

УДК 616.831.9-002-004:577.121.7]-036

ЗАДИРАКА Д.А.<sup>1</sup>, РЯБОКОНЬ О.В.<sup>1</sup>, ФУРИК О.О.<sup>1</sup>, ГОСТИЩЕВА О.І.<sup>2</sup>, ФІРЮЛІНА О.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

<sup>2</sup>КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня» ЗОР, м. Запоріжжя, Україна

## СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ

**Резюме. Актуальність.** Серозні менінгіти займають провідне місце серед уражень центральної нервової системи, питома вага яких у структурі нейроінфекцій коливається від 25 до 70 %. Дисбаланс у функціонуванні прооксидантно-антиоксидантної системи відіграє провідну роль у пошкодженні нервових клітин та призводить до їх загибелі. **Мета дослідження:** дослідити показники прооксидантно-антиоксидантної регуляції в динаміці захворювання у хворих на серозні менінгіти.

**Матеріали і методи.** Під спостереженням перебували 64 хворі на серозні менінгіти віком від 18 до 74 років. Спектрофотометричним методом визначали вміст у сироватці крові хворих на серозні менінгіти стабільних метаболітів оксиду азоту — нітритів, показників спонтанної та метал-каталізованої окисної модифікації білка, а також активність каталази. Контрольну групи становили 30 здорових осіб. **Результати.** У хворих на серозні менінгіти при госпіталізації на тлі домінування клінічних ознак загальноінтоксикаційного, загальноомозкового, менінгеального синдромів виявлено підвищення ( $p < 0,0001$ ) показників спонтанної та метал-каталізованої окисної модифікації білка, вмісту нітритів у поєднанні з низькою ( $p < 0,0001$ ) активністю каталази у сироватці крові порівняно зі здоровими людьми. На початку другого тижня загальноприйнятого лікування певне регресування клінічної симптоматики у хворих на серозні менінгіти супроводжувалось поглибленням дисбалансу показників прооксидантно-антиоксидантної регуляції в бік процесів вільнорадикального окислення, який залишався й на момент виписки хворих зі стаціонару. **Висновки.** У хворих на серозні менінгіти при госпіталізації виявлено дисбаланс показників прооксидантно-антиоксидантної регуляції, який поглиблювався на другому тижні загальноприйнятого лікування та залишався на момент виписки хворих зі стаціонару.

**Ключові слова:** серозний менінгіт, окисна модифікація білка, нітрити, каталаза.

Серозні менінгіти (СМ) займають провідне місце серед уражень центральної нервової системи, питома вага яких у структурі нейроінфекцій коливається від 25 до 70 % [4, 5, 8, 9]. Протягом останніх років відмічається збільшення захворюваності на дану патологію не тільки в Україні, але й у багатьох країнах світу [1, 3].

У патогенезі СМ одним із провідних механізмів, що бере участь у пошкодженні нервових клітин та призводить до їх загибелі, є дисбаланс у функціонуванні прооксидантно-антиоксидантної системи [4, 14].

**Мета дослідження:** дослідити показники прооксидантно-антиоксидантної регуляції в динаміці захворювання у хворих на серозні менінгіти.

### Матеріали і методи

Під спостереженням перебували 64 хворі на СМ віком від 18 до 74 років, які проходили лікування в Комунальній установі «Обласна інфекційна клінічна лікарня» Запорізької обласної ради. Усі пацієнти були включені в дослідження за випадковою ознакою та наявністю інформованої згоди.

Діагноз СМ встановлено за результатами клінічних даних та наявності лимфоцитарного плеїоцитозу при цитологічному дослідженні ліквору. Етіологію серозних менінгітів вдалося розшифрувати у чверті (16–25 %) хворих. У кожного десятого (7–10,9 %) пацієнта етіологічним чинником був вірус лихоманки Західного Нілу. Рідше виявлялися герпесвіруси (4–6,3 %), ентеровірус Коксакі В<sub>5</sub> (2–3,1 %), аденовірус (1–1,6 %) та мікст-вірусна інфекція Епштейна — Барр та Коксакі В<sub>5</sub> (2–3,1 %).

