи фармакологічної стимуляції процесів окислення клініцистами та біохіміками одногосно не підтримуються [3,8,14]. Вельми складною є ситуація з застосуванням сукцинату. На сучасному етапі застосування препаратів сукцинату поширюється в інтенсивній терапії клінічних закладів РФ, України та інших країн території ЄСР. Але далеко не всі біохіміки, в тому числі, представники біохімічної школи РФ, підтримують застосування сукцинату, як коректора мітохондріальних функцій. Значна кількість фахівців, що працює в країнах ЄС, розглядають сукцинат в якості активатора процесів вільнорадикального окислення, який здатний нанести шкоду організму людини [4, 11, 13].

ТЧМТ, яке включало внутрішньосудинне введення сукцинату та визначення відповідних змін метаболізму головного мозку, яке було досягнуто шляхом церебрального мікродіалізу. Застосування сукцинату у постраждалих на ТЧМТ приводило до покращення ознак спроможності тканинного дихання без наявності негативних ефектів [7]. В свою чергу, ми свідчили про те, що багато разів констатували позитивний ефект сукцинату у хворих з синдромом гострої церебральної недостатності.

**Метою** нашої роботи було порівняльне вивчення застосування двох схем інтенсивної терапії у постраждалих на ТЧМТ. Перша схема повністю відповідала рекомендаціям експертів Brain Trauma Foundation (2007, 2016); друга схема окрім зазначених рекомендацій включала застосування заходів для корекції тканинного мітохондріального дихання.

**Об'єкт і методи дослідження.** До дослідження включено 40 постраждалих на ТЧМТ у віці від 18 до 60 років. Хворих поділено на 2 групи. Пацієнти 1-шої групи, яких було 20, отримували лікувальні заходи відповідно до рекомендацій експертів Brain Trauma Foundation (2016) [5]. Пацієнтам 2-гої групи, яких також було 20, плюс до того протягом 7 діб вводили заходи для корекції мітохондріального тканинного дихання. Хворим двічі на добу внутрішньовенно крапельно в фізіологічному розчині вводили 10 мл препарату, що містив 1000 мг янтарної кислоти, 100 мг нікотинамід, 200 мг инозину та 20 мг рибофлавіну. До того ж пацієнтам 2-гої групи, доки вони знаходилися на штучній вентиляції легень (ШВЛ), періодично (1 раз на добу) протягом 6 годин вентиляція проводилася 100% киснем. Пацієнти обох груп до-

слідження щоденно отримували визнані антиоксиданти. На першу добу після операції всім хворим внутрішньовенно вводилось 300 мг N-ацетилцистеїну. З другої доби після операції N-ацетилцистеїн вводився через шлунковий зонд в дозі 600 мг на добу. N-ацетилцистеїн також був потрібен хворим для покращення дренажу бронхів та стимуляції синтезу ендогенного легеневого сурфактанту в умовах проведення тривалої ШВЛ [9].

Оцінка відновлення функції свідомості проводилася через визначення глибини її порушення за допомогою шкали ком Глазго. Оцінка регресії посттравматичного набряку головного мозку проводилася за допомогою реоенцефалографічного дослідження. Для вивчення мозкового кровообігу використовувався тетраполярний варіант реоенцефалографії (РЕГ) з частотою скануючого перемінного електричного струму 64 КГц. Використано обладнання ХАИ-Медика – 4-канальний реограф «Реоком». Реєстрація РЕГ та обчислення показників проводилося на персональному комп'ютері із залученням програмного забезпечення ХАИ-Медика. РЕГ реєстрували у фронтостодальних відведеннях з обох сторін. В представленні результатів дослідження постраждалих на ТЧМТ приводяться результати вивчення мозкового кровообігу з іпсилатерального боку, де констатувалися найбільш вагомі ознаки зменшення амплітуди систолічного артеріального припливу до тканини головного мозку на тлі посттравматичного набряку.

Ефективність корекції тканинного дихання оцінювалася непрямим шляхом через моніторинг температури тіла. Адже на тлі мітохондріальної дисфункції порушення зв'язку між окислювальними процесами та фосфорилуванням призводить до зниження накопичення енергії у вигляді аденозинтрифосфату та розповсюдження її в організмі у вигляді тепла, внаслідок чого зростає температура тіла. Інфекційну природу лихоманки було виключено завдяки негативним результатам рентгенографічного дослідження органів грудної клітини та відсутності ознак уросепсису. Ми розраховували та потім вносили до статистичного аналізу середнє значення температури тіла в кожного хворого за добу [2]. Аналізувалися дані досліджень на 1-шу, 3-тю, 5-ту та 7-му добу після операції.

