

## ДИНАМИКА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ АКТИВНОМ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Изменения баланса про- и антиоксидантных механизмов при развитии разнообразной патологии имеют волнообразную динамику [1]. Течение патологического процесса при рассеянном склерозе (РС) также характеризуется стадийностью развития, что определяется состоянием адаптационно-компенсаторных механизмов.

При ремиттирующем течении (РТ) РС выделяют стадии обострения и ремиссии, при прогрессивном (ПТ) — прогрессирующего и стабилизации [4]. Активным РС в западной литературе называют период в развитии заболевания, который проявляется нарастанием неврологической симптоматики вследствие активации патологического процесса, что соответствует стадиям обострения и прогрессирующего.

Обострение обычно развивается подостро, симптоматика нарастает в течение нескольких часов или дней и завершается стабилизацией неврологического дефицита на период в несколько дней или недель [7]. Наличие таких двух разных этапов в острой фазе развития заболевания может быть обусловлено различной активностью патологического процесса и компенсаторно-приспособительных реакций, выраженность которых различается на протяжении рецидива и ремиссии [2, 3, 5, 8].

В связи с этим нами было предложено разделять стадии обострения при РТ и прогрессирующего при ПТ на периоды нарастания неврологической симптоматики и стабилизации на высоте неврологического дефицита [6].

Целью работы было изучение зависимости изменения некоторых параметров антиоксидантного статуса и эффективности лечения РС в зависимости от динамики развертывания клинической картины.

Было обследовано 74 больных РС (53 женщины и 21 мужчина), средний возраст —  $36,1 \pm 11,3$  лет; возраст дебюта —  $26,6 \pm 9,0$  лет; длительность болезни —  $9,6 \pm 7,5$  лет; показатель шкалы инвалидизации EDSS —  $4,9 \pm 1,9$  балла. РТ определено у 36 больных, вторично-прогрессивное — у 31, первично-прогрессивное — у 7.

В качестве контрольной группы обследованы практически здоровые 13 мужчин и 10 женщин (возраст —  $33,0 \pm 7,8$  года).

Лечение включало препараты с прямыми и непрямыми антиоксидантными свойствами — токоферол, аскорбиновую и липоевую кислоты, эссенциале, акто-

вегин, иммуномодуляторы, ноотропы, препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови. В ряде случаев применяли также гипербарическую оксигенацию и плазмаферез, при необходимости использовали кортикостероиды.

Эффективность лечения считали положительной при уменьшении показателя шкалы EDSS хотя бы на 0,5 балла, при положительной динамике только показателей шкалы повреждения функциональных систем эффект терапии оценивался как незначительный, при отсутствии изменений по шкале инвалидизации лечение расценивалось как неэффективное.

До и после лечения определяли активность каталазы (КАТ, %) и перекисный гемолиз эритроцитов (ПГЭ, %), уровень мочевины (МК, мкмоль/л) и церулоплазмина сыворотки крови (ЦП, мг/л), а также содержание малонового диальдегида эритроцитов (МДА, мкмоль/л) [6].

Статистический анализ включал определение среднего значения признака и стандартного отклонения ( $M \pm s$ ). При сравнении двух групп до и после лечения использовали критерий знаков и критерий Вилкоксона для парных сравнений. Для сравнения двух независимых групп проверяли гипотезу о равенстве средних рангов с помощью *U*-критерия Манна — Уитни.

В группе получавших лечение при нарастании неврологической симптоматики (9 женщин и 2 мужчины) наблюдалась (табл. 1) тенденция снижения уровней МК, ПГЭ, ЦП ( $p = 0,090$ ; в группе с положительным лечебным эффектом  $p = 0,012$ ) и активности КАТ ( $p = 0,144$ ) и повышения содержания МДА ( $p = 0,068$ ).

