

УДК 616.8-004:578.834.1:616.153
DOI: 10.17721/1728.2748.2023.95.13-19

Тетяна ГАЛЕНОВА¹, канд. біол. наук, ст. дослідник
ORCID ID: 0000-0003-2973-2646
e-mail: galenovatanya@knu.ua

Марина КАЛАШНИКОВА¹, магістр
ORCID ID: 0000-0003-2260-4806
e-mail: maryna.kalashnikova@knu.ua

Віталій КАРБОВСЬКИЙ², канд. біол. наук
ORCID ID: 0000-0003-2226-0914
e-mail: Vkarbovskyy@gmail.com

Світлана ШОЛОМОН³, лікар вищої категорії
ORCID ID: 0000-0003-2097-9562
e-mail: sholomon19@gmail.com

Володимир МЕЛЬНИК³, д-р мед. наук, проф.
ORCID ID: 0000-0003-4645-8239
e-mail: volodymyr.melnyk@nmu.ua

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

²ТОВ "БІОФАРМА ПЛАЗМА", Біла Церква, Україна

³Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, Україна

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФЕКЦІЮ SARS-CoV-2

Вступ. Розсіяний склероз (РС) є важливою медико-соціальною проблемою сьогодення. У світі нараховується понад 2,8 млн хворих на РС, а через відсутність ефективних методів лікування і профілактики їхня кількість продовжує зростати. Отже, пошук шляхів і засобів, націлених на стабілізацію стану хворого, є пріоритетним завданням сучасної нейробіології. Важливим також є встановлення тригерних чинників, що можуть сприяти прогресуванню захворювання. Оскільки РС є імуноопосередкованою патологією, то можна припустити, що супутні захворювання інфекційної етіології через активацію каскаду запальних реакцій можуть викликати погіршення стану хворого. Однак остаточного висновку щодо впливу гострих вірусних інфекцій на стан пацієнтів із РС ще не зроблено. У контексті епідеміологічної ситуації, яка склалася в останні роки, через поширеність коронавірусної інфекції SARS-CoV-2 цікавим є дослідження можливих негативних наслідків COVID-19 у осіб, що страждають на РС. Отже, метою представлено дослідження був аналіз даних лабораторних досліджень у хворих на розсіяний склероз залежно від наявності COVID-19 в анамнезі.

Методи. У дослідженні взяли участь 127 осіб, у тому числі 97 хворих на РС та 30 відносно здорових донорів, які за віком і статтю відповідали групі пацієнтів. Хворих на РС розподілили на дві групи: I група (n = 56; 36 жінок і 20 чоловіків, середній вік 41,3 ± 5,5, тривалість захворювання 4,4 ± 1,5 року) – пацієнти із РС, що не мали підтвердженого COVID-19 в анамнезі; II група (n = 41; 27 жінок і 14 чоловіків, середній вік 40,2 ± 5,6, тривалість захворювання 4,6 ± 1,3 року) – пацієнти із РС, у яких протягом останніх 4–7 місяців був лабораторно верифікований діагноз COVID-19. Зразки сироваток крові пацієнтів і відносно здорових донорів надходили з Університетської клініки Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (Київ, Україна). Діагноз РС усім пацієнтам встановлювали відповідно до діагностичних критеріїв McDonald (2017).

Результати. У результаті вивчення загального біохімічного аналізу крові встановлено, що обидві групи пацієнтів мали аналогічні зміни показників порівняно з показниками здорових донорів: зниження концентрацій креатиніну й сечової кислоти, рівнів окремих ліпідних фракцій, а саме ЛПДНЩ та ТАГ, рівнів активності ЛФ і ЛДГ; підвищення концентрації С-реактивного білка. Достовірні відмінності між I та II групами зазначені за рахунок різнонаправлених змін у концентрації сироваткового феритину й підвищення рівня амілазної активності в сироватці крові пацієнтів із РС у постковідний період.

Висновки. Відсутність статистично значущих різниць між показниками біохімічного аналізу крові у хворих на РС, які мають або не мають підтвердженого COVID-19 в анамнезі, свідчить про відсутність взаємозв'язку між інфекцією SARS-CoV-2 і зміною окремих досліджуваних параметрів. Серед отриманих результатів особливий інтерес становить різнонаправлена зміна концентрації феритину в пацієнтів із РС до та у постковідний період.

Ключові слова: розсіяний склероз, інфекція SARS-CoV-2, COVID-19, біохімічний аналіз крові, лабораторні дослідження.

Вступ

Розсіяний склероз (РС) – хронічне імуноопосередковане нейродегенеративне захворювання центральної нервової системи (ЦНС), що характеризується появою численних вогнищ демієлінізації як у головному, так і у спинному мозку (Lassmann, 2018). В основі розвитку цієї патології лежать аутоімунні процеси, за яких власна імунна система хворого руйнує мієлінову оболонку нервових волокон, порушуючи їхню провідність і функціонування (Dargahi et al., 2017). Це призводить до різноманітних неврологічних розладів, зокрема порушень моторної функції, проблем із координацією і балансом, погіршення окремих когнітивних функцій, а у більш важких випадках –

втрати зору та паралічу. Широкий спектр клінічних виявів захворювання пояснюється множинністю вогнищ демієлінізації та відмінностями у їхній анатомічній локалізації в межах певного відділу ЦНС (Oh et al., 2018).

Згідно з даними офіційної статистики, станом на 2020 рік у світі було зареєстровано 2,8 млн людей, які страждають на РС (Zhornitsky et al., 2016). Серед хворих – переважно особи молодого віку: середній вік дебюту РС становить 29–33 роки. На жаль, уже через 10–15 років від початку захворювання 50 % хворих мають серйозні порушення моторної функції і втрачають працездатність, що значною мірою негативно відображається на якості життя пацієнтів (Безсмертний та ін., 2017).

Отже, РС характеризується раннім початком, здебільшого прогресуючим перебігом і вимагає постійної висококваліфікованої медичної допомоги, що робить його однією з найактуальніших проблем у неврології та нейроімунології.