Усі пацієнти на СМ у період стаціонарного лікування одержували традиційну базисну терапію (діету № 13, інтерферонотерапію, ацикловір при герпетич-

Адреса для листування з авторами:

Задирака Денис Анатолійович

E-mail: denis.zadiraka@mail.ru

© Задирака Д.А., Рябоконт О.В., Фурик О.О., Гостищева О.І., Фірюліна О.М., 2016

© «Актуальна інфектологія», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

ній етіології процесу, глюкокортикостероїди коротким курсом до 5 діб при тяжкому перебігу та ускладненнях, інфузійну терапію, діуретики, ноотропи, препарати, що покращують мозковий кровообіг, вітаміни групи В, за необхідністю в окремих випадках застосовувалися антибактеріальні препарати як терапія супроводу).

Спектрофотометричним методом визначали вміст у сироватці крові хворих на СМ стабільних метаболітів оксиду азоту — нітритів, показників спонтанної та метал-каталізованої окисної модифікації білка (ОМБ): альдегідфенілгідрозонів (АФГ) та кетондинітрофенілгідрозонів (КФГ), а також активність каталази. Контрольну групу становили 30 здорових осіб.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали з використанням сформованої бази даних пацієнтів та здорових осіб у програмі Statistica® for Windows 6.0 (StatSoft Inc.). Для кожної вибірки обчислювали медіану (Me) та перцентилі (25; 75). Для оцінки вірогідності різниці кількісних ознак між двома незалежними вибірками використовували критерій Манна — Уїтні, між залежними вибірками — критерій Вілкоксона. Для оцінки ступеня зв'язку між ознаками застосовували метод рангової кореляції з обчисленням коефіцієнту кореляції Спірмена (r).

## Результати

При обстеженні 64 хворих на СМ виявлено, що вони були госпіталізовані в інфекційний стаціонар в середньому на  $3,5 \pm 0,3$  добу захворювання. СМ у більшості (57–89,1 %) пацієнтів мав перебіг середнього ступеня тяжкості, у 7 (10,9 %) хворих — тяжкий, обумовлений клінічними проявами токсичної енцефалопатії (6) та вираженого лікворно-гіпертензійного синдрому (1).

При надходженні до стаціонару у хворих на СМ в клінічній картині домінували загальноінтоксика-

ційний, загально мозковий, менінгеальний синдроми. При цьому всі хворі відмічали гострий початок захворювання з наявністю вираженого цефалгічного синдрому у лобно-скроневій ділянці. Лихоманку від субфебрильних цифр до гіпертермії зареєстровано у 62 (96,9 %) пацієнтів. Слабкість відмічали 51 (79,7 %) хворий, на зниження апетиту скаржилися 41 (64,1 %) пацієнт.

Клінічними проявами загально мозкової симптоматики були нудота (39–60,9 %), одноразова чи повторна блювота, яка не приносила полегшення (27–42,2 %), а також болючість при русі або пальпації очних яблук та фотофобія (35–54,7 %).

Аналізуючи наявність та ступінь вираженості менінгеального синдрому виявлено, що наявність його не викликала сумніву у більшості (54–84,4 %) пацієнтів. Так, ригідність потиличних м'язів виявлялася у 53 (82,8 %) хворих, позитивний симптом Керніга — у 21 (32,8 %), позитивний симптом Брудзинського (верхній, нижній або їх поєднання) — у 5 (7,8 %) пацієнтів.

Ліквородіагностика хворих на СМ характеризувалася наявністю лимфоцитарного плеїоцитозу до 154,5 (59,5; 287) клітин/мкл, вміст білка в середньому становив 0,165 (0,132; 0,297) г/л, показники вмісту глюкози та хлоридів в лікворі не перевищували референтних значень.