Длительность этапа нарастания неврологического дефицита была связана с исходно повышенным уровнем МК (коэффициент корреляции Спирмена  $r = 0,78$ ;  $p = 0,068$ ) и с пониженным — МДА ( $r = 0,45$ ;  $p = 0,194$ ), что может быть свидетельством напряженности взаимодействия про- и антиоксидантных механизмов при высокой активности патологического процесса.

При меньшей длительности этапа под влиянием лечения наблюдалось уменьшение активности КАТ ( $r = 0,82$ ;  $p = 0,184$ ), отражающее, по-видимому, эффективное расходование антиоксидантов в случае сохранности адаптационно-компенсаторных возможностей. На это же, вероятно, указывают и уменьшение ПГЭ при исходно повышенном содержании МК ( $r = 0,82$ ;  $p = 0,184$ ), и уменьшение уровня МК в результате лечения у лиц с исходно повышенным ПГЭ ( $r = 0,87$ ;  $p = 0,058$ ).

Таблица 1

Характеристика антиоксидантного статуса в контрольной группе и у больных РС, получавших лечение в период нарастания неврологической симптоматики ( $M \pm s$ )

		ЦП, мг/л	МДА, мкмоль/л	ПГЭ, %	КАТ, %	МК, мкмоль/л
Контрольная группа		$288,1 \pm 74,5$	$51,5 \pm 7,2$	$7,7 \pm 7,6$	$71,5 \pm 9,3$	$327,1 \pm 74,4$
Больные РС	до лечения	$254,8 \pm 40,2^*$	$49,8 \pm 4,6$	$19,8 \pm 6,7^*$	$79,7 \pm 8,6$	$393,8 \pm 66,9$
	после лечения	$229,2 \pm 35,9^*$	$54,8 \pm 8,4$	$8,8 \pm 6,7$	$76,6 \pm 6,2$	$374,8 \pm 75,9$

\* — различия с контрольной группой  $p < 0,05$

Сочетание исходно повышенной активности КАТ с повышением уровня МК под влиянием лечения ( $r = 0,87$ ;  $p = 0,058$ ) свидетельствуют, по-видимому, о недостаточности и избыточном напряжении антиоксидантных механизмов на фоне высокой активности патологического процесса.

Лечение на этапе нарастания неврологического дефицита было более эффективным у лиц с меньшими длительностью болезни ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,079$ ), тяжестью состояния ( $r = 0,67$ ;  $p = 0,024$ ) и длительностью данного этапа ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,148$ ), с повышенными содержанием ЦП ( $r = 0,42$ ) и ПГЭ ( $r = 0,23$ ) и было связано со снижением уровней ЦП ( $r = 0,89$ ;  $p = 0,016$ ) и МК ( $r = 0,71$ ;  $p = 0,182$ ).

Эффективность лечения составила 55 % (при РТ — 75 %, при ПТ — 43 %). При РТ эффект лечения был связан с повышенным уровнем ЦП ( $r = 0,77$ ) и со сниженным — МДА ( $r = 0,77$ ), при ПТ — со сниженными активностью КАТ ( $r = 0,87$ ;  $p = 0,058$ ) и содержанием МДА ( $r = 0,49$ ) и повышенным ПГЭ ( $r = 0,59$ ).

У женщин с РТ после лечения наблюдались тенденции снижения содержания ЦП ( $p = 0,128$ ) и повышения уровня МДА ( $p = 0,072$ ), изменения других показателей были незначительными. При ПТ отмечались тенденции снижения уровней ЦП ( $p = 0,093$ ), ПГЭ ( $p = 0,121$ ) и МК ( $p = 0,126$ ).

Таким образом, на этапе нарастания неврологического дефицита под влиянием лечения наблюдалось

снижение активности КАТ, содержания ЦП и МК при повышении уровня МДА, что связано с положительным лечебным эффектом и может свидетельствовать об эффективном расходовании антиоксидантов в ответ на активацию патологического процесса с достижением стабилизации клеточных мембран, отражением которой является уменьшение ПГЭ. Повышенные значения параметров антиоксидантного статуса в начале обострения и дальнейшего их повышение могут отражать недостаточность антиоксидантных механизмов и их чрезмерное напряжение, что сопровождается увеличением длительности периода нарастания неврологической симптоматики и сочетается с отсутствием клинического эффекта. Меньшая длительность этого этапа обусловлена сохранностью антиоксидантных систем, при этом можно прогнозировать более выраженную эффективность лечения.