Беручи до уваги вагоме медико-соціальне значення РС, актуальним є уповільнення темпу інвалідизації, чого можна досягти шляхом зменшення ризику розвитку загострень, стабілізації стану хворого, а також запобіганням трансформації ремітуючого РС у прогресуючий варіант хвороби. Зважаючи на те, що імунні механізми посідають центральне місце в патогенезі РС, логічно припустити, що різної природи інфекції можуть виконувати роль тригерних чинників запуску каскаду імунних реакцій, які, своєю чергою, здатні спровокувати рецидив захворювання та сприяти погіршенню неврологічного статусу пацієнта (Brand et al., 2022).

Інфекційне захворювання COVID-19, спричинене коронавірусом SARS-CoV-2, безсумнівно, є однією з найактуальніших і найбільш обговорюваних проблем сьогодення (Sharma et al., 2020). Оскільки інфекція SARS-CoV-2 характеризується посиленою запальною реакцією з боку всіх систем організму людини, то вона може обумовлювати загострення аутоімунних захворювань, зокрема РС (Chaudhry et al., 2021), і призводити до стрімкого погіршення стану пацієнтів. Однак на сьогодні зв'язок між наявністю COVID-19 в анамнезі та загостреннями РС не доведено. На нашу думку, показники біохімічного аналізу крові є надійним джерелом інформації щодо функціонального стану внутрішніх органів та їхніх систем, а також вони дозволяють оцінити інтенсивність основних обмінних процесів. Тому **метою** нашого дослідження є аналіз даних лабораторних досліджень у хворих на розсіяний склероз залежно від наявності COVID-19 в анамнезі.

Методи

Зразки сироваток крові пацієнтів, як і відносно здорових донорів, надходили з Університетської клініки Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (Київ, Україна). Усі учасники були проінформовані щодо проведення досліджень і підписали інформовану згоду на використання свого біологічного матеріалу в наукових цілях. Протокол дослідження було погоджено з Етичним комітетом Київського національного університету імені Тараса Шевченка (Київ, Україна) та Етичним комітетом Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця.

У дослідження було залучено 97 пацієнтів із РС, які проходили комплексне амбулаторне або стаціонарне лікування на базі Університетської клініки Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця в період із жовтня 2021 до квітня 2023 року включно. Усі пацієнти були розподілені на дві групи залежно від наявності COVID-19 в анамнезі: I група – пацієнти із РС, що не хворіли на COVID-19 (n = 56; 36 жінок і 20 чоловіків віком від 35 до 46 років, середній вік $41,3 \pm 5,5$, тривалість захворювання $4,4 \pm 1,5$ року); II група – пацієнти із РС, у яких протягом останніх 4–7 місяців був лабораторно верифікований діагноз COVID-19 (n = 41; 27 жінок і 14 чоловіків віком від 35 до 45 років, середній вік $40,2 \pm 5,6$, тривалість захворювання $4,6 \pm 1,3$ років). Діагноз РС усім пацієнтам було встановлено відповідно до критеріїв McDonald (2017) (Thompson et al., 2018). Серед критеріїв виключення пацієнтів із дослідження були такі: тяжка супутня соматична патологія (серцева або ниркова недостатність, інфаркт міокарда), гострий інфекційний про-

цес, злоякісні новоутворення, позитивний ПЛР-тест на COVID-19. Контрольну групу становили 30 відносно здорових донорів віком від 35 до 46 років. Критеріями включення в контрольну групу були: відсутність симптомів гострих інфекцій протягом принаймні одного місяця до моменту забору крові; відсутність хронічних запальних і аутоімунних захворювань.

Забір крові для біохімічних досліджень проводили з ліктьової вени в ранковій годині натщесерце в одноразові пробірки без антикоагулянту. Для одержання сироватки кров витримували за кімнатної температури протягом 30 хв до повного утворення згустку, після чого центрифугували при 1500 g упродовж 20 хв. Зразки сироватки заморожували та зберігали при -20°C (допускалося лише однократне заморожування-розморожування матеріалу).

Біохімічне дослідження включало визначення концентрацій: загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, загального холестеролу (ЗХС), ліпопротеїнів дуже низької, низької та високої щільності (ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ЛПВЩ, відповідно), триацилгліцеридів (ТАГ), білірубіну (загального, прямого, непрямого), а також установлення активностей сироваткових ферментів: аланінамінотрансферази (АлАТ), аспаратамінотрансферази (АсАТ), гамма-глутаматтрансферази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та амілази. Параметри оцінювали за допомогою біохімічного аналізатора Microlab 300 (Elitech Holding, Нідерланди) з використанням відповідних стандартних наборів виробництва фірми Human GmbH (Німеччина).

Розрахунок коефіцієнта атерогенності (КАТ) проводили за формулою А. М. Клімова:

$$\text{КАТ} = (\text{ЗХС} - \text{ЛПВЩ}) / \text{ЛПВЩ}.$$

Концентрацію феритину визначали імунохімічним методом з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA), рівень С-реактивного білка високочутливого (hsCRP) – імунотурбідиметричним методом (Crystal Chem, США). Наявність анти-SARS-CoV-2 антитіл у сироватці крові встановлювали за допомогою хемілюмінесцентної технології імуноаналізу на мікрочастинках із застосуванням комерційного набору готових реактивів (Abbott Diagnostics, США). Результати аналізу на наявність анти-SARS-CoV-2 антитіл наведено як значення індексу (S/C), при цьому, відповідно до рекомендацій виробника, показники $S/C < 1,40$ вважали негативними, тоді як показники $S/C \geq 1,40$ класифікували як позитивні.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за програмою "STATISTICA 12.0" (Statsoft Inc., США) із використанням параметричних і непараметричних методів варіаційної статистики. Для кожного з отриманих варіаційних рядів оцінювали нормальність розподілу й обраховували середні значення (M) і стандартні відхилення (SD). За рівень достовірності статистичних показників прийняли $p < 0,05$.

Результати

У дослідженні взяли участь 127 осіб, у тому числі 97 хворих на РС і 30 відносно здорових донорів, які за віком і статтю відповідали групі пацієнтів. Загальна характеристика груп наведена у табл. 1. На момент забору крові всі донори й пацієнти із РС були додатково перевірені на наявність анти-SARS-CoV-2 антитіл з метою верифікації інфікування у разі прихованого перебігу хвороби (табл. 1).