При аналізі гемограми у третини (19–9,7 %) хворих на СМ показники лейкоцитів та лейкоцитарної формули відповідали віковій нормі. У 16 (25 %) пацієнтів виявлено лейкоцитоз у межах від  $9,1 \cdot 10^9$ /л до  $22 \cdot 10^9$ /л, зсув лейкоцитарної формули ліворуч та нейтрофілоз за рахунок як паличкоядерних, так і сегментоядерних форм. У 18 (28,1 %) хворих на фоні нормальних показників лейкоцитів мав місце зсув лейкоцитарної формули ліворуч та нейтрофілоз за рахунок як паличкоядерних, так і сегментоядерних форм. У 6 (9,4 %)

**Таблиця 1. Показники прооксидантно-антиоксидантної регуляції у хворих на серозні менінгіти в динаміці захворювання, Me (25; 75)**

Показник	Здорові люди (n = 30)	Хворі на серозні менінгіти		
		При госпіталізації (n = 64)	На початку 2-го тижня лікування (n = 64)	При виписці (n = 29)
АФГ спонтанної ОМБ, опт. од/г білка	3,36 (2,85; 3,52)	4,325* (3,86; 4,79)	4,99*.* (4,505; 5,35)	3,94*.* (3,71; 4,15)
КФГ спонтанної ОМБ, опт. од/г білка	2,45 (2,18; 2,67)	2,95* (2,75; 3,38)	3,61*.* (3,25; 3,87)	2,94* (2,77; 3,06)
АФГ метал-каталізованої ОМБ, опт. од/г білка	5,83 (5,51; 6,33)	8,045* (7,54; 8,89)	9,48*.* (8,66; 10,76)	7,32*.* (6,98; 7,49)
КФГ метал-каталізованої ОМБ, опт. од/г білка	2,8 (2,50; 3,04)	3,36* (3,11; 3,67)	3,795*.* (3,54; 4,09)	3,53* (3,21; 3,66)
Нітрити, мкмоль/л	4,31 (3,98; 5,14)	8,04* (6,81; 9,61)	9,0*.* (7,77; 11,1)	6,23*.* (5,54; 7,43)
Каталаза, мкат/мг білка/хв	0,28 (0,26; 0,30)	0,19* (0,16; 0,23)	0,15*.* (0,12; 0,195)	0,2* (0,19; 0,23)

**Примітки:** \* — різниця вірогідна порівняно зі здоровими людьми ( $p < 0,0001$ ), обчислена за критерієм Манна — Уїтні; \*\* — різниця вірогідна порівняно з показниками при госпіталізації ( $p < 0,02-0,0001$ ), обчислена за критерієм Вілкоксона.

пацієнтів виявлено лише лейкоцитоз в межах від  $9,5 \cdot 10^9/\text{л}$  до  $14 \cdot 10^9/\text{л}$  без змін лейкоцитарної формули; у 3 (4,7 %) хворих на фоні нормальних показників лейкоцитів виявлявся лімфоцитоз; в 1 (1,6 %) пацієнта лімфоцитоз виявлено на фоні лейкоцитозу. Гемограма 1 (1,6 %) хворого характеризувалася нормальними показниками лейкоцитів, підвищенням паличкоядерних і лімфоцитозом.

Зміни прооксидантно-антиоксидантної регуляції у хворих на СМ на момент госпіталізації характеризувалися вищим ( $p < 0,0001$ ) рівнем показників АФГ та КФГ спонтанної й метал-каталізованої ОМБ, вмісту нітритів (в 1,9 раза,  $p < 0,0001$ ) у поєднанні з низькою активністю каталази (в 1,4 раза,  $p \leq 0,0001$ ) у сироватці крові порівняно зі здоровими людьми (табл. 1).