В группе пациентов, получавших лечение в период стабилизации на высоте обострения (44 женщины и 19 мужчин), отмечались значительное снижение содержания ЦП ( $p = 0,007$ ) и тенденция к уменьшению активности КАТ ( $p = 0,156$ ), уровни МДА, МК и ПГЭ не изменялись (табл. 2). У женщин наблюдались снижение содержания ЦП ( $p = 0,002$ ) и тенденция к повышению уровня МК ( $p = 0,153$ ), у мужчин изменения были менее значимыми, отмечалась тенденция к снижению концентрации МК.

Таблица 2

**Характеристика антиоксидантного статуса у больных РС, получавших лечение в период стабилизации на высоте обострения ( $M \pm s$ )**

		ЦП, мг/л	МДА, мкмоль/л	ПГЭ, %	КАТ, %	МК, мкмоль/л
Все больные	до лечения	252,6 ± 54,6	50,0 ± 8,1	6,7 ± 4,5	79,3 ± 6,5*	312,6 ± 92,1
	после лечения	231,7 ± 43,0*	51,1 ± 10,6	7,8 ± 4,9	76,5 ± 9,0*	312,7 ± 67,3
Женщины	до лечения	262,6 ± 51,9	50,9 ± 7,7	7,0 ± 5,0*	79,5 ± 6,5*	286,6 ± 84,0
	после лечения	233,7 ± 42,9	51,5 ± 11,1	8,0 ± 5,3	77,1 ± 9,1	300,0 ± 63,4
Мужчины	до лечения	222,3 ± 53,7	47,4 ± 9,5	5,8 ± 2,1	78,7 ± 7,2	387,7 ± 73,8
	после лечения	219,7 ± 43,1*	50,2 ± 9,5	7,1 ± 3,1	74,4 ± 9,2	349,1 ± 68,2
Ремиттирующее течение	до лечения	249,5 ± 49,5	49,4 ± 8,7	6,8 ± 4,5	79,6 ± 6,6*	310,8 ± 88,8
	после лечения	225,0 ± 46,1*	48,4 ± 10,7	7,4 ± 4,5	75,4 ± 10,4	327,1 ± 49,6
Прогрессирующее течение	до лечения	255,3 ± 60,0	50,8 ± 7,6	6,5 ± 4,7	79,0 ± 6,7*	314,2 ± 97,6
	после лечения	237,8 ± 40,1*	54,7 ± 9,7	8,3 ± 5,5	77,9 ± 7,0	299,1 ± 79,6
Эффективность лечения	до лечения	256,5 ± 49,3	50,6 ± 8,1	10,2 ± 11,1	80,1 ± 3,6*	310,2 ± 105,8
	после лечения	216,2 ± 29,4*	46,0 ± 9,3*	7,6 ± 4,5	79,0 ± 6,2*	328,2 ± 60,7
Неэффективность лечения	до лечения	256,7 ± 58,3	49,1 ± 9,6	9,0 ± 8,0	77,3 ± 7,1*	331,6 ± 93,5
	после лечения	241,0 ± 47,5	55,2 ± 10,0	7,8 ± 5,2	74,6 ± 10,3	304,6 ± 68,9

\* — различия с контрольной группой  $p < 0,05$

Содержание МК и устойчивость эритроцитов к гемолизу были снижены при более выраженном неврологическом дефиците ( $r = 0,23$ ;  $p = 0,091$  и  $r = 0,27$ ;  $p = 0,031$  соответственно), при большей длительности этапа стабилизации на высоте обострения уровень ПГЭ также повышался ( $r = 0,20$ ;  $p = 0,136$ ), что может свидетельствовать о повышенном расходовании антиоксидантов у тяжелых больных и при затянувшемся обострении.