При статистичній обробці результатів дослідження кожну вибірку було обов'язково перевірено на відповідність класичному Гаусового розподілу. Якщо обидві вибірки відповідали такому розподілу, то для виключення нульової гіпотези застосовувався параметричний t-тест Стьюдента. Якщо обидві вибірки або хоча б одна з вибірок не відповідала класичному розподілу, то для виявлення наявності достовірних відмін між результатами дослідження в групах застосовувався непараметричний критерій W Вілкоксона. Результати дослідження представлені у вигляді  $M \pm \sigma$  (значення середньої статистичної величини  $\pm$  стандартне відхилення).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Зміни функції свідомості під впливом двох напрямів

лікування демонструє **рисунок 1**. На першу добу після операції оцінка за шкалою ком Глазго (ОШКГ) у постраждалих 1-шої та 2-гої групи достовірно не відрізнялася та становила відповідно (7,20±0,70) бали та (7,10±0,85) бали;  $p > 0,05$ . Проте вже на 3-тю добу знайдено, що відновлення свідомості при засто- суванні активаторів тканинного дихання відбувалося достовірно швидше. ОШКГ у хворих 1-шої групи становила (8,45±0,76) бали, а в хворих 2-гої групи (9,25±0,79) бали;  $p = 0,003$ . Надалі достовірність відмін збільшилась. Наприкінці дослідження, на 7-му добу після операції, ОШКГ постраждалих 1-шої групи дорівнювала (10,80±0,95) бали, тоді як в постраждалих 2-гої групи вона сягнула (11,95±0,51) бали;  $p < 0,001$ . Таким чином, доповнення лікувальних заходів, що рекомендовані Brain Trauma Foundation, внутрішньовенним введенням сукцинату та періодами помірної нормобаричної гіпероксії, під час якої напруження кисню в артеріальній

наявності вираженого посттравматичного набряку головного мозку, амплітуда артеріального припливу до головного мозку виявилася в 2-2,5 рази меншою за нормальну. У постраждалих 1-шої групи величина реографічного систолічного індексу (PCI) становила (0,024±0,003) Оми, а в пацієнтів 2-гої групи до-

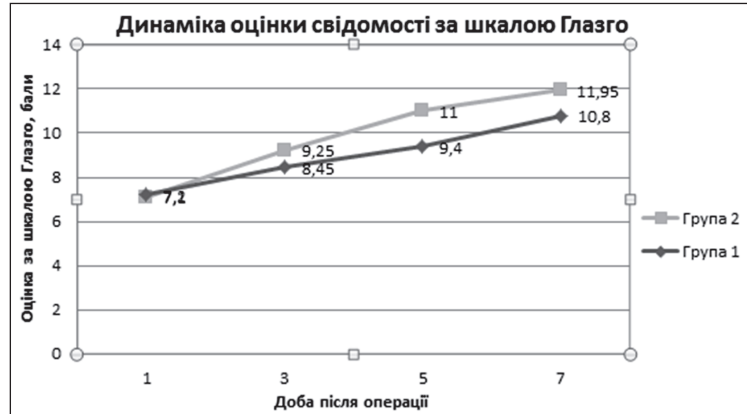


Рис. 1. Динаміка відновлення функції свідомості в групах дослідження.

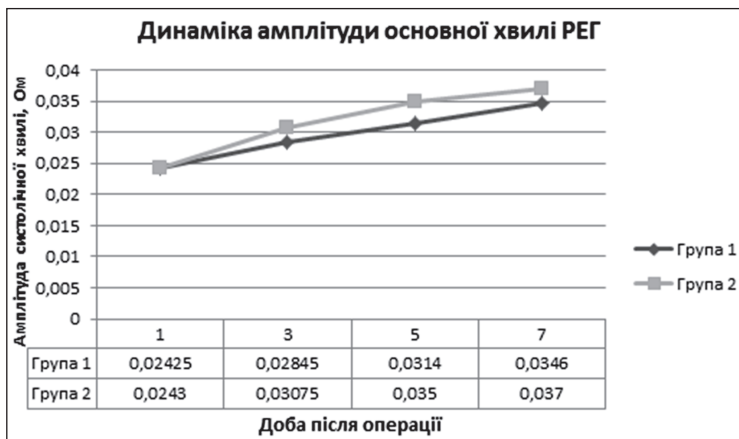


Рис. 2. Динаміка відновлення ефективного мозкового кровоплину в групах дослідження.

