

УДК 616.853:612.015:577.158.7+541.459+616.155.1-0.92.9.259

## Порушення вільнорадикальної активності у дітей і підлітків, хворих на епілепсію, та вплив реабілітаційної нормобаричної гіпокситерапії на про- та антиоксидантний статус

*Сутковой Д. А., Лапоногов О.О., Кеворков Г.А., Дмитренко А.Б., Морозов А.М., Сутковой А.Д.*

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Досліджені показники активності вільнорадикального процесу (ВРП) та антиоксидантного статусу в крові пацієнтів дитячого та підліткового віку з різними формами епілепсії, яким проведений загальновідновний курс нейрохірургічного або консервативного лікування. Встановлено, що епілептична хвороба обов'язково супроводжується вираженими змінами про- та антиоксидантного статусу, зокрема, активацією ВРП та гальмуванням загальної антиоксидантної активності (АОА). В експериментальних дослідженнях використовували кров, плазму, а також гомогенат тканини головного мозку щурів. З метою ініціації підвищеної судорожної готовності тваринам вводили розчин бемеґриду. Показники про- та антиоксидантного статусу визначали через 16 діб від початку введення препарату. Як фактор корекції та підвищення АОА застосовували нормобаричне гіпоксичне тренування тварин.

За даними дослідження встановлене підвищення активності ВРП та індуцибельності супероксиддисмутази (СОД) і каталази, проте, при цьому спостерігали зниження загальної АОА. За антиоксидантного гіпокситренуючого впливу спостерігали нормалізацію перекисно-окисних та протиоксидних процесів, порушених внаслідок підвищеної судорожної активності, зумовленої впливом бемеґриду.

Корекцію розладів слід обов'язково здійснювати, зважаючи на показники загальної АОА. Відзначено, що проведення загальноприйнятого курсу нейрохірургічного лікування не забезпечує достатнє відновлення про- та антиоксидантного статусу, потрібна відповідна додаткова корекція ВРП з використанням протиоксидних препаратів або засобів з аналогічним ефектом.

**Ключові слова:** епілепсія, перекисне окиснення ліпідів, гіпоксія, загальна антиоксидантна активність.

Аналіз даних експериментальних досліджень характеризує епілепсію як патологію ВРП [5, 13], яка не тільки генетично зумовлює та супроводжує виникнення підвищеної судорожної активності, а й постійно ініціює її [10]. На нашу думку, причиною змін функції мозку є порушення про- та антиоксидантного статусу, насамперед, підвищення активності ВРП і пригнічення АОА. Такий висновок зроблений на основі аналізу як клінічних спостережень, так і даних експериментальних досліджень гіперактивуючого — кіндлінгового впливу бемеґриду на судорожну активність, що супроводжувалося достовірною активацією ВРП в крові і головному мозку тварин [8]. Результати дослідів також свідчили, що рівень організації про- та антиоксидантного статусу є одним з коригувальних чинників щодо тяжкості пошкодження та загибелі нервових клітин головного мозку [1, 11]. Цьому передувало порушення біохімічних та фізіологічних функцій нейрональних мембран, деструкція яких спричиняла зміни конформаційних, трансмембранних та рецепторно-лігандних взаємовідношень [3]. Провідним наслідком

виявлених змін була дестабілізація генерації та трансформації нервового імпульсу в пошкоджених ланках нервової системи, що, в кінцевому результаті, і підвищувало судорожну готовність тварин, у яких моделювали фактори, що ініціювали епілептичну активність [14]. Поряд з тим, аналіз та узагальнення експериментальних досліджень про участь ВРП в генезі кіндлінгової патології ще не дає повної уяви про механізм виникнення та перебіг судорожної активності у дітей та підлітків, хворих на епілепсію. Це зумовлене невеликою кількістю досліджень, присвячених цьому питанню, а також даних, що характеризують активність ВРП у дітей за різної вираженості проявів хвороби. Тому метою цих досліджень було вивчення активності ВРП та АОА у дітей та підлітків з різними формами епілепсії, яким проведений курс консервативного або нейрохірургічного лікування. При цьому керувалися тим, що отримані результати допоможуть в подальшому визначити шляхи корекції ВРП, розробити терапевтичні і нейрохірургічні заходи, які блокуватимуть появу судорог у хворих дитячого або підліткового

віку з різною вираженістю епілептичної активності.