Таблиця 1

Загальна характеристика осіб, які брали участь у дослідженні

Критерій	Відносно здорові донори (n = 30)	Хворі на розсіяний склероз	
		I група (n = 56)	II група (n = 41)
Вік, роки	41,3 ± 5,5	41,3 ± 5,5	40,2 ± 5,6
Стать			
чоловіки, n(%)	10(33)	20(36)	14(34)
жінки, n(%)	20(67)	36(64)	27(66)
Тривалість захворювання, роки	-	4,4 ± 1,5	4,6 ± 1,3
Індексанти-SARS-CoV-2 антитіл, S/C	< 1,40 (негативний)	< 1,40 (негативний)	70 ± 8 (позитивний)

Оцінювання показників біохімічного аналізу крові (БАК) є важливим інструментом як на початковому етапі діагностики, так і на етапі лікування; воно дає змогу охарактеризувати ефективність терапії та передбачити можливі супутні ускладнення на ранній стадії. Більше того, порівняльний аналіз результатів БАК у групі хворих на РС, які мають або не мають підтвердженого діагнозу COVID-19 в анамнезі, дасть змогу виявити зміни, пов'язані з перенесенням коронавірусної інфекції, допоможе встановити потенційні біологічні маркери, що вказуватимуть на можливі зміни стану хворого під дією інфекції SARS-CoV-2.

Результати досліджень наведено в табл. 2. Установлено, що хворі на РС за відсутності підтвердженого COVID-19 в анамнезі (I група пацієнтів) мали такі зміни показників БАК: зниження концентрацій креатиніну на 30 % (p < 0,05), сечової кислоти на 40 % (p < 0,05); рівнів окремих ліпідних фракцій, зокрема ЛПДНЩ та ТАГ, – на 45 і 40 %, відповідно (p < 0,05); рівнів активності ЛФ – на 25 % (p < 0,05) і ЛДГ – на 35 % (p < 0,05) порівняно з показниками відносно здорових донорів. У 50 % хворих I групи також зазначали підвищення

концентрації феритину у 2,7 раза (p < 0,05) порівняно з контролем, тоді як інші 50 % пацієнтів цієї групи мали нормальний рівень зазначеного білка. Концентрація С-реактивного білка у сироватці крові пацієнтів із РС I групи була вищою на 83 % (p < 0,05) від значень контрольної групи. Усі інші показники БАК у пацієнтів із РС I групи були в межах норми (табл. 2).

Аналогічні результати БАК були одержані й для групи пацієнтів із РС, які протягом останніх 4–7 місяців перенесли інфекцію SARS-CoV-2 (табл. 2). Більше того, для вищезначених показників, зокрема концентрації креатиніну, сечової кислоти, ЛПДНЩ, ТФГ, С-реактивного білка, а також активності ЛФ та ЛДГ, ми не спостерігали достовірної різниці між групами хворих I та II, що може вказувати на те, що зміна цих параметрів обумовлена патогенетичними механізмами РС і не залежить від наявності або відсутності COVID-19 в анамнезі. Однак для II групи хворих були також зазначені деякі специфічні зміни. Серед них: підвищення амілазної активності на 58 % (p < 0,05); зниження концентрації феритину у 3 рази (p < 0,05) порівняно з показниками відносно здорових донорів.

Таблиця 2

Показники біохімічного аналізу крові у хворих на розсіяний склероз (m ± SD)

Показник	Відносно здорові донори (n = 30)	Хворі на розсіяний склероз	
		I група (n = 56)	II група (n = 41)
Загальний білок, г/л	59,10 ± 7,02	60,22 ± 3,69	60,60 ± 3,63
Альбумин, г/л	41,17 ± 3,57	39,69 ± 2,50	38,28 ± 2,21
Креатинін, мкмоль/л	70,45 ± 6,24	51,90 ± 5,19*	57,96 ± 6,22*
Сечовина, мкмоль/л	4,25 ± 0,56	4,24 ± 1,14	4,14 ± 0,46
Загальний білірубін, мкмоль/л	9,07 ± 1,13	9,54 ± 2,61	7,84 ± 1,21
Прямий білірубін, мкмоль/л	1,97 ± 0,43	2,28 ± 0,63	1,81 ± 0,36
Непрямий білірубін, мкмоль/л	7,00 ± 1,22	7,43 ± 1,99	6,00 ± 1,00
Сечова кислота, ммоль/л	331,40 ± 17,51	199,03 ± 25,02*	210,67 ± 34,53*
Холестерин, ммоль/л	4,50 ± 0,61	4,53 ± 0,89	4,00 ± 0,83
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,43 ± 0,02	0,24 ± 0,02*	0,29 ± 0,04*
ЛПНЩ, ммоль/л	2,51 ± 0,34	2,72 ± 0,72	2,19 ± 0,49
ЛПВЩ, ммоль/л	1,16 ± 0,23	1,75 ± 0,27	1,52 ± 0,44
ТАГ, ммоль/л	0,95 ± 0,06	0,57 ± 0,03*	0,64 ± 0,08*
Коефіцієнт атерогенності	1,92 ± 0,51	1,94 ± 0,70	1,70 ± 0,50
АлАТ, Од/л	16,18 ± 3,26	12,27 ± 1,87	12,99 ± 1,54
АсАТ, Од/л	20,96 ± 3,17	15,06 ± 1,66	17,84 ± 2,17
ГГТ, Од/л	15,17 ± 4,96	8,26 ± 2,00	13,15 ± 2,79
ЛФ, Од/л	49,56 ± 2,49	36,57 ± 3,60*	33,90 ± 1,05*
ЛДГ, Од/л	165,83 ± 14,48	112,92 ± 15,15*	113,94 ± 8,06*
Амілаза, Од/л	38,08 ± 4,21	33,40 ± 2,08	51,63 ± 3,78**
Трансферин, г/л	2,14 ± 0,30	2,46 ± 0,33	2,13 ± 0,20
Феритин, мкг/л	42,44 ± 1,10	115,0 ± 7,7* (50 %) 35,34 ± 9,48 (50 %)	14,22 ± 4,24**
С-реактивний білок, мг/л	0,42 ± 0,09	0,77 ± 0,20*	0,68 ± 0,11*

Примітки: * – p < 0,05 порівняно з показниками групи відносно здорових донорів, # – p < 0,05 порівняно з показниками I групи хворих на РС.