Починаючи з другого тижня загальноприйнятого лікування у хворих на СМ зареєстровано певне регресування клінічної симптоматики. Нормалізація температура тіла у більшості (57–89,1 %) хворих відбувалася на  $2,7 \pm 0,2$  добу, в інших залишався субфебрилітет. Загальна слабкість та зниження апетиту зникали в середньому відповідно на  $5,7 \pm 0,2$  добу та  $3,6 \pm 0,3$  добу стаціонарного лікування. Подальший огляд пацієнтів показав, що блювота в усіх хворих регресувала протягом першої доби лікування, нудота та болючість при русі або пальпації очних яблук й фотофобія — відповідно на  $1,7 \pm 0,1$  добу та  $2,6 \pm 0,2$  добу. Цефалгія зберігалася до  $5,2 \pm 0,2$  доби лікування. При об'єктивному обстеженні виявлено зниження частоти менінгеальних симптомів з 84,4 до 54,7 % ( $\chi^2 = 13,31$ ;  $p < 0,0003$ ).

На другому тижні загальноприйнятого лікування у хворих на СМ поглиблювався дисбаланс показників прооксидантно-антиоксидантної регуляції у бік процесів вільнорадикального окислення, що підтверджувалося збереженням вищого рівня ( $p < 0,0001$ ) показників АФГ та КФГ спонтанної й метал-каталізованої ОМБ і нітритів (на 11,9 %,  $p < 0,0001$ ), у поєднанні з більш низьким вмістом каталази (на 21,1 %,  $p < 0,0001$ ) у сироватці крові порівняно з аналогічними показниками при госпіталізації (табл. 1).

Протягом усього періоду лікування 29 хворих на СМ продовжували отримувати загальноприйняту терапію, на тлі якої ознаки менінгеального синдрому зникли на  $10,4 \pm 0,8$  добу, санація ліквору відбувалася в середньому на  $12,5 \pm 1,2$  добу лікування.

Регресування клінічної симптоматики та санація ліквору у хворих на серозні менінгіти на момент виписки зі стаціонару поєднувалися зі зменшенням дисбалансу показників прооксидантно-антиоксидантної регуляції, про що свідчило зниження ( $p < 0,02$ – $0,0002$ ), порівняно з відповідними параметрами при госпіталізації показників АФГ спонтанної й метал-каталізованої ОМБ, вмісту нітритів у сироватці крові. Однак про збереження змін прооксидантно-антиоксидантної регуляції після завершення загальноприйнятого лікування у хворих на серозні менінгіти свідчили вірогідно вищий рівень показників спонтанної й метал-каталізованої ОМБ ( $p < 0,0001$ ) та нітритів ( $p < 0,0001$ ) у поєднанні

зі зниженням ( $p < 0,0001$ ) вмісту каталази у сироватці крові порівняно зі здоровими людьми (табл. 1).

Клініко-патогенетичну роль змін системи прооксидантно-антиоксидантної регуляції підтверджували корелятивні зв'язки між показником АФГ спонтанної ОМБ та вмістом паличкоядерних нейтрофілів ( $r = +0,34$ ,  $p = 0,006$ ), між показником АФГ метал-каталізованої ОМБ та вмістом лімфоцитів ( $r = +0,27$ ,  $p = 0,03$ ), між показником АФГ метал-каталізованої ОМБ та вмістом сегментоядерних нейтрофілів ( $r = -0,34$ ,  $p = 0,006$ ), між активністю каталази та вмістом лімфоцитів ( $r = +0,29$ ,  $p = 0,02$ ).