Снижение содержания ЦП под влиянием лечения было более выраженным у женщин ( $r = 0,38$ ;  $p = 0,016$ ), активности КАТ — при меньшей тяжести состояния ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,110$ ), уровней ПГЭ ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,096$ ), МДА ( $r = 0,34$ ;  $p = 0,057$ ; у мужчин —  $r = 0,72$ ;  $p = 0,046$ ) и активности КАТ ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,136$ ) и повышение содер-

жания МК ( $r = 0,35$ ;  $p = 0,068$  у женщин) — при меньшей длительности данного этапа.

Эффективность лечения составила в среднем по группе 29 % (у женщин — 27 %; у мужчин — 32 %), при РТ — 34 % (у женщин — 36 %; у мужчин — 29 %), при ПТ — 23 % (у женщин — 16 %; у мужчин — 33 %).

Лечебный эффект определялся исходно пониженной концентрацией МК ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,049$ ) и повышенной активностью КАТ ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,012$ ) и был связан со снижением содержания ЦП ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,020$ ; у женщин —  $r = 0,58$ ;  $p = 0,0007$ ) и МДА ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,015$ ) и повышением активности КАТ ( $r = 0,78$ ;  $p = 0,039$  у мужчин) в процессе лечения при сохранении повышенной активности КАТ ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,107$ ; у мужчин —  $r = 0,91$ ;

$p = 0,002$ ) и снижении уровня ПГЭ ( $r = 0,85$ ;  $p = 0,016$  у мужчин) в результате лечения.

У больных с РТ в результате лечения наблюдалось снижение содержания ЦП ( $p = 0,022$ ) на фоне тенденции к уменьшению активности КАТ ( $p = 0,117$ ) и возрастанию уровня МК. Меньшая длительность этапа стабилизации на высоте обострения была связана с исходно повышенной активностью КАТ ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,155$ ).

Эффективность лечения при РТ определялась исходно сниженным содержанием МК ( $r = 0,71$ ;  $p = 0,00006$ , у женщин —  $r = 0,65$ ;  $p = 0,002$ , у мужчин  $r = 0,85$ ;  $p = 0,034$ ), снижением уровня ЦП ( $r = 0,53$ ;  $p = 0,019$ ; у женщин —  $r = 0,53$ ;  $p = 0,035$ ) и повышением активности КАТ ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,073$ ) и ПГЭ ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,019$ ; у женщин —  $r = 0,53$ ;  $p = 0,041$ ) в процессе лечения, низкими уровнями ЦП ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,118$ ; у женщин —  $r = 0,58$ ;  $p = 0,019$ ), МДА ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,051$ ) и ПГЭ ( $r = 0,38$ ;  $p = 0,168$  у женщин) и повышенной активностью КАТ ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,018$ ) в результате лечения.

Меньшая длительность данного этапа определяла исходно высокий уровень ПГЭ ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,101$  при ПТ), его снижение ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,170$  при РТ и  $r = 0,44$ ;  $p = 0,047$  при ПТ) и повышение содержания МК ( $r = 0,58$ ;  $p = 0,024$  при РТ) в результате лечения.

При ПТ наблюдались тенденции к снижению уровней ЦП ( $p = 0,091$  при положительном лечебном эффекте) и МК и повышению — МДА ( $p = 0,151$  при отсутствии эффекта лечения, в том числе у женщин  $p = 0,080$ ) и ПГЭ.

Эффект лечения при ПТ определялся исходно повышенными содержанием МК ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,054$ ), активностью КАТ ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,053$ ) и ПГЭ ( $r = 0,30$ ;  $p = 0,112$ , у женщин —  $r = 0,42$ ;  $p = 0,075$ ), а также снижением уровней ЦП ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,026$ ) и МДА ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,108$ ) и сохранением повышенной активности КАТ ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,153$ ) в результате лечения.