Дискусія і висновки

Оскільки ключовою ланкою патогенезу РС є аутоімунне запалення, то існує думка, що різного роду інфекції, які

виконують роль тригерів запального процесу, можуть спонукати до прогресування РС і обумовлювати погіршення стану хворого (Brand et al., 2022; Dargahi et al., 2017). На

сьогодні ця гіпотеза активно перевіряється, однак зв'язок між інфекційними захворюваннями й ризиком прогресування РС не доведено. Відкритим залишається і питання щодо впливу інфекції SARS-CoV-2 на стан пацієнтів із РС. На нашу думку, вивчення загального біохімічного статусу хворих на РС, які мають або не мають підтверджений COVID-19 в анамнезі, є вдалим підходом для розуміння можливих наслідків коронавірусної інфекції на стан пацієнтів.

Зважаючи на те, що БАК є одним із найінформативніших методів лабораторної діагностики, який дозволяє оцінити загальний стан пацієнта й дає змогу виявити порушення у роботі внутрішніх органів і систем організму, ми вважаємо, що аналіз показників БАК може бути вдалою вихідною точкою у вивченні патогенезу РС на тлі постковідного стану й допоможе визначити пріоритетні напрями майбутніх досліджень, направлених на більш глибоке розуміння розвитку патології.

Інтенсивність білкового обміну оцінювали на основі показників загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну тощо (табл. 2). Деякі дослідники зазначали зниження концентрації сироваткового альбуміну в пацієнтів із РС (Freedman et al., 2005). Наприклад, показано, що через руйнування гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) альбумін може проникати до ЦНС, при чому його відносна концентрація у циркуляторному руслі знижується. Було навіть запропоновано використовувати співвідношення концентрацій альбуміну у спинномозковій рідині до альбуміну крові як показник руйнування ГЕБ при РС (Le Vine, 2016). Однак нами не було зазначено змін рівня сироваткового альбуміну у хворих на РС. Такі результати можна пояснити відсутністю змін бар'єрної функції ГЕБ через відносно короткий термін захворюваності на РС у досліджуваних пацієнтів. Так, середній час від моменту встановлення діагнозу становив $4,4 \pm 1,5$ року в пацієнтів I групи та $4,6 \pm 1,3$ року – в пацієнтів II групи. У цьому дослідженні ми навмисно обмежили вибірку пацієнтів за віком, статтю і тривалістю хвороби, щоб максимально точно інтерпретувати встановлені зміни показників БАК.

Сечова кислота є кінцевим продуктом обміну пуринів, які утворюються при розпаді нуклеїнових кислот під час клітинного оновлення. Згідно з отриманими результатами (табл. 2) концентрація сечової кислоти у сироватці крові хворих на РС знижувалася на 60 % у пацієнтів I групи та на 64 % – у пацієнтів II групи порівняно з показниками відносно здорових донорів. Як бачимо, відсутня достовірна різниця між цими показниками у хворих, які мають або не мають COVID-19 в анамнезі. Загалом наші результати узгоджуються з результатами інших дослідників щодо динаміки змін рівня сечової кислоти у хворих на РС (Drulović et al., 2001; Toncevic et al., 2002). Результати попередніх досліджень показали, що сечова кислота є потужним природним хелатором пероксинітриду і його похідних (Hooper et al., 2000). Також було доведено, що саме вільні радикали оксиду азоту, зокрема пероксинітрид, залучені до руйнування бар'єрної функції ГЕБ при РС. Було навіть показано ефективність використання сечової кислоти для підтримання цілісності ГЕБ на тваринних моделях РС (Hooper et al., 2000). Отже, показник рівня сечової кислоти є цінним біомаркером при РС, а низька концентрація сечової кислоти під час захворюваності може бути однією із причин деструкції ГЕБ і прогресування РС.

Інтенсивність ліпідного обміну оцінювали на основі показників концентрацій ЗХС, ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ЛПВЩ та ТАГ. Відомо, що порушення ліпідного метаболізму може бути наслідком хронічного запального процесу і часто визначається на тлі РС (Gafson et al., 2018). Результати попередніх досліджень часто вказували на підвищення

концентрації різних ліпідних фракцій у сироватці крові хворих на РС (Boshra et al., 2022; Tettey et al., 2014; Zhornitsky et al., 2016), однак наші результати, навпаки, констатують достовірне зниження рівнів ЛПДНЩ та ТАГ у сироватці крові пацієнтів із РС. Статистичної різниці між показниками хворих I та II групи не спостерігали. Усі інші показники ліпідного обміну були в межах контрольних значень (табл. 2). Наразі важко зробити висновок щодо причин зниження рівнів окремих ліпідних фракцій за розвитку РС, цей феномен потребує більшої уваги в майбутніх дослідженнях.

Аутоімунні захворювання, зокрема й РС, часто супроводжуються порушеннями в роботі печінки. Зміни функціонального стану органа можуть бути обумовлені, з одного боку, безпосереднім впливом імунної системи на клітини печінки через аутоімунні реакції, а з іншого – токсичною дією лікарських засобів, безперервне вживання яких є важливою умовою у боротьбі з прогресуванням РС (Tremlett et al., 2006). Оскільки рівні активностей маркерних ферментів (АлАТ, АсАТ та ГГТ) у сироватці крові пацієнтів із РС були в межах норми, то ми можемо констатувати відсутність деструктивних змін у функціонуванні печінки, що може бути свідченням вдало підібраної терапії.

Нещодавні дослідження показали, що підвищення активності різних ізоформ ЛДГ у спинномозковій рідині може бути перспективним біомаркером при РС (Elishkevitz et al., 2009), однак наші результати показали зниження активності ЛДГ у сироватці крові пацієнтів обох груп (табл. 2). Відомо, що деякі препарати можуть знижувати рівень ЛДГ, однак такі зміни за РС є нетиповими й не узгоджуються з висновками інших досліджень (Lewin et al., 2016). Оскільки низький рівень ЛДГ корелює з ризиком розвитку депресивних станів (Dwyer et al., 2015), що також може сприяти прогресуванню РС і його супутніх ускладнень, то наші результати мають бути перевірені на більш широкій вибірці пацієнтів з урахуванням можливих порушень когнітивних функцій, виявів депресивних станів, схильності до суїцидальної поведінки тощо.