## Обговорення

За даними сучасної літератури, активація активних форм кисню може бути викликана багатьма факторами, проте провідними ланками цього процесу у центральній нервовій системі є дискоординація електронно-транспортних ланцюгів мітохондрій і мікросом; гіпоксія з наступним накопичення відновлених форм піридиннуклеотидів і катехоламінів, гіперактивація індукцибельної форми оксиду азоту, особливо при дефіциті нейрональної форми синтази оксиду азоту; нейрометаболічний автокоідоз; зниження активності антиоксидантних ферментних систем і рівня ендогенних антиоксидантів [11, 15]. Велика увага насамперед приділяється молекулі оксиду азоту, антивірусна дія якої визначається переважним ефектом на процеси реплікації вірусної РНК та ДНК, білкового синтезу, дозрівання та виходу віріона з макрофагальної клітини [2]. Проте при інфекційному процесі депресія ефектів оксиду азоту, що істотно порушує гемоциркуляцію, пошкоджує ендотелій та дезорганізує тканини [8], а його надлишок є основним фактором розвитку патологічних станів та посилення запального процесу.

У умовах окисного стресу при підвищенні генерації активних форм кисню на фоні зниження антиоксидантного потенціалу домінують процеси нерегульованої ОМБ, яка призводить до втрати біологічної активності клітин, сприяє появі нових антигенів, провокує імунну або автоімунну відповідь, стимулює синтез транскрипційного фактору та прозапальних цитокінів, формуючи порочне коло вторинних ушкоджень [7, 12, 13, 16].

## Висновок

У хворих на СМ при госпіталізації домінування клінічних ознак загальноінтоксикаційного, загально-мозкового, менінгеального синдромів поєднувалося з підвищенням ( $p < 0,0001$ ) показників АФГ та КФГ спонтанної та метал-каталізованої ОМБ, вмісту нітритів, а також низьким ( $p < 0,0001$ ) вмістом каталази у сироватці крові порівняно зі здоровими людьми. Починаючи з другого тижня загальноприйнятого лікування на тлі певного регресування клінічної симптоматики у хворих на серозні менінгіти поглиблювався дисбаланс показників прооксидантно-антиоксидантної регуляції, про що свідчило подальше підвищення ( $p < 0,0001$ ) показників АФГ та КФГ спонтанної й метал-каталізованої ОМБ і нітритів у поєднанні з більш

низьким вмістом каталази ( $p < 0,0001$ ) у сироватці крові порівняно з аналогічними показниками при госпіталізації. На момент виписки хворих на СМ зі стаціонару регресування клінічної симптоматики та санація ліквору супроводжувалися зниженням ( $p < 0,02-0,0002$ ) порівняно з відповідними параметрами при госпіталізації показників АФГ спонтанної й метал-каталізованої ОМБ та вмісту нітритів у сироватці крові. Про збереження дисбалансу прооксидантно-антиоксидантної регуляції на момент виписки у хворих на серозні менингіти свідчили вищий рівень ( $p < 0,0001$ ) показників спонтанної й метал-каталізованої ОМБ і нітритів у поєднанні зі зниженням ( $p < 0,0001$ ) вмісту каталази у сироватці крові порівняно зі здоровими людьми.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Бойко Л.Т. *Современные методы лабораторной диагностики серозных менингитов* / Л.Т. Бойко // *Український вісник психоневрології*. — 2014. — Т. 22, № 2(79). — С. 25-27.
2. *Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом* / Р.А. Слонова, Е.А. Ткаченко, В.А. Иванис, Г.Г. Компанец. — Владивосток: Примполиграфкомбинат, 2006. — 246 с.
3. *Евтушенко В.В. Особенности острых нейроинфекций в клинике детских инфекционных болезней г. Киева* / В.В. Евтушенко, А.И. Марков, С.А. Крамарев, Н.Г. Литвиненко [и др.] // *Актуальная инфектология*. — 2015. — № 4(9). — С. 94-97.
4. Ланкин В.З. *Окислительный стресс как фактор риска осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременного старения при действии неблагоприятных климатических условий* / В.З. Ланкин, А.Ю. Постнов, О.В. Родненков [и др.] // *Кардиологический вестник*. — 2013. — № 8(20). — С. 18-22.
5. Лобзин Ю.В. *Энтеровирусные инфекции: [руководство для врачей]* / Ю.В. Лобзин, Н.В. Скрипченко, Е.А. Мурина. — СПб.: НИИДИ, 2012. — 432 с.
6. Мітус Н.В. *Аналіз помилок у діагностиці менингеального синдрому на догоспітальному етапі* / Н.В. Мітус, А.С. Скицюк // *Сучасні інфекції*. — 2010. — № 2. — С. 72-78.
7. *Рациональная нейропротекция* / И.Ф. Беленичев, В.И. Черный, Ю.М. Колесник и др. — Донецк: Издатель Запорожский А.Ю., 2009. — 262 с.