**Матеріали і методи дослідження.** Вивчені показники активності ВРП та АОА в крові пацієнтів дитячого та підліткового віку з різними формами епілепсії, яким проведений загальноприйнятий курс консервативного лікування. Для оцінки ступеня відхилення досліджуваних показників використовували кров донорів (умовно здорових дорослих людей) або пацієнтів того самого віку з легкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) — група порівняння. Клінічні та біохімічні дослідження проводили до початку та по закінченні курсу лікування.

Експериментальні дослідження — вивчення дії судорожно-активуючих речовин або впливу постійного гіпокситренінгу — проводили на безпородних білих щурах-самцях масою тіла 180–200 г. З метою ініціації підвищеної судорожної готовності тваринам вводили розчин бемегриду внутрішньоочеревинно щоденно в дозі 20 мг/кг протягом 16 діб; тваринам контрольної групи вводили рівний об'єм ізотонічного розчину натрію хлориду. Показники про- та антиоксидантного статусу досліджували через 16 діб від початку введення препаратів. Антиоксидантне нормобаричне гіпоксичне тренування тварин (дихання газовою сумішшю з вмістом кисню 10–12 %) проводили протягом усього експерименту, по 90 хв щоденно.

Під час клініко-біохімічних та експериментальних досліджень використовували гепаринізовану кров та плазму або гомогенат тканини головного мозку щурів.

Як критерії, що дозволяють оцінювати стан ВРП, про- та антиоксидантний статус застосовували:

— визначення рівня малонового діальдегіду (МДА) — одного з кінцевих продуктів перекис-

ного окиснення ліпідів (ПОЛ). МДА визначали з використанням активних продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК) за методом І.В. Стальної, Т.Г. Гарішвілі [12];

— визначення активності СОД — ключового ферменту антиоксидантного захисту [9];

— визначення активності каталази — ферменту, що має антиоксидантну активність, функцією якого є запобігання накопиченню перекису водню при ВРП [7];

— вивчення активності індукованої хемілюмінесценції (ІХЛ) плазми крові [4], що дозволяло отримати кількісну характеристику співвідношення про- та антиоксидантних складових ВРП;

— визначення загальної АОА тканин на основі встановлення здатності біологічних рідин гальмувати активність ВРП, що виявляли за інтенсивністю накопичення ТБК-активних продуктів при використанні стабілізованої суспензії ліпопротеїдів жовтка [6].

Статистичну обробку результатів досліджень проводили, застосовуючи критерій Ст'юдента-Фішера.

**Результати та їх обговорення.** На першому етапі досліджень вивчали активність ВРП, про- та антиоксидантного статусу у дітей та підлітків віком від 7 до 17 років, хворих на епілепсію, до та після курсу нейрохірургічного лікування у порівнянні з цими показниками крові в умовно здорових дорослих донорів (табл. 1).

Результати клініко-біохімічних досліджень свідчать, що в крові дітей, хворих на епілепсію, підвищений рівень ТБК-активних продуктів (на 30%) та ІХЛ (на 27%), що, безперечно, свідчить про активацію ВРП. Це підтверджують і результати визначення загальної АОА, яка була суттєво загальмованою і становила 63% від норми. Зміни активності ключових антиок-