Цікаві дані були одержані щодо активності амілази в сироватці крові пацієнтів із РС. Її активність перебувала в межах норми у I групі хворих, тоді як у II групі цей показник був статистично вищим за показники як відносно здорових донорів, так і пацієнтів із РС, що не мали в анамнезі COVID-19. α -Амілаза крові є одним із основних маркерів деструкції панкреатичної залози. Результати деяких попередніх досліджень констатували взаємозв'язок між інфекцією SARS-CoV-2 та розладами у функціонуванні органів шлунково-кишкового тракту, зокрема панкреатичної залози (Prasad et al., 2023). Було висунуто припущення, що гострий панкреатит у пацієнтів із COVID-19 може бути викликаний безпосереднім цитопатичним ефектом, опосередкованим локальною реплікацією SARS-CoV-2, або опосередковано спричинений гіпоксією і негативним впливом цитокінів, що надмірно продукуються імунною системою під час коронавірусної інфекції. Однак остаточний механізм ураження підшлункової залози на тлі COVID-19 не встановлений, а отже, розглядуваний напрям досліджень є актуальним для поглиблення розуміння впливу інфекції SARS-CoV-2 на стан пацієнтів.

Залізо необхідне для низки ключових метаболічних процесів, зокрема окисного фосфорилування та синтезу ДНК, воно також є невід'ємною частиною реакцій утворення мієліну (Da Costa et al., 2011). Отже, дослідження концентрації білків, що відповідають за накопичення і транспорт заліза в організмі, є актуальним у контексті РС, який є хронічним демієлінізуювальним захворюванням. Феритин є білковим комплексом, який виконує функцію основного внутрішньоклітинного депо заліза в

організмі людини й функціонує як буфер, що забезпечує доступність цього елемента за необхідності й одночасно запобігає перенавантаженню організму вільним залізом. Наші результати показали достовірне підвищення концентрації феритину лише в половини пацієнтів I групи, тоді як у іншій половині цей показник був у межах норми. Такі дані узгоджуються з результатами інших дослідників (Da Costa et al., 2011; Sonnweber et al., 2020). Відомо, що рівень сироваткового феритину позитивно корелює з важкістю перебігу захворювання COVID-19 (Suriawinata, & Mehta, 2020), і, навпаки, у важкохворих пацієнтів зазначали низький рівень сироваткового трансферину (Hirpchen et al., 2020). Оскільки наші дослідження були обмежені групою пацієнтів із РС у постковідний період, то ми не зазначали достовірних змін показників трансферину, тоді як концентрація феритину була нижче показників відносно здорових донорів (табл. 2).

C-реактивний білок – це білок гострої фази запалення. Він є дуже чутливим, але малоспецифічним маркером запальних процесів в організмі. Його достовірне підвищення спостерігали у хворих на РС обох групи, незалежно від наявності підтвердженого COVID-19 в анамнезі. Це може свідчити про активацію запальних реакцій, які є ключовим тригерним чинником розвитку та прогресування РС (Eren, & Demir, 2020).

Внесок авторів: Володимир Мельник, Світлана Шоломон – робота з пацієнтами, постановка діагнозу, забір зразків крові, отримання сироватки крові; Віталій Карбовський – ідея та концептуальні положення проведених досліджень, написання статті; Тетяна Галенова – проведення експерименту, обрахунки та статистичний аналіз результатів, написання статті; Марина Калашнікова – проведення експерименту й обрахунки результатів.

Список використаних джерел

Безсмертний, Ю. О., Безсмертна, Г. В., Гриневич, Ю. Ф., & Веремій, Л. Г. (2017). Медико-соціальна характеристика інвалідності внаслідок розсіяного склерозу в Україні. *Буковинський медичний вісник*, 21, 4(84), 178–187. <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XX1.4.84.2017.140>

Boshra, H., Awad, M., Hussein, M., & Elyamani, E. (2022). Vascular dysfunction and dyslipidemia in multiple sclerosis: are they correlated with disease duration and disability status? *Egypt Heart J.*, 74(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s43044-022-00244-2>

Brand, J. S., Smith, K. A., Piehl, F., Olsson, T., & Montgomery, S. (2022). Risk of serious infections in multiple sclerosis patients by disease course and disability status: Results from a Swedish register-based study. *Brain Behav Immun Health*, 22, 100470. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2022.100470>

Chaudhry, F., Jageka, C., Levy, P. D., Cerghet, M., & Lisak, R. P. (2021). Review of the COVID-19 Risk in Multiple Sclerosis. *J. Cell Immunol.*, 3(2), 68–77. <https://doi.org/10.33696/immunology.3.080>

Da Costa, R., Szyper-Kravitz, M., Szekanecz, Z., Csépany, T., Dankó, K., Shapira, Y., Zandman-Goddard, G., Orbach, H., Agmon-Levin, N., & Shoenfeld, Y. (2011). Ferritin and prolactin levels in multiple sclerosis. *Isr Med Assoc J.*, 13(2), 91–95.

Dargahi, N., Katsara, M., Tselios, T., Androutsou, M.-E., De Courten, M., Matsoukas, J., & Apostolopoulos, V. (2017). Multiple Sclerosis: Immunopathology and Treatment Update. *Brain Sciences*, 7(7), 78. <https://doi.org/10.3390/brainsci7070078>

Donati, D. (2020). Viral infections and multiple sclerosis, *Drug Discovery Today. Disease Models*, 32, 27–33. <https://doi.org/10.1016/j.ddmod.2020.02.003>

Druilović, J., Dujmović, I., Stojavljević, N., Mesáros, S., Anđelković, S., Miličković, D., Perić, V., Dragutinović, G., Marinković, J., Levčić, Z., & Mostarica Stojković, M. (2021). Urinary acid levels in sera from patients with multiple sclerosis. *J. Neurol.*, 248(2), 121–126. <https://doi.org/10.1007/s004150170246>

Dwyer, M. G., Zivadinov, R., Markovic-Plese, S., Bergsland, N., Heininen-Brown, M., Carl, E., & Dangond, F. (2015). Associations between changes in ferritin levels and susceptibility-weighted imaging filtered phase in patients with relapsing–remitting multiple sclerosis over 24 weeks of therapy with subcutaneous interferon beta-1a three times weekly. *J. Neuroimmunol.*, 281, 44–50. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2015.03.002>