рівнювала (0,024±0,003) Оми. Та на 3-тю добу після операції з'явилися достовірні відмінні. PCI у хворих 1-шої групи становив (0,028±0,002) Оми, а в хворих 2-гої групи сягав (0,031±0,002) Оми;  $p = 0,003$ . На 5-ту добу PCI у пацієнтів 1-шої групи зріс до (0,031±0,002) Оми, а в пацієнтів 2-гої групи вже дорівнював (0,035±0,001) Оми;  $p < 0,001$ . Наприкінці дослідження PCI у хворих 1-шої групи становив (0,035±0,002) Оми, а в хворих 2-гої групи сягнув (0,037±0,001) Оми;  $p < 0,001$ . Отже регресія набряку та відновлення мозкового кровоплину виявилися більш ефективними в умовах терапії, що містила коректори тканинного дихання.

крові пацієнтів наближалось до 600 мм Hg, сприяло пришвидшенню відновлення функцій центральної нервової системи у постраждалих на ТЧМТ.

Результати РЕГ – дослідження церебрального кровоплину демонструє **рисунок 2**. На **рисунку 2** представлено зміни величини основного показника інтенсивності артеріального припливу до тканин головного мозку, що дорівнює відношенню амплітуди основної хвилі до амплітуди стандартного калібрувального сигналу 0,1 Ом. Тетраполярний варіант РЕГ відрізняється від «класичного» біполярного варіанту не тільки обмеженням розповсюдження електричного струму по тканинам голови, проте й зовсім іншими кількісними характеристиками всіх амплітудних та швидкісних показників РЕГ. На початку дослідження, що співпадало з

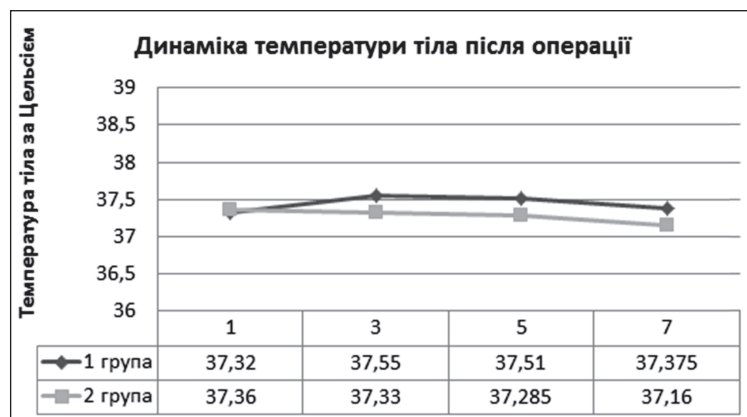


Рис. 3. Динаміка температури тіла в групах дослідження після операції.

Початкова температура тіла у хворих 1-шої групи становила (37,32±0,23) град, а у хворих 2-гої групи (37,36±0,26) град, та достовірно не розріз-

нялася ( $p=0,61$ ). Та вже з 3-ої доби після операції в пацієнтів 1-шої групи вона становила ( $37,55\pm 0,17$ ) град, тоді як в постраждалих 2-гої групи дорівнювала ( $37,33\pm 0,09$ ) град, що достовірно відрізнялося ( $p<0,01$ ). На 5-ту добу для хворих 1-шої групи середня температура тіла становила ( $37,51\pm 0,12$ ) град, а в пацієнтів 2-гої групи ( $37,29\pm 0,11$ ) град, що також мало достовірну різницю ( $p<0,001$ ). Наприкінці дослідження достовірні відмінності зберігалися. Температура тіла у хворих 1-шої групи була ( $37,38\pm 0,12$ ) град, тоді як в постраждалих 2-гої групи вже зменшилася до ( $37,16\pm 0,10$ ) град. Динаміку середньої температури тіла в групах на етапах дослідження демонструє **рисунок 3**.

Результати дослідження демонструють, що відновлення функцій головного мозку через корекцію нейронального тканинного дихання шляхом активації процесів мітохондріального окиснення має в клінічному відношенні певні переваги перед «стандартними» схемами корекції. Ще й досі в сучасних авторитетних керівництвах з інтенсивної терапії в постраждалих на ТЧМТ зазначена проблема не розглядається [5,6,7]. Навіть у багатьох вітчизняних наукових дослідженнях, що присвячені позитивному впливу янтарної кислоти на збереження та відновлення життєво важливих функцій організму, ефекти її призначення дуже часто намагалися зв'язати із зменшенням тяжкості механізмів окислювального стресу та приписати препаратам, що створені на основі сукцинату, антиокислювальні властивості [1]. В теперішній час вже для всіх зрозуміло, що янтарна кислота антиоксидантом не є, а навпаки, сприяє