8. Ремизова М.И. *Роль оксида азота в норме и при патологии* / М.И. Ремизова // *Вестник службы крови России*. — 2000. — № 2. — С. 53-57.

9. *Энтеровирусная (неполио) инфекция у детей (эпидемиология, этиология, диагностика, клиника, лечение, профилактика, организация оказания медицинской помощи при возникновении вспышки заболеваний): [метод. рекомендации]* / Н.В. Скрипченко, Г.П. Иванова, Е.А. Мурина и др. — СПб.: НИИДИ, 2013. — 41 с.

10. Archim-baut C. *Impact of rapid enterovirus molecular diagnosis on the management of infants, children, and adults with aseptic meningitis* / C. Archim-baut [et al.] // *J. Med. Virol.* — 2009. — V. 81, № 1. — P. 42-48. — Doi: 10.1002/jmv.21330.

11. Artinian L. *Nitric oxide as intracellular modulator: internal production of NO increases neuronal excitability via modulation of several ionic conductances* / L. Artinian, L. Zhong, H. Yang, V. Rehder // *Eur. J. Neurosci.* — 2012. — № 36(10). — P. 3333-3343. — Doi: 10.1111/j.1460-9568.2012.08260.x.

12. Hopps E. *Protein oxidation in metabolic syndrome* / E. Hopps, G. Caimi // *Clin. Invest. Med.* — 2013. — Vol. 36, № 1. — P. E1-E8. — PMID: 23374595.

13. Hye-Lin. *Oxidative stress and antioxidants in hepatic pathogenesis* / Hye-Lin, Hye-Jun Shin, Mark A. Feitelson [et al.] // *World Journal of Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 16. — P. 6035-6043. — Doi: 10.3748/wjg.v16.i48.6035.

14. Selvakumar K. *Polychlorinated biphenyls induced oxidative stress mediated neurodegeneration in hippocampus and behavioral changes of adult rats: Anxiolytic-like effects of quercetin* / K. Selvakumar, S. Bavithra, L. Ganesh [et al.] // *Toxicol. Lett.* — 2013. — № 222(1). — P. 45-54. — Doi: 10.1016/j.toxlet.2013.06.237.

15. Staibano S. *Critical role of CCDC6 in the neoplastic growth of testicular germ cell tumors* / S. Staibano, G. Ilardi, V. Leone [et al.] // *BMC Cancer*. — 2013. — № 13(1). — P. 433. — Doi: 10.1186/1471-2407-13-433.

16. Zhiyou Cai. *Protein Oxidative Modifications: Beneficial Roles in Disease and Health* / Cai Zhiyou, Yan LiangJun // *J. Biochem. Pharmacol. Res.* — 2013. — Vol. 1, № 1. — P. 15-26. — PMID: PMC3646577, PMID: 23662248.

Отримано 05.02.16 ■

Задирака<sup>1</sup> Д.А., Рябокони<sup>1</sup> Е.В., Фурик<sup>1</sup> Е.А., Гостищева<sup>2</sup> О.И., Фирюлина<sup>2</sup> О.М.

<sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

<sup>2</sup>КУ «Областная инфекционная клиническая больница» ЗОС, г. Запорожье, Украина

## СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ СЕРОЗНЫМИ МЕНИНГИТАМИ

**Резюме. Актуальность.** Серозные менингиты занимают ведущее место среди поражений центральной нервной системы, удельный вес которых в структуре нейроинфекций колеблется от 25 до 70 %. Дисбаланс в функционировании прооксидантно-антиоксидантной системы играет ведущую роль в повреждении нервных клеток и приводит к их гибели. **Цель исследования:** исследовать показатели прооксидантно-антиоксидантной регуляции в динамике заболевания у больных серозными менингитами. **Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 64 больных серозными менингитами в возрасте от 18 до 74 лет. Спектрофотометрическим методом определяли содержание

в сыворотке крови больных серозными менингитами стабильных метаболитов оксида азота — нитритов, показателей спонтанной и металл-каталізуемой окислительной модификации белка, а также активность каталазы. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. **Результаты.** У больных серозными менингитами при госпитализации на фоне доминирования клинических признаков общеинтоксикационного, общемозгового, менингеального синдромов выявлено повышение ( $p < 0,0001$ ) показателей спонтанной и металл-каталізуемой окислительной модификации белка, содержания нитритов, в сочетании с низкой ( $p < 0,0001$ ) активностью каталазы в сы-

воротке крови по сравнению со здоровыми людьми. В начале второй недели общепринятого лечения определенное регрессирование клинической симптоматики у больных серозными менингитами сопровождалось углублением дисбаланса показателей прооксидантно-антиоксидантной регуляции в сторону процессов свободно-радикального окисления, которое сохранялось и на момент выписки больных из стационара. **Выводы.** У боль-

ных серозными менингитами при поступлении обнаружен дисбаланс показателей прооксидантно-антиоксидантной регуляции, который углублялся на второй неделе общепринятого лечения и сохранялся на момент выписки пациентов из стационара.

**Ключевые слова:** серозный менингит, окислительная модификация белков, нитриты, каталаза.

Zadiraka D.A.<sup>1</sup>, Riabokon O.V.<sup>1</sup>, Furyk O.O.<sup>2</sup>, Hostischeva O.I.<sup>2</sup>, Firiulina O.M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya

<sup>2</sup>SI «Zaporizhzhya Regional Clinical Hospital of Infectious Diseases» of ZRA, Zaporizhzhya, Ukraine

### PROOXIDATIVE-ANTIOXIDANT REGULATION IN PATIENTS WITH SEROUS MENINGITIS

**Summary. Introduction.** Serous meningitis takes a leading place among the central nervous system lesions, the share of which in neuroinfections structure ranges from 25 to 70 %. The imbalance in the functioning of prooxidant-antioxidant system plays a leading role in the damage of the nerve cells and leads to their death. **Objective.** To explore indicators of prooxidant-antioxidant regulation in the dynamics of the disease in patients with serous meningitis. **Materials and methods.** We observed 64 patients with serous meningitis at the age of 18 to 74 years old. Spectrophotometric method was used to determine the blood serum stable metabolites of nitric oxide — nitrites, spontaneous performance and metal-catalyzed oxidative protein modifications and catalase activity in the patients with serous meningitis. The control group consisted of 30 healthy individuals. **Results.** In the patients with serous meningitis at admission on the background of the dominance of clinical signs of general

intoxication, cerebral, meningeal syndromes there were increased ( $p < 0.0001$ ) indicators of spontaneous and metal-catalyzed oxidative modification of protein, nitrite, in combination with low ( $p < 0.0001$ ) catalase activity in serum compared to healthy individuals. At the beginning of the second week of the treatment of the patients with serous meningitis the certain regression of clinical symptoms was accompanied by a deepening imbalance of indicators of prooxidant-antioxidant regulation towards the process of free-radical oxidation, which remained at discharge from hospital. **Conclusions.** In the patients with serous meningitis on admission there was revealed the imbalance of the indicators of prooxidant-antioxidant regulation, which deepened on the second week and remained during the standard treatment till the discharge from hospital.

**Key words:** serous meningitis, protein oxidative modification, nitrites, catalase.