Elishkevitz, K. P., Nussinovitch, U., & Nussinovitch, M. (2009). Lactic Dehydrogenase Isoenzymes in Adolescents With Multiple Sclerosis. *Pediatric Neurology*, 41(4), 259–262. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2009.04.018>

Eren, F., & Demir, A. (2020). C-reactive protein/albumin ratio in patients with multiple sclerosis and its relationship with disease sub type and disability. *J. Surg. Med.*, 4(11), 974–977. <https://doi.org/10.28982/josam.736846>

Freedman, M. S., Thompson, E. J., Deisenhammer, F., Giovannoni, G., Grimsley, G., Keir, G., Ohman, S., Racke, M. K., Sharief, M., Sincic, C. J., Sellebjerg, F., & Tourtellotte, W. W. (2005). Recommended standard of

cerebrospinal fluid analysis in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus statement. *Arch Neurol*, 62, 865–870. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.6.865>

Gafson, A. R., Thorne, T., McKechnie, C. I. J., Jimenez, B., Nicholas, R., & Matthews, P. M. (2018). Lipoprotein markers associated with disability from multiple sclerosis. *Sci. Rep.*, 19, 8(1), 17026. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-35232-7>

Hippchen, T., Altamura, S., Muckenthaler, M. U., & Merle, U. (2020). Hypoferremia is Associated with Increased Hospitalization and Oxygen Demand in COVID-19 Patients. *Hemasphere*, 10, 4(6), e492. <https://doi.org/10.1097/HS9.0000000000000492>

Hooper, D. C., Scott, G. S., Zborek, A., Mikheeva, T., Kean, R. B., Koprowski, H., & Spitsin, S. V. (2000). Uric acid, a peroxynitrite scavenger, inhibits CNS inflammation, blood-CNS barrier permeability changes, and tissue damage in a mouse model of multiple sclerosis. *FASEB J.*, 14(5), 691–698. <https://doi.org/10.1096/fasebj.14.5.691>

Lassmann, H. (2018). Multiple Sclerosis Pathology. *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 8(3), a028936. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a028936>

LeVine, S. M. (2016). Albumin and multiple sclerosis. *BMC Neurol.*, 16, 47. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0564-9>

Lewin, A., Hamilton, S., Witkover, A., Langford, P., Nicholas, R., Chataway, J., & Bangham, C. R. M. (2016). Free serum haemoglobin is associated with brain atrophy in secondary progressive multiple sclerosis. *Wellcome Open Res.*, 1, 10. <https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.9967.2>

Oh, J., Vidal-Jordana, A., & Montalban, X. (2018). Multiple sclerosis: clinical aspects. *Curr Opin Neurol.*, 31(6), 752–759. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000622>

Prasad, H., Ghetla, S. R., Butala, U., Kesarkar, A., & Parab, S. (2023). COVID-19 and serum amylase and lipase levels. *Indian J. Surg.*, 85(2), 337–340. <https://doi.org/10.1007/s12262-022-03434-z>

Sharma, A., Tiwari, S., Deb, M. K., & Marty, J. L. (2020). Severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2): a global pandemic and treatment strategies. *Int J. Antimicrob Agents.*, 56(2), 106054. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.106054>

Sonnweber, T., Boehm, A., Sahanic, S., Pizzini, A., Aichner, M., & Sonnweber, B. (2020). Persisting alterations of iron homeostasis in COVID-19 are associated with non-resolving lung pathologies and poor patients' performance: a prospective observational cohort study. *Respir. Res. BioMed Central.*, 21, 1–9.

Suriawinata, E., & Mehta, K. J. (2023). Iron and iron-related proteins in COVID-19. *Clin Exp Med.*, 23(4), 969–991. <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00851-y>

Tetty P, Simpson, S. Jr., Taylor, B., Blizzard, L., Ponsonby, A. L., Dwyer, T., Kostner, K., & van der Mei, I. (2014). An adverse lipid profile is associated with disability and progression in disability, in people with MS. *Multiple sclerosis*, 20, 1737–1744. <https://doi.org/10.1177/1352458514533162>

Thompson, A. J., Banwell, B. L., Barkhof, F., Carroll, W. M., Coetzee, T., Comi, G., Correale, J., Fazekas, F., Filippi, M., Freedman, M. S., Fujihara, K., Galetta, S. L., Hartung, H. P., Kappos, L., Lublin, F. D., Marrie, R. A., Miller, A. E., Miller, D. H., Montalban, X., ... Cohen, J. A. (2018). Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.*, 17(2), 162–173. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2)

Toncev, G., Milicic, B., Toncev, S., & Samardzic, G. (2002). Serum uric acid levels in multiple sclerosis patients correlate with activity of disease and blood-brain barrier dysfunction. *European Journal of Neurology*, 9(3), 221–226. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.00384.x>

Tremlett, T., Seemüller, S., Zhao, Y., Yoshida, E. M., Oger, J., & Petkau, J. (2006). Liver test abnormalities in multiple sclerosis: Findings from placebo-treated patients. *Neurology*, 67(7), 1291–1293. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000238515.27055.62>

Walton, C., King, R., Rechtman, L., Kaye, W., Leray, E., Marrie, R. A., Robertson, N., La Rocca, N., Uitdehaag, B., van der Mei, I., Wallin, M., Helme, A., Angood Napier, C., Rijke, N., & Banek, P. (2020). Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Mult. Scler.*, 26(14), 1816–1821. <https://doi.org/10.1177/1352458520970841>

Zhornitsky, S., McKay, K. A., Metz, L. M., Teunissen, C. E., & Rangachari, M. (2016). Cholesterol and markers of cholesterol turnover in multiple sclerosis: relationship with disease outcomes. *Multiple sclerosis and related disorders*, 5, 53–65. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2015.10.005>

References

Bezsmertnyi, Y. O., Bezsmertna, G. V., Grynevych, Yu. F. (2017). Medical and social characteristics of disability in Ukraine to multiple sclerosis. *Bukovinian Medical Herald*, 21, 4(84), 178–187. <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XX1.4.84.2017.140> [in Ukrainian].

