

Date: 17th July-2026

**РОЛЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ
НАРУШЕНИЙ ПРИ ТРАВМЕ ПОЗВОНОЧНИКА**

Хикматуллаев Рухулла Забихуллаевич

Ташкентский государственный медицинский университет



Актуальность. Вторичное повреждение нервной ткани после травмы позвоночника связано с активацией свободнорадикального окисления, нарушением микроциркуляции, гипоксией, воспалительной реакцией и митохондриальной дисфункцией. Усиление перекисного окисления липидов приводит к повреждению мембран нейронов, глиальных клеток и сосудистого эндотелия, что способствует прогрессированию неврологического дефицита. Поэтому изучение оксидативного стресса при травме позвоночника имеет важное патогенетическое значение.

Цель исследования. Оценить роль свободнорадикального окисления и нарушений антиоксидантной защиты в развитии структурно-метаболических изменений при экспериментальной тупой травме позвоночника.

Материал и методы. В эксперименте у лабораторных крыс моделировали тупую травму позвоночника на уровне LII–LIV. В зависимости от характера повреждения выделяли группы с изолированной травмой позвоночника и с повреждением спинного мозга. В крови определяли показатели свободнорадикального окисления и состояние антиоксидантной системы. Полученные биохимические данные сопоставляли с результатами оценки моторной координации, локомоторной активности и нейромышечной функции.

Результаты. У животных с травмой позвоночника отмечалась активация процессов свободнорадикального окисления, сопровождавшаяся признаками перекисного повреждения биологических мембран. Наиболее выраженные изменения наблюдались при повреждении спинного мозга, что отражает более глубокое вовлечение нервной ткани в патологический процесс. Усиление образования активных форм кислорода сочеталось со снижением компенсаторных возможностей антиоксидантной защиты, создавая условия для прогрессирования вторичных нарушений. Оксидативный стресс способствует изменению проницаемости мембран, нарушению ионного баланса, активации воспалительных медиаторов и формированию энергетического дефицита. Эти процессы могут объяснять снижение локомоторной активности, ухудшение координации, уменьшение силы задних конечностей и изменение нейромышечной проводимости. Сопоставление функциональных и биохимических показателей показывает, что выраженность свободнорадикальных реакций соответствует тяжести двигательных расстройств.

Заключение. Тупая травма позвоночника сопровождается активацией свободнорадикального окисления и нарушением антиоксидантной защиты, особенно при повреждении спинного мозга. Оксидативный стресс является значимым звеном

Date: 17th July-2026

вторичного повреждения нервной ткани и может рассматриваться как мишень для патогенетически обоснованной коррекции последствий спинальной травмы.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление, оксидативный стресс, антиоксидантная защита, травма позвоночника, спинной мозг.