У больных с низким исходным уровнем МДА в процессе лечения наблюдалось ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,035$ ) снижение содержания ЦП, однако его уровень оставался повышенным ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,145$ ) в результате лечения, что сочеталось с отсутствием лечебного эффекта.

Таким образом, при ПТ, в отличие от РТ, наблюдалось снижение содержания МК, менее выраженное уменьшение концентрации ЦП, повышение уровней МДА и ПГЭ, что может указывать на истощение антиоксидантных механизмов. Исходно повышенные уровни МК, ЦП и активность КАТ отражают, вероятно, напряженность функционирования антиоксидантных систем при недостаточности компенсаторных механизмов.

В группе с улучшением по шкале инвалидизации у 61 % пациентов было РТ РС, у 39 % — ПТ. Изменения антиоксидантного статуса характеризовались снижением уровня ЦП ( $p = 0,005$ ; у женщин —  $p = 0,004$ ; при РТ —  $p = 0,017$ ; при ПТ —  $p = 0,091$ ). При РТ отмечалось повышение уровней ПГЭ ( $p = 0,123$ ) и МК ( $p = 0,173$ ) и снижение содержания МДА ( $p = 0,128$ ) при сохранении высокой активности КАТ; при ПТ — тенденция к снижению уровней ПГЭ, МК и активности КАТ, а содержание МДА не изменялось. Такие данные отражают, вероятно, определенную активность метаболических процессов при РТ РС и их недостаточность — при ПТ.

Исходный уровень ЦП был выше у менее тяжелых больных ( $r = 0,50$ ;  $p = 0,035$ ), снижение содержания МДА

и ЦП в процессе лечения было более выраженным у женщин ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,091$  и  $r = 0,55$ ;  $p = 0,032$  соответственно).

Активность КАТ была выше при низкой частоте обострений ( $r = 0,38$ ;  $p = 0,131$ ), у лиц с более поздним возрастом дебюта отмечалось ее снижение в процессе лечения ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,116$ ). Уровень ПГЭ был выше при ПТ ( $r = 0,54$ ;  $p = 0,021$ ) и при более тяжелом состоянии ( $r = 0,50$ ;  $p = 0,035$ ) и ассоциировался со снижением содержания МК ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,151$ ) и активности КАТ ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,174$ ) в результате лечения.

Уровень МК был выше у мужчин ( $r = 0,62$ ;  $p = 0,013$ ), при низкой частоте обострений ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,107$ ), при ПТ ( $r = 0,54$ ;  $p = 0,037$ ) и у тяжелых больных ( $r = 0,45$ ;  $p = 0,094$ ). Повышение содержания МК в процессе лечения было более выраженным при меньшей степени неврологического дефицита ( $r = 0,38$ ;  $p = 0,180$ ).

Длительность данного этапа была меньше у женщин ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,180$ ), при большем содержании МДА ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,114$ ) и меньшем — МК ( $r = 0,45$ ;  $p = 0,094$ ) и сочеталась с уменьшением ПГЭ при лечении ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,173$ ).

Эти данные отражают, вероятно, активность метаболических процессов и эффективное расходование антиоксидантов при достижении лечебного эффекта, менее выраженные у мужчин, у тяжелых больных и при ПТ.

В группе без положительного результата по шкале инвалидизации у 47 % больных было РТ РС, у 53 % — ПТ. Изменения антиоксидантного статуса характеризовались тенденцией к снижению уровней ЦП ( $p = 0,118$  у женщин), МК ( $p = 0,080$  у женщин), ПГЭ и активности КАТ ( $p = 0,028$  при РТ) и к повышению содержания МДА ( $p = 0,080$  у женщин при ПТ).

Уменьшение содержания ЦП было менее выраженным, чем у больных с положительным лечебным эффектом ( $p = 0,162$ ), в связи с этим уровень ЦП в результате лечения оказался более высоким ( $p = 0,029$ ) при отсутствии исходных различий. Разнонаправленная динамика содержания МДА обусловила выраженные различия его уровня в результате лечения ( $p = 0,018$ ).