Boshra, H., Awad, M., Hussein, M., & Elyamani, E. (2022). Vascular dysfunction and dyslipidemia in multiple sclerosis: are they correlated with disease duration and disability status? *Egypt Heart J.*, 74(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s43044-022-00244-2>

Brand, J. S., Smith, K. A., Piehl, F., Olsson, T., & Montgomery, S. (2022). Risk of serious infections in multiple sclerosis patients by disease course and disability status: Results from a Swedish register-based study. *Brain Behav Immun Health*, 22, 100470. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2022.100470>

Chaudhry, F., Jageka, C., Levy, P. D., Cerghet, M., & Lisak, R. P. (2021). Review of the COVID-19 Risk in Multiple Sclerosis. *J. Cell Immunol.*, 3(2), 68–77. <https://doi.org/10.33696/immunology.3.080>

Da Costa, R., Szyper-Kravitz, M., Szekanecz, Z., Csépany, T., Dankó, K., Shapira, Y., Zandman-Goddard, G., Orbach, H., Agmon-Levin, N., &

- Shoenfeld, Y. (2011). Ferritin and prolactin levels in multiple sclerosis. *Isr. Med. Assoc. J.*, 13(2), 91–95.
- Dargahi, N., Katsara, M., Tselios, T., Androutsou, M.-E., De Courten, M., Matsoukas, J., & Apostolopoulos, V. (2017). Multiple Sclerosis: Immunopathology and Treatment Update. *Brain Sciences*, 7(7), 78. <https://doi.org/10.3390/brainsci7070078>
- Donati, D. (2020). Viral infections and multiple sclerosis, *Drug Discovery Today, Disease Models*, 32, 27–33. <https://doi.org/10.1016/j.ddmod.2020.02.003>
- Druilović, J., Dujmović, I., Stojasavljević, N., Mesáros, S., Andjelković, S., Miljković, D., Perić, V., Dragutinović, G., Marinković, J., Lević, Z., Mostarica, & Stojković, M. (2021). Uric acid levels in sera from patients with multiple sclerosis. *J. Neurol.*, 248(2), 121–126. <https://doi.org/10.1007/s004150170246>
- Dwyer, M. G., Zivadinov, R., Markovic-Plese, S., Bergsland, N., Heininen-Brown, M., Carl, E., & Dangond, F. (2015). Associations between changes in ferritin levels and susceptibility-weighted imaging filtered phase in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis over 24 weeks of therapy with subcutaneous interferon beta-1a three times weekly. *J. Neuroimmunol.*, 281, 44–50. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2015.03.002>
- Elishkevitz, K. P., Nussinovitch, U., & Nussinovitch, M. (2009). Lactic Dehydrogenase Isoenzymes in Adolescents With Multiple Sclerosis. *Pediatric Neurology*, 41(4), 259–262. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2009.04.018>
- Eren, F., & Demir, A. (2020). C-reactive protein/albumin ratio in patients with multiple sclerosis and its relationship with disease sub type and disability. *J. Surg. Med.*, 4(11), 974–977. <https://doi.org/10.28982/josam.736846>
- Freedman, M. S., Thompson, E. J., Deisenhammer, F., Giovannoni, G., Grimsley, G., Keir, G., Ohman, S., Racke, M. K., Sharief, M., Sindic, C. J., Sellebjerg, F., & Tourtellotte, W. W. (2005). Recommended standard of cerebrospinal fluid analysis in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus statement. *Arch. Neurol.*, 62, 865–870. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.6.865>
- Gafson, A. R., Thorne, T., Mc Kechnie, C. I. J., Jimenez, B., Nicholas, R., & Matthews, P. M. (2018). Lipoprotein markers associated with disability from multiple sclerosis. *Sci. Rep.*, 19, 8(1), 17026. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-35232-7>
- Hippchen, T., Altamura, S., Muckenthaler, M. U., & Merle, U. (2020). Hypoferremia is Associated with Increased Hospitalization and Oxygen Demand in COVID-19 Patients. *Hemasphere*, 10, 4(6), e492. <https://doi.org/10.1097/H9S.0000000000000492>
- Hooper, D. C., Scott, G. S., Zborek, A., Mikheeva, T., Kean, R. B., Koprowski, H., & Spitsin, S. V. (2000). Uric acid, a peroxynitrite scavenger, inhibits CNS inflammation, blood-CNS barrier permeability changes, and tissue damage in a mouse model of multiple sclerosis. *FASEB J.*, 14(5), 691–698. <https://doi.org/10.1096/fasebj.14.5.691>
- Lassmann, H. (2018). Multiple Sclerosis Pathology. *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 8(3), a028936. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a028936>
- Le Vine, S. M. (2016). Albumin and multiple sclerosis. *BMC Neurol.*, 16, 47. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0564-9>
- Lewin, A., Hamilton, S., Witkover, A., Langford, P., Nicholas, R., Chataway, J., & Bangham, C. R. M. (2016). Free serum haemoglobin is associated with brain atrophy in secondary progressive multiple sclerosis. *Wellcome Open Res.*, 1, 10. <https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.9967.2>
- Oh, J., Vidal-Jordana, A., & Montalban, X. (2018). Multiple sclerosis: clinical aspects. *Curr Opin Neurol.*, 31(6), 752–759. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000622>
- Prasad, H., Ghetta, S. R., Butala, U., Kesarkar, A., & Parab, S. (2023). COVID-19 and serum amylase and lipase levels. *Indian J. Surg.*, 85(2), 337–340. <https://doi.org/10.1007/s12262-022-03434-z>
- Sharma, A., Tiwari, S., Deb, M. K., & Marty, J. L. (2020). Severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2): a global pandemic and treatment strategies. *Int J. Antimicrob Agents.*, 56(2), 106054. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.106054>
- Sonnweber, T., Boehm, A., Sahanic, S., Pizzini, A., Aichner, M., & Sonnweber, B. (2020). Persisting alterations of iron homeostasis in COVID-19 are associated with non-resolving lung pathologies and poor patients' performance: a prospective observational cohort study. *Respir. Res. Bio. Med. Central.*, 21, 1–9.
- Suriawinata, E., & Mehta, K. J. (2023). Iron and iron-related proteins in COVID-19. *Clin. Exp. Med.*, 23(4), 969–991. <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00851-y>
- Tetty P, Simpson, S. Jr., Taylor, B., Blizzard, L., Ponsonby, A. L., Dwyer, T., Kostner, K., van der Mei, I. (2014). An adverse lipid profile is associated with disability and progression in disability, in people with MS. *Multiple sclerosis*, 20, 1737–1744. <https://doi.org/10.1177/1352458514533162>
- Thompson, A. J., Banwell, B. L., Barkhof, F., Carroll, W. M., Coetzee, T., Comi, G., Correale, J., Fazekas, F., Filippi, M., Freedman, M. S., Fujihara, K., Galetta, S. L., Hartung, H. P., Kappos, L., Lublin, F. D., Marrie, R. A., Miller, A. E., Miller, D. H., Montalban, X., . . . Cohen, J. A. (2018). Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.*, 17(2), 162–173. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2)
- Toncev, G., Milicic, B., Toncev, S., & Samardzic, G. (2002). Serum uric acid levels in multiple sclerosis patients correlate with activity of disease and blood-brain barrier dysfunction. *European J. of Neurology*, 9(3), 221–226. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.00384.x>
- Tremlett, T., Seemüller, S., Zhao, Y., Yoshida, E. M., Oger, J., & Petkau, J. (2006). Liver test abnormalities in multiple sclerosis: Findings from placebo-treated patients. *Neurology*, 67(7), 1291–1293. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000238515.27055.62>
- Walton, C., King, R., Rechtman, L., Kaye, W., Leray, E., Marrie, R. A., Robertson, N., La Rocca, N., Uitdehaag, B., van der Mei, I., Wallin, M., Helme, A., Angood Napier, C., Rijke, N., & Banke, P. (2020). Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Mult. Scler.*, 26(14), 1816–1821. <https://doi.org/10.1177/1352458520970841>
- Zhornitsky, S., McKay, K. A., Metz, L. M., Teunissen, C. E., & Rangachari, M. (2016). Cholesterol and markers of cholesterol turnover in multiple sclerosis: relationship with disease outcomes. *Multiple sclerosis and related disorders*, 5, 53–65. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2015.10.005>