**Таблиця 1. Показники активності ВРП та антиоксидантного статусу в крові дітей, хворих на епілепсію**

Показник	Величина показника в групах (M±m)		
	донорів	хворих до лікування	хворих після лікування
ТБК, мкмоль/мл плазми	1,09±0,048	1,42±0,33*	1,225±0,22**
Зміни показника відносно контролю, %		130	112
СОД, од. екст./мг білка за 10 хв	5,71±0,27	9,71±1,15*	4,595±0,68**
Зміни показника відносно контролю, %		170	81
Каталаза, мкат/л	5,2±0,19	10,5±0,75*	10,4±1,32*
Зміни показника відносно контролю, %		202	201
Загальна АОА, %	50	31,6±4,6*	41,67±6,5**
Зміни показника відносно контролю, %		63	83
ІХЛ, імп./с	123±12	156,6±19,03*	158±8,9*
Зміни показника відносно контролю, %		127	128

**Примітка.** \* — різниця показників вірогідна у порівнянні з такою у донорів; \*\* — різниця показників вірогідна у порівнянні з такою у хворих до лікування; (P<0,05).

сидантних ферментів (СОД та каталази) були протилежні, зокрема, спостерігали її підвищення відповідно на 70 та 102%. Через 7 днів після лікування відзначено часткову нормалізацію про- та антиоксидантного статусу в крові пацієнтів за показниками вмісту ТБК-активних продуктів, активності СОД та загальної АОА. Проте, показники, які характеризують активність каталази та ІХЛ, все ж були підвищені та практично не відрізнялися від їх значення до лікування.

Поряд з цим вивчали активність ВРП, про- та антиоксидантного статусу у дітей, хворих на епілепсію, у порівнянні з показниками у потерпілих такого ж віку з легкою ЧМТ (табл. 2). Дані, отримані у цій групі, також використовували з метою верифікації результатів, оскільки донорську кров для клініко-біохімічних досліджень у дітей взяти було неможливо.

Як і в попередніх дослідженнях, у крові дітей, хворих на епілепсію, спостерігали підвищення рівня ТБК-активних продуктів (на 21%) та ІХЛ (на 27%), що, безумовно, свідчило про значну активацію ВРП; гальмування загальної АОА (на 30%), при цьому істотно підвищеною була і активність ключових ферментів антиоксидантного захисту — СОД, каталази. Наступне обстеження хворих, проведене через 4–7 днів після завершення нейрохірургічного лікування, свідчило про відносну нормалізацію показників про- та антиоксидантного статусу. При цьому активність ключових ферментів все ж була підвищеною, зокрема, каталази — продовжувала зростати і становила 173%. Інтенсивність ІХЛ плазми крові хворих також практично не змінювалась у порівнянні з цим показником до лікування.

Таким чином, узагальнюючи результати клініко-біохімічних досліджень, можемо з пев-

ністю стверджувати, що перебіг епілептичної хвороби у пацієнтів дитячого та підліткового віку обов'язково супроводжується вираженими змінами про- та антиоксидантного статусу, активацією ВРП в крові. Проведення загальноприйнятого курсу лікування епілепсії сприяє деякому покращанню показників ВРП і АОА у хворих, проте, не забезпечує їх нормалізації. Більш обґрунтовано до такого висновку дійшли на основі аналізу результатів експериментальних досліджень, проведених на другому етапі, де як біохімічний матеріал використовували плазму крові і головний мозок тварин, у яких моделювали бемеGRIDОВИЙ кіндлінг. Результати дослідження впливу бемеGRIDу ізольовано або в поєднанні з нормобаричним, антиоксидантним гіпокситерапевтичним впливом наведені на рис. 1, 2.

Експериментальні дослідження свідчили про підвищення активності ВРП за показниками рівня ТБК-продуктів та ІХЛ і зниження загальної АОА в крові під впливом бемеGRIDу.

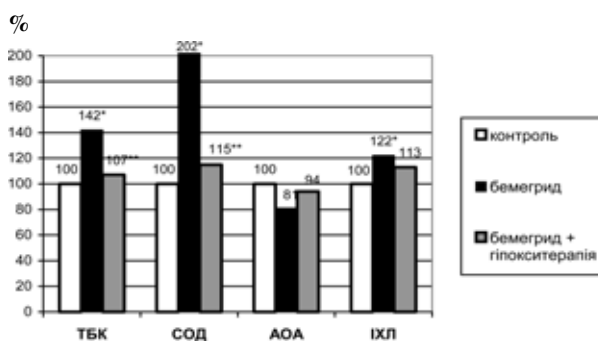


Рис. 1. Вплив бемеGRIDу та гіпокситерапії на показники ВРП та АОА в крові щурів.