Улучшение состояния по шкале повреждения функциональных систем более выраженным было у женщин ( $r = 0,58$ ;  $p = 0,006$  при РТ и  $r = 0,39$ ;  $p = 0,057$  при ПТ), при исходно сниженных уровне МК ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,011$ ; при РТ —  $r = 0,55$ ;  $p = 0,018$ ; при ПТ —  $r = 0,37$ ;  $p = 0,099$ ) и активности КАТ ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,092$  при ПТ), при повышенном уровне ПГЭ ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,082$  при РТ).

Снижение содержания ЦП в процессе лечения было более выраженным у женщин ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,043$ ) и у менее тяжелых больных ( $r = 0,30$ ;  $p = 0,140$ ). Уровень ПГЭ был ниже при большей длительности данного этапа ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,049$ ) и был связан с повышением содержания МДА ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,053$ ) в результате лечения. Уровень МДА был ниже у мужчин ( $r = 0,22$ ;  $p = 0,156$ ), при меньшей частоте обострений ( $r = 0,24$ ;  $p = 0,120$ ) и был связан со снижением содержания ЦП ( $r = 0,57$ ;  $p = 0,003$ ) и МК ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,097$ ) в процессе лечения. Его повышение было более выраженным при большей длительности этапа ( $r = 0,51$ ;  $p = 0,031$ ) и при увеличении ПГЭ в процессе лечения ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,061$ ).

Активность КАТ была выше при меньшей длительности заболевания ( $r = 0,21$ ;  $p = 0,190$ ), ее снижение в процессе лечения было более выраженным при РТ

( $r = 0,50$ ;  $p = 0,036$ ), у менше тяжелих больних ( $r = 0,51$ ;  $p = 0,039$ ), при меншій тривалості даного етапу ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,066$ ) і поєднувалося зі зменшеним рівнем МК ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,087$ ) в результаті лікування.

Рівень МК був вище у чоловіків ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,002$ ), у більш молодих осіб ( $r = 0,42$ ;  $p = 0,008$ ), при РТ ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,002$ ), при меншій тяжкості стану ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,005$ ), тривалості захворювання ( $r = 0,53$ ;  $p = 0,0006$ ) і даного етапу ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,017$ ). В результаті лікування вміст МК знизився у чоловіків ( $r = 0,42$ ;  $p = 0,056$ ), у тяжелих больних ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,065$ ) і при більшій тривалості захворювання ( $r = 0,54$ ;  $p = 0,009$ ), в інших випадках залишався підвищеним.

В групі больних, отримавших лікування в період стабілізації на висоті обострення тривалість цього етапу була більшою у осіб старшого віку ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,010$ ), з більш пізнім віком дебюту ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,009$ ), при ПТ ( $r = 0,57$ ;  $p = 0,00009$ ) і у тяжелих больних ( $r = 0,35$ ;  $p = 0,022$ ).

Таким чином, лікування при стабілізації на висоті обострення було більш ефективним в випадку меншій тривалості цього етапу і супроводжувалося зменшенням вмісту ЦП при підвищенні рівня МК і резистентності еритроцитів до гемолізу і збереженні підвищеної активності КАТ, що відображає активне витрачання антиоксидантів з досягненням стабільного стану клітинних мембран.

Результати дослідження дозволили зробити наступні висновки.

1. Встановлено різну динаміку вмісту МК і МДА в період наростання неврологічної симптоматики і в період стабілізації на висоті обострення.

При позитивному ефекті лікування в першому випадку виявлено зменшення вихідно підвищеної концентрації МК і підвищення вихідно зменшеного рівня МДА, во другому — вектор їх змін був протилежним. Зворотний вектор цих показників є маркером неефективності лікування.