Отримано редакцією журналу / Received: 06.10.23
 Прорецензовано / Revised: 06.11.23
 Схвалено до друку / Accepted: 06.11.23

Tetiana HALENOVA¹, PhD (Biol.), Senior Researcher
 ORCID ID: 0000-0003-2973-2646
 e-mail: galenovatanya@knu.ua

Maryna KALASHNIKOVA¹, Master's Student
 ORCID ID: 0000-0002-2600-4806
 e-mail: maryna.kalashnikova@knu.ua

Vitaliy KARBOVSKYY², PhD (Biol.)
 ORCID ID: 0000-0003-2226-0914
 e-mail: Vkarbovskyy@gmail.com

Svitlana SHOLOMON³, Doctor of the Highest Category
 ORCID ID: 0000-0003-2097-9562
 e-mail: sholomon19@gmail.com

Volodymyr MELNYK³, DSc (Med.), Prof.
 ORCID ID: 0000-0003-4645-8239
 e-mail: volodymyr.melnyk@nmu.ua

¹Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

²LLC "BIOPHARMA PLASMA", Bila Tserkva, Kyiv region, Ukraine

³O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS WHO HAD SARS-COV-2 INFECTION

Background. Currently, multiple sclerosis (MS) is an important medical and social problem. There are already more than 2.8 million people with MS worldwide, and due to the lack of effective methods of treatment and prevention, the number of patients is increasing constantly. Therefore, the search for new ways and approaches aimed towards stabilizing the patient's condition is a priority task of modern neurobiology. It is also important to identify triggers that can lead to accelerating the rate of disease progression. Since MS is an immune-mediated disorder, we hypothesized that concomitant diseases of infectious etiology, via the activation of an inflammatory reactions cascade, can lead to a worsening of the MS patient's condition. However, the final answer to the question of whether acute viral infections affect the condition of patients with MS has not been obtained yet. In the context of the epidemiological situation that has developed in recent years, due to the spread of the SARS-CoV-2 coronavirus infection, it is interesting to study the possible negative consequences of COVID-19 in people suffering from MS.

The aim of the study was to analyze the general biochemical status of patients with MS who had or did not have a confirmed history of COVID-19.

Methods. A total of 271 participants were enrolled in this study, including 97 MS patients and 30 healthy volunteers who matched for age and sex. Patients with MS were divided into two groups: group I (n= 56; 36 women and 20 men, average age: 41.3 ± 5.5 , disease duration: 4.4 ± 1.5 years) – patients with MS who did not have confirmed history of COVID-19 and group II (n= 41; 27 women and 14 men, average age: 40.2 ± 5.6 , disease duration: 4.6 ± 1.3 years) – patients with MS, who had a laboratory-verified diagnosis of COVID-19 in the past 4-7 months. Blood serum samples of patients and healthy donors were obtained from the University Clinic of O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. All patients were diagnosed with MS according to the 2017 McDonald criteria.

Results. It was established that both groups of MS patients had similar changes in blood biochemical parameters compared to the healthy indicators: a decrease in creatinine and uric acid concentrations; decrease in the levels of particular lipid fractions, namely VLDL and TAG; decrease in the activities of AP and LDH; increase in C-reactive protein concentration. The only significant differences between groups I and II were noted due to multidirectional changes in serum ferritin concentration and an increase in the level of amylase activity in the blood serum of patients with MS in post-COVID period.

Conclusions. The absence of statistically significant differences between the blood biochemical parameters in patients with MS who had or did not have confirmed history of COVID-19 indicates the absence of a relationship between SARS-CoV-2 infection and changes of particular studied parameters. Among the results obtained, the multidirectional changes in ferritin concentration in MS patients before and after COVID-19 could be of great interest to further research.

Keywords: multiple sclerosis, SARS-CoV-2 infection, COVID-19, biochemical blood parameters, laboratory studies.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Спонсори не брали участі в розробленні дослідження; у зборі, аналізі чи інтерпретації даних; у написанні рукопису; в рішенні про публікацію результатів.

The authors declare no conflicts of interest. The funders had no role in the design of the study; in the collection, analyses or interpretation of data; in the writing of the manuscript; in the decision to publish the results.