\* — результати достовірно відрізняються від таких у контролі; \*\* — результати достовірно відрізняються від таких під впливом бемеGRIDу ( $P < 0,05$ )

Таблиця 2. Показники активності ВРП і антиоксидантного статусу в крові дітей, хворих на епілепсію

Показник	Величина показника в групах (M±m)		
	донорів	хворих до лікування	хворих після лікування
ТБК, мкмоль/мл плазми	1,10±0,049	1,33±0,05*	1,08±0,1**
Зміни показника відносно контролю, %		121	98
СОД, од. екст./мг білка за 10 хв	5,66±0,45	7,99±0,6*	6,22±0,6**
Зміни показника відносно контролю, %		141	110
Каталаза, мкат/л	4,65±0,28	6,86±0,63*	8,06±0,83*
Зміни показника відносно контролю, %		148	173
Загальна АОА, %	52,35±4,11	36,77±3,96*	51,37±5,2**
Зміни показника відносно контролю, %		70	98
ІХЛ, імп/с	123±12	156,6±19,03*	158±8,9*
Зміни показника відносно контролю, %		127	128

Примітка. \* — різниця показників вірогідна у порівнянні з такою у донорів; \*\* — різниця показників вірогідна у порівнянні з такою у хворих до лікування; ( $P < 0,05$ ).

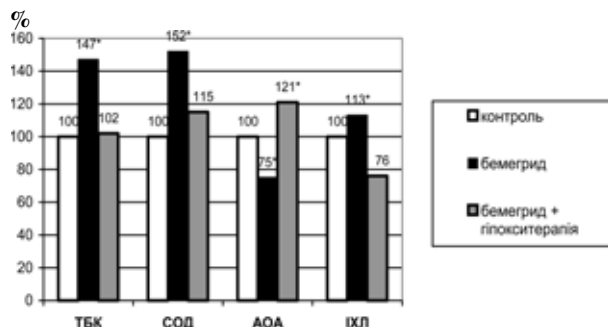


Рис. 2. Вплив бемегридового кіндлінгу на показники ВРП та АОА в мозку щурів та їх корекція під впливом гіпокситерапії. \* — результати достовірно відрізняються від таких у контролі; \*\* — результати достовірно відрізняються від таких під впливом бемегриду ( $P < 0,05$ ).

При впливі бемегриду у плазмі крові тварин, як і в крові хворих на епілепсію, відзначене істотне підвищення активності СОД (на 102%). У мозку щурів також спостерігали активацію ВРП за рівнем ТБК-активних продуктів; інтенсивність ІХЛ тканини мозку була теж достовірно збільшена (на 13%). Проведення нормобаричної гіпокситерапії сприяло зниженню рівня ТБК-активних продуктів в крові і мозку практично до рівня у контролі, нормалізувалася також активність СОД у крові. При цьому до 94% збільшилася загальна АОА, дещо знизилася інтенсивність ІХЛ крові, яка була підвищеною після впливу бемегриду; у мозку інтенсивність ІХЛ знизилася більш суттєво — навіть нижче контрольного показника (до 76%).

За даними клініко-біохімічних досліджень крові у щурів відзначений нормалізуючий вплив гіпокситерапії на деякі її показники (табл. 3).