2. Ефективність лікування пов'язана також зі зменшенням рівня ЦП, ПГЕ і з збереженням підвищеної активності КАТ.

#### Список літератури

1. Барабой В. А., Сутковий Д. А. Окислювально-відновлювальний гомеостаз в нормі і патології. Ч. I. — Київ: Червонобульварний інформ, 1997. — 202 с.
2. Бархатова В. П., Завалишин І. А., Хайдаров Б. Т. і др. Біохімічні механізми порушення нейроімунного взаємодіяння при розсіяному склерозі // Журнал неврол. і психіатр. — 2000. — № 11. — С. 42—46.
3. Виничук С. М. Спорні і нерешені питання патогенезу розсіяного склерозу // Журнал практичного лікаря — 2003. — № 1. — С. 50—53.
4. Гусев Е. І., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Розсіяний склероз. — М.: Нефть і газ, 1997. — 478 с.
5. Гусев Е. І., Бойко А. Н. Розсіяний склероз: від вивчення іммунопатогенезу до нових методів лікування. — М.: Губернська медицина, 2001. — 128 с.
6. Сорокін Ю. Н. Характеристика антиоксидантної системи в динаміці розгортання клінічної картини розсіяного склерозу // Міжнародний неврол. журнал — 2006. — № 4. — С. 83—86.
7. Halfer D. A. Multiple sclerosis // J. Clin. Invest. — 2004. — V. 113. — P. 788—794.
8. Poser C. M. Multiple sclerosis. Observation and reflection // J. Neurol. Sci. — 1992. — V. 107. — P. 127—140.

Надійшла до редакції 10.10.2007 р.

Ю. М. Сорокін

#### Динаміка антиоксидантного статусу й ефективність лікування при активному розсіяному склерозі

Луганський державний медичний університет (м. Луганськ)

Обстежено 74 хворих на розсіяний склероз (53 жінки та 21 чоловік; середній вік —  $36,1 \pm 11,3$  років;  $4,9 \pm 1,9$  бала за шкалою інвалідації EDSS) з метою вивчити залежність змін деяких параметрів антиоксидантного статусу й ефективності лікування розсіяного склерозу від динаміки розгортання клінічної картини.

Визначали активність каталази й перекисний гемолиз еритроцитів, вміст сечової кислоти й церулоплазміну сироватки крові, а також малонового діальдегіду еритроцитів.

У фазі наростання неврологічного дефіциту позитивний ефект лікування пов'язаний зі зменшенням підвищеного рівня сечової кислоти та з підвищенням зменшеного рівня малонового діальдегіду, у фазі стабілізації на висоті загострення — із протилежною їхньою зміною. Зворотний вектор їхніх змін є маркером неефективності лікування. Ефективність лікування пов'язана також зі зменшенням рівнів церулоплазміну й перекисного гемолізу еритроцитів і зі збереженням підвищеної активності каталази.

Yu. N. Sorokin

#### Changes of the antioxidant status and the efficiency of treatment at the active multiple sclerosis

Luhans'k State medical University (Luhans'k)

74 patients with a multiple sclerosis (53 women and 21 men; mean age —  $36.1 \pm 11.3$  years;  $4.9 \pm 1.9$  point on EDSS) have been examined for the purpose of studying the dependence of some parameters' of antioxidant status changes and the efficiency of treatment of multiple sclerosis on the dynamics of a clinical pattern expansion.

Catalase activity and peroxide hemolysis of erythrocytes, uric acid and ceruloplasmin of blood serum, malonic dialdehyde of erythrocytes were investigated.

In a phase of increase of neurologic deficiency the treatment positive effect is bound to decrease of initially raised level of uric acid and to increase of initially reduced level of a malonic dialdehyde, in a stabilization phase at exacerbation height — with their opposite change. The return vector of their changes is a marker of an inefficiency of treatment. Efficiency of treatment is also bound to reduction of ceruloplasmin levels and peroxide hemolysis of erythrocytes and to maintenance of catalase hyperactivity.