

УДК 577.3 + 618.3-06

Ю. М. ГАРМАЗА<sup>1</sup>, Г. П. ЗУБРИЦКАЯ<sup>1</sup>, А. Г. КУТЬКО<sup>1</sup>, И. В. ПАТЕЮК<sup>2</sup>, Н. П. МИТЬКОВСКАЯ<sup>2</sup>,  
Ю. И. СТЕПАНОВА<sup>3</sup>, Е. И. СЛОБОЖАНИНА<sup>1</sup>

**ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА  
И ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТОВ  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

<sup>1</sup>Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси, Минск,

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск,

<sup>3</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

(Поступила в редакцию 03.09.2014)

**Введение.** Важным достижением в изучении проблемы роста заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета стала разработка концепции метаболического синдрома (МС) – сложного комплекса нарушений обмена веществ, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия и который обуславливает чрезвычайно высокий суммарный риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [1]. В 2005 г. опубликован «Консенсус Международной диабетической федерации о всемирном определении метаболического синдрома», в соответствии с которым компонентами МС являются центральное (абдоминальное) ожирение (окружность талии более 94 см у мужчин-европеоидов, более 80 см у женщин-европеоидов или этнически специфичные величины для представителей других рас); повышение уровня триглицеролов более 1,7 ммоль/л; снижение холестерина липопротеинов высокой плотности у мужчин менее 1,0 ммоль/л, у женщин менее 1,3 ммоль/л; повышение артериального давления более 130/85 мм рт. ст.; повышение уровня глюкозы в плазме натощак более 5,6 ммоль/л или ранее диагностированный сахарный диабет второго типа. В современное представление о МС наряду с классическими компонентами включены гиперурикемия, повышение свертываемости крови, гипофибринолиз, микроальбуминурия [2].

В ряде исследований показано, что ИБС в сочетании с МС протекает более агрессивно, что подтверждается высокой частотой таких осложнений, как острый коронарный синдром и острый инфаркт мозга. Смертность пациентов с МС в 4–7 раз выше, чем людей с нормальным артериальным давлением без МС [3]. Наибольшая частота МС наблюдается у лиц пожилого возраста, хотя значительный рост заболеваемости отмечается в среднем возрасте на фоне увеличения массы тела. По результатам исследований CARDIA, проведенном в 1985–2001 гг. (обследовано 4192 человека в возрасте 18–30 лет), при увеличении массы тела на 4,5 кг риск развития МС возрастает на 23 % [4]. Однако, несмотря на стремительное развитие методов диагностики, совершенствование алгоритмов профилактики и лечения, ИБС и цереброваскулярная патология остаются ведущими проблемами в структуре заболеваемости и смертности в развитых странах мира.

В литературе последнего десятилетия широко обсуждается вопрос о роли дисбаланса в системе окислители–антиоксиданты как одного из этиопатогенетических факторов многих заболеваний [5–8]. На основании многочисленных данных литературы можно предположить, что изменения в этой системе носят общепатологическую закономерность [9]. Несмотря на огромное количество работ, посвященных исследованиям как системы антиоксидантной защиты, так и процессов окисления, вопрос о роли данных нарушений в патогенезе метаболических нарушений остается открытым. На примере мембран эритроцитов видно, что их функционирование мо-

жет усугубляться интенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и метгемоглобинообразованием, а это может приводить к модификации структурно-функционального состояния мембран клеток и, как следствие, к изменению деформируемости эритроцитов и нарушению микроциркуляции крови в различных органах человека.

Цель работы – провести сравнительный анализ состояния антиоксидантной системы (АОС) защиты эритроцитов, а также общей антиоксидантной активности (ОАА) плазмы крови и физико-химических свойств клеточных мембран у пациентов с полным метаболическим синдромом, острой ишемией повреждения мозга (ОИМ) и дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП).

**Материалы и методы исследования.** В работе использована периферическая кровь пациентов с МС ( $n = 25$ ), клиническое обследование и наблюдение которых проведено в УЗ «4-я городская клиническая больница» г. Минска, а также пациентов с ОИМ ( $n = 27$ ) и ДЭП ( $n = 15$ ), проходивших лечение в Больнице скорой медицинской помощи г. Минска. В качестве контрольной группы была использована периферическая кровь практически здоровых доноров ( $n = 20$ ), полученная из ГУ «Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинских биотехнологий» Минздрава Республики Беларусь. В качестве консерванта использовали гепарин.

Эритроциты отделяли от плазмы путем центрифугирования крови при 2000 g 10 мин и трижды отмывали в 155 mM NaCl. Эритроцитарные мембраны выделяли по методу Доджа [10], концентрацию белка в них измеряли по модифицированному методу Лоури [11].

Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по методу, основанному на окислении кварцетина [12], активность глутатионпероксидазы (ГП) – по методу [13], каталазы – по методу [14], уровень восстановленного глутатиона (GSH) – по методу Эллмана [15].

Измерение ОАА плазмы крови проводили с помощью коммерческого набора Antioxidant assay kit (Sigma, США) по протоколу, описанному в работе [5]. Об изменении физического состояния мембран эритроцитов судили по параметрам флуоресценции липофильных зондов – поляризации флуоресценции (P) 1-(4-триметиламмоний-фенил)-6-фенил-1,3,5-гексатриена (ТМА-ДФГ, Sigma) [16] и генерализованной поляризации (GP) флуоресценции 6-додеканол-2-диметиламинонафтадена (лаурдана, Sigma) [17]. Для этого изолированные мембраны эритроцитов обследованных групп пациентов инкубировали с 1,5 мкМ раствором ТМА-ДФГ и 2 мкМ раствором лаурдана в течение 15 мин при  $t = 37\text{ }^{\circ}\text{C}$  и 10 мин при  $t = 20 \pm 2\text{ }^{\circ}\text{C}$  соответственно. Измерение флуоресценции ТМА-ДФГ, встроенного в мембраны эритроцитов, и расчет параметра P проводили по методу, описанному в работе [16], а GP лаурдана рассчитывали по формуле:  $GP = (I_{440} - I_{490}) / (I_{440} + I_{490})$ , где  $I_{440}$  и  $I_{490}$  – интенсивности флуоресценции при длинах волн 440 и 490 нм соответственно [17].

Флуоресцентные измерения проводили на спектрофлуориметре SM2203 («СОЛАР», Беларусь), а спектрофотометрические – на спектрофотометре Specord M-40 (Германия) и универсальном анализаторе VICTOR2™ (Perkin Elmer, США).

Результаты экспериментов анализировали методом вариационной статистики с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** Известно, что наиболее важным элементом системы глутатиона является ГП, которой принадлежит основная роль в утилизации липидных гидроперекисей и перекиси водорода [18]. Результаты проведенных нами исследований показали, что в эритроцитах пациентов исследуемых групп патологий (МС, ОИМ и ДЭП) не происходило