активації окислювальних процесів в мітохондріях, в тому числі й за рахунок збільшення інтенсивності вільнорадикальних реакцій [4,7,11]. В нашому дослідженні янтарна кислота, що є головним компонентом складного препарату для усунення мітохондріальної дисфункції та активації тканинного дихання, разом із періодами помірної нормобаричного гіпероксичного впливу сприяли достовірному прискоренню відновлення функції свідомості в постраждалих з ТЧМТ. При цьому знайдено більш швидко позитивну динаміку відновлення ефективного церебрального кровообігу, що свідчить про прискорення регресії посттравматичного набряку головного мозку, та прискорення нормалізації температури тіла. Адже одною з головних причин формування цитрогенної лихоманки в умовах ТЧМТ та мозкового інсульту є саме нейрональна мітохондріальна дисфункція [2].

**Висновок.** Активація окислювальних нейрональних мітохондріальних процесів шляхом призначення янтарної кислоти та використання нетривалих періодів помірної гіпербаричної гіпероксії у постраждалих на тяжку черепно-мозкову сприяє прискоренню відновлення функції свідомості разом з покращенням мозкового кровообігу та регресією цитрогенного підвищення температури тіла.

**Перспективи подальших досліджень** полягають в розширенні використання в схемах інтенсивної терапії в пацієнтів з синдромом гострої церебральної недостатності похідних янтарної кислоти та оцінці ефектів такого застосування з розширенням заходів об'єктивного контролю.

### Література

1. Abdulloev DA, Holov BA, Chakalov TG, Zubaydov TU. Vliyanie Reamberina v sochetanii s Meksidolom na pokazateli gomeostaza u bolnykh s termicheskoy travmoy. Vestnik Avitsenniy. 2013;4(57):32-5. [in Russian].
2. Nikonov VV, Kursov SV, Beletskiy AV, Ievleva VI, Feskov AE. Lechenie patsientov s tsentrogennoy lihoradkoy s primeneniem preparatov dlya ustraneniya mitohondrialnoy disfunktsii. Meditsina nevidkladnih staniv. 2016;7(78):51-5. Available from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Medns\\_2016\\_7\\_8](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Medns_2016_7_8) [in Russian].
3. Orlov YP. Energeticheskiy defitsit pri kriticheskikh sostoyaniyah: znachenie suksinatov: Meditsina nevidkladnih staniv. 2016;7(78):124-31. Available from: <http://elibrary.ru/item.asp?id=27517787> [in Russian].
4. Andrienko TN, Pasdois P, Pereira GC, Owens MJ, Halestrap AP. The Role of Succinate and ROS in Reperfusion Injury – a Critical Appraisal. Journal of Molecular and Cellular Cardiology. 2017 Sep;110(1):1-14. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2017.06.016>
5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition: Neurosurgery. 2017 Jan;80(1):6-15. Available from: <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
6. Farling PA, Andrews PJD, Cruickshank S, Johnston I, Matta B, Menon DK, et al. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland: Recommendations for the Safe Transfer of Patients with Brain Injury [first published in Dec 1996; revised May 2006]; London: 21 Portland Place, The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 24 p. Available from: <https://www.aagbi.org/sites/default/files/brain-injury.pdf>
7. Jolloh I, Helmy A, Howe DJ, Shannon RJ, Grice P, Mason A, et al. Focally perfused succinate potentiates brain metabolism in head injury patients. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2017 Jul;37(7):2626-38. Available from: <https://doi.org/10.1177/0271678X16672665>
8. Lukyanova LD, Kirova YI. Mitochondria-Controlled Signaling Mechanisms of Brain Protection in Hypoxia: Frontiers in Neuroscience [Internet]. 2015 Oct 9; [published Oct 01 2015; cited 2017 Mar 08]: Article320. 15 p. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/afa0/4188911b94b9561da7f741a0c2c36d24e98c.pdf>
9. Mokharti M, Afsharian P, Shahhoseini M, Kalantar SM, Moini A. A Review on Various Uses of N-Acetyl Cysteine. Cell Journal. 2017 Apr-Jun;19(1):11-7. DOI: 10.22074/cellj.2016.4872
10. Niyazov DM, Kahler SG, Frye RE. Primary Mitochondrial Disease and Secondary Mitochondrial Dysfunction: Importance of Distinction for Diagnosis and Treatment: Molecular Syndromology. 2016 Jul;7(3):122-37. DOI: 10.1159/000446586
11. Pell VR, Chouchani ET, Frezza C, Murphy MP, Krieg T. Succinate metabolism: a new therapeutic target for myocardial reperfusion injury: Cardiovascular Research. 2016. Jul;111(2):134-41. Available from: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvw100> & <https://academic.oup.com/cardiovasres/article/111/2/134/2237248>
12. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars BA, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. The Lancet: Neurology. 2017 Jun;16(6):452-64. Available from: [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/laneur/PIIS1474-4422\(17\)30118-7.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/laneur/PIIS1474-4422(17)30118-7.pdf)