Таким чином, на основі аналізу наведених результатів клініко-біохімічних та експериментальних досліджень можна зробити висновок, що епілептична хвороба або підвищена судорожна активність обов'язково супроводжуються активацією ВРП не тільки в крові, а й в головному мозку, вони багато в чому визначаються станом перекисно-окисних процесів, що підкреслює

необхідність пошуку швидкодіючих високо-ефективних засобів антиоксидантної корекції при ураженні ЦНС — засобів, які мають високу спорідненість з тканинами мозку і високу терапевтичну специфічність щодо пригнічення епілептичної активності. Об'єктивністю такого висновку є те, що активація ВРП обов'язково супроводжується гальмуванням окисного фосфорилювання, а відтак, енергогенеруючої функції, що доведено нами під час вивчення радіаційного та антиоксидантного впливу на стан ВРП у головному мозку [5].

Поряд з цим, необхідно звернути увагу на результати відносно активності ключових ферментів АОА, зокрема, на те, що їх індукційність ще не дає об'єктивної характеристики загальної АОА, яка, безумовно, більш вагома і має інший, більш виражений і, швидше за все, неферментний характер. Такого висновку дійшли, оскільки в роботі відзначене підвищення активності ключових ферментів антиоксидантного захисту при суттєвому зниженні загальної АОА. Підвищена індукційність ферментів є, безумовно, компенсаторною, маючи, певно, невелику питому вагу у загальному протиокисному процесі. Проведення загальноприйнятого курсу нейрохірургічного лікування не сприяє відновленню про- та антиоксидантного статусу, тому потрібна обов'язкова додаткова корекція з використанням протиокисних препаратів або застосування немедикаментозного гіпокситерапевтичного методу тренування організму хворого до стадії раціонального використання кисню. Як свідчать результати наших експериментальних досліджень, ефективним засобом корекції порушеного про- та антиоксидантного статусу при епілепсії може бути гіпокситерапія — немедикаментозний фізіотерапевтичний метод, який діє як потужний антиоксидантний чинник, стимулюючи фізіологічну антиоксидантну й енергогенеруючу системи [2]. Внаслідок зміни періодів гіпоксії-реоксигенації підвищується активність антиоксидантних ферментів, пригнічується активність ВРП, зменшується

Таблиця 3. Вплив бемегридового кіндлінгу та гіпокситренінгу на показники крові у щурів

Показник	Величина показника в групах тварин ( $M \pm m$ )				
	Контроль	бемегрид		бемегрид+гіпоксія	
		абс.	%	абс.	%
Нь, г/л	123,2±10,75	152,5±2,5*	124	147,33±12,99	119,5
Еритроцити, $\times 10^{12}$ /л	3,66±0,31	4,54±0,08*	123,5	4,0±0,39*	110
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	5,9±1,69	5,45±0,05	92,4	4,87±0,24	82,5
ШОЕ, мм/год	5,2±0,2	7,5±0,5*	144	11,33±0,88*	218
АСТ, мкм-мл/год	0,898	1,115±0,065*	123	1,747±0,167*	195
АЛТ, мкм-мл/год	1,057	1,16±0,08	109,7	0,813±0,124*	76,9

Примітка. \* — різниця показників достовірна у порівнянні з такими у контрольній групі ( $P < 0,05$ ).

деструкція мембран клітинних та надклітинних структур, генералізується окисне фосфорилювання, а відтак, і енергетичний статус усієї системи [5].

Метод нормобаричного гіпоксичного тренування виявився позитивним при лікуванні багатьох захворювань, методичні рекомендації з його застосування затверджені МОЗ та АМН України, тому доцільно дослідити можливість його впровадження в лікувальну практику як додаткового фізіотерапевтичного засобу в комплексі лікування хворих на епілепсію.

**Висновки.** 1. Перебіг епілептичної хвороби обов'язково супроводжується вираженою дестабілізацією, зокрема, активацією ВРП та гальмуванням антиоксидантного статусу в крові хворих.

2. В експерименті встановлено, що зміни прота антиоксидантного статусу при підвищенні судорожної активності виникають не тільки в крові, а й в головному мозку.

3. Підвищення активності ключових ферментів антиоксидантного захисту — супероксиддисмутази і каталази — не відображає об'єктивний стан системи антиоксидантного захисту, оскільки загальна АОА при епілептичній хворобі все ж суттєво загальмована.

4. Антиоксидантний гіпокситерапевтичний вплив суттєво активує перекисно-окисні та антиоксидантні процеси в крові і головному мозку бемеGRID-кіндлінгових щурів, що відіграє важливу роль у механізмах патогенезу епілептичної хвороби.

#### Список літератури

1. Барабой В.А., Сутковий Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под ред. акад. АМН Украины Ю.А. Зозули. — К.: Черныбыльинтеринформ, 1997. — 413 с.
2. Березовський В.А., Горбань Є.М., Левашов М.І., Сутковий А.Д. Гіпоксичне тренування (метод підвищення неспецифічної резистентності організму за допомогою нормобаричної переривчастої гіпоксичної стимуляції) як засіб профілактики та безмедикаментозної терапії. — К., 2001. — 24 с.
3. Болдырев А.А., Куклей М.Л. Свободные радикалы в нормальном и ишемическом мозге // Нейрохимия. — 1996. — Т.13. — С.25–29.
4. Закарян А.К., Бабок Ю.В. Сверхслабые свечения в медицине и сельском хозяйстве. — М., 1974. — 88 с.
5. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковий Д.А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. — М.: Знание-М, 2000. — 344 с.
6. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О. и др. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Лаб. дело. — 1998. — №5. — С.59–62.
7. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. — 1988. — №1. — С.16–19.
8. Крыжановский Г.Н. Сравнительный анализ содержания продуктов перекисного окисления липидов в коре головного мозга, спинномозговой жидкости и периферической крови при эпилептической активности // Бюл. эксперим. биологии. — 1983. — Вып.11. — С.36–38.
9. Матюшина Б.Н., Логинов А.С., Ткачев В.Д. Определение супероксиддисмутазной активности в материале пункционной биопсии печени при её хроническом поражении // Лаб. дело. — 1991. — №7. — С.16–19.
10. Никушкин Е.В. Перекисное окисление липидов в ЦНС в норме и при патологии // Нейрохимия. — 1989. — Т.8, №1. — С.124–145.
11. Окислительный стресс, апоптоз и повреждение мозга. Материалы Междунар. Симпоз. (Питтсбург, США; 21–25 сент. 1995 г.) // Нейрохимия. — 1996. — Т.13, вып.1. — С.61–64.
12. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С.66–68.
13. Шакаришвили Р.Р. Свободнорадикальная патология у больных эпилепсией // Клиника и лечение эпилепсии: Сб. науч. тр. — Тбилиси, 1986. — С.131–145.
14. Satya-Murty S., Howard L., Krohel G., Wolf B. The spectrum of neurologic disorder from vitamin E deficiency // Neurology. — 1986. — V.36, N7. — P.917–921.

#### Нарушение свободно-радикальной активности у детей и подростков, больных эпилепсией, и влияние реабилитационной нормобарической гипокситерапии на про- и антиоксидантный статус

Сутковий Д.А., Лапонозов О.О., Кеворков Г.А., Дмитренко А.Б., Морозов А.М., Сутковий А.Д.

Исследованы показатели активности свободнорадикального процесса (СРП) и антиоксидантного статуса в крови пациентов детского и подросткового возраста с разными формами эпилепсии, которым проведен общевосстановительный курс нейрохирургического или консервативного лечения. Установлено, что эпилептическая болезнь обязательно сопровождается выраженными изменениями про- и антиоксидантного статуса, в частности, активацией СРП и торможением общей антиоксидантной активности (АОА). В экспериментальных исследованиях использовали кровь, плазму, а также гомогенат ткани головного мозга крыс. В целях инициации повышенной судорожной готовности животным вводили раствор бемеGRID. Показатели про- и антиоксидантного статуса исследовали через 16 сут от начала введения препарата. В качестве фактора коррекции и повышения АОА применяли нормобарическую гипоксическую тренировку животных.

По данным исследований установлено повышение активности СРП и индуцибельности супероксиддисмутазы и каталазы, но при этом наблюдали снижение общей АОА. При антиоксидантном гипокситренинговом влиянии отмечена нормализация перекисно-окислительных и антиокислительных процессов, нарушенных вследствие повышенной судорожной готовности, обусловленной действием бемеGRID.

Коррекцию нарушений антиоксидантного состояния необходимо обязательно проводить с учетом пока-

зателей общей АОА. Установлено, что проведение общепринятого курса нейрохирургического лечения не обеспечивает достаточного восстановления про- и антиоксидантного статуса, требуется соответствующая дополнительная коррекция СРП с использованием антиокислительных препаратов или методов, обладающих аналогичными эффектами.

**The changes of free-radical activity in children and teenagers suffering from epilepsy and the rehabilitation normobaric hypoxotherapy influence on pro- and antioxidative status**

*Sutkovoy D.A., Laponogov O.O., Kevorkov G.A., Dmytrenko A.B., Morozov A.N., Sutkovoy A.D.*

The activity markers of free-radical oxidation and antioxidative status in blood of children and teenagers suffering from different forms of epilepsy, which were subjected to generally established conservative or neurotherapy, were studied. The considerable changes of pro- and antioxidative status, namely the inhibition of general antioxidant activity and activation of free-radical oxidation in the course of disease development

were noticed. In our experimental study we used blood, plasma and homogenized brain tissue of rats. The solution of bemegride was injected to animals to initiate the elevated convulsive readiness, and the study of pro- and antioxidative status markers was carried out in 16 days after injection. As a factor, that promoted correction and increased pro- and antioxidative status, normobaric hypoxic training of animals was used.

In the course of our experiments, we observed the increase of free-radical oxidation and elevation of SOD and catalase activity, which was accompanied by general antioxidant activity decrease. Further, under influence of hypoxic training, the normalization of pro- and antioxidative processes, disturbed because of increased convulsive activity after bemegride injection, was obtained.

We came to conclusion that the general antioxidative activity should be taken into account while carrying out antioxidant correction. It should be also mentioned that neurotherapy accepted course does not promote the sufficient restoration of pro- and antioxidative status, that has to be corrected with antioxidants or other agents application.

---

**Коментар**

*до статті Суткового Д.А., Лапоногова О.О., Кеворкова Г.А., Дмитренко А.Б., Морозова А.М., Суткового А.Д. "Порушення вільнорадикальної активності у дітей і підлітків, хворих на епілепсію, та вплив реабілітаційної нормобаричної гіпокситерапії на про- та антиоксидантний статус"*

Лікування захворювань головного мозку, незважаючи на значні досягнення сучасної медицини є складною проблемою. Епілепсія належить до найбільш складних захворювань центральної нервової системи, яка у багатьох спостереженнях спричиняє інвалідизацію хворого.

В роботі автори дослідили показники активності вільнорадикального процесу та антиоксидантного статусу в крові пацієнтів дитячого та підліткового віку з різними формами епілепсії, яким проведений курс нейрохірургічного або консервативного лікування. Встановивши практичну значущість цих показників, автори дійшли важливого висновку про доцільність додаткової відповідної корекції розладів вільнорадикальних процесів з використанням протіокисних препаратів. Результати досліджень свідчать, що антиоксидантний гіпокситерапевтичний вплив сприяє нормалізації показників перекисних та антиоксидантних процесів як в крові, так і в тканинах головного мозку, що, на думку авторів, покращуватиме результати лікування хворих на епілепсію.

Безумовно, проблема, якій присвячена стаття, далека від остаточного вирішення, потребує подальшого проведення експериментальних та клінічних досліджень. Проте, отримані авторами результати дозволяють вирішити певні питання щодо покращання діагностики й корекції порушень перекисних та антиоксидантних процесів в організмі, що, скоріше за все, сприятиме поліпшенню результатів лікування хворих на епілепсію.

*О.Я. Главацький, доктор мед. наук,  
ст. наук. співробітник  
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*