13. Williams AM, Olson J, Yan Y, Bai X, Camara AKS, Bosnjak ZJ. Effects of excess succinate on cardiomyocyte mitochondrial H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production and cell death. The FASEB Journal. 2016 Apr;30(1). Suppl. 1279.7 Available from: [http://www.fasebj.org/content/30/1\\_Supplement/1279.7.abstract](http://www.fasebj.org/content/30/1_Supplement/1279.7.abstract)
14. Zorov DB, Juhaszova M, Sollott SJ. Mitochondrial Reactive Oxygen Species (ROS) and ROS-Induced ROS Release. Physiological Reviews. 2014 Jul;94(3):909-50. DOI: 10.1152/physrev.00026.2013

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ЗАХОДІВ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ПРОЦЕСІВ ТКАНИННОГО ДИХАННЯ В СКЛАДІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ПОСТТРАВДАЛИХ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ**

**Білецький О. В.**

**Резюме.** В роботі розглядаються перспективи застосування в інтенсивній терапії у постраждалих на тяжку черепно-мозкову травму (ТЧМТ) заходів для покращення процесів нейронального мітохондріального дихання. До дослідження включено 40 пацієнтів з ТЧМТ. У 20 пацієнтів інтенсивну терапію проводили згідно рекомендацій Brain Trauma Foundation. Ще у 20 пацієнтів були застосовані заходи для активації мітохондріального дихання, включаючи янтарну кислоту та періоди помірної нормобаричної гіпероксії протягом 6 годин на добу. У хворих, яким проводилася стимуляція окислювальних процесів, констатовано більш швидке відновлення функції свідомості за шкалою ком Глазго, більш ефективне відновлення церебрального кровотоку на тлі регресії посттравматичного набряку головного мозку та достовірна перевага в темпі нормалізації температури тіла.

**Ключові слова:** тканинне дихання, мітохондріальна дисфункція, тяжка черепно-мозкова травма, янтарна кислота, нормобарична гіпероксія, церебральний кровообіг.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА СРЕДСТВ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ В СОСТАВЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОСТТРАВДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

**Белецкий А. В.**

**Резюме.** В работе рассматриваются перспективы использования в интенсивной терапии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) средств для улучшения процессов нейронального митохондриального дыхания. В исследование включено 40 пациентов с ТЧМТ. У 20 пациентов интенсивную терапию проводили согласно рекомендациям Brain Trauma Foundation. Еще у 20 пациентов были использованы препараты для активации митохондриального дыхания, включая янтарную кислоту и периоды умеренной нормобарической гипероксии продолжительностью 6 часов в сутки. У пациентов, которым проводилась стимуляция окислительных процессов, констатировано более быстрое восстановление функции сознания по шкале ком Глазго, более эффективное восстановление церебрального кровотока на фоне регрессии посттравматического отека головного мозга, а также достоверное преимущество в темпе нормализации температуры тела.

**Ключевые слова:** тканевое дыхание, митохондриальная дисфункция, тяжелая черепно-мозговая травма, янтарная кислота, нормобарическая гипероксия, церебральное кровообращение.

### **EFFECTIVENESS OF THE USE OF A COMPLEX OF MEANS FOR IMPROVING THE PROCESSES OF TISSUE RESPIRATION IN THE INTENSIVE CARE FOR THE PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY**

**Biletskiy O. V.**

**Abstract.** The article discusses the prospects for using in intensive care in patients with severe traumatic brain injury (STBI) to improve the processes of neuronal mitochondrial respiration. The study included 40 patients with STBI. In 20 patients, intensive therapy has performed according to the recommendations of the Brain Trauma Foundation. Another 20 patients used drugs to activate mitochondrial respiration, including succinic acid and periods of moderate normobaric hyperoxia lasting 6 hours a day. Patients who had been stimulated with oxidative processes noted a faster recovery of consciousness function on the Glasgow coma scale, more effective recovery of cerebral blood flow against the background of regression of posttraumatic cerebral edema, and a significant advantage in the rate of normalization of body temperature.

**Key words:** tissue respiration, mitochondrial dysfunction, severe traumatic brain injury, succinic acid, normobaric hyperoxia, cerebral blood circulation (flow).

*Рецензент – проф. Похилько В. І.*

*Стаття надійшла 02.01.2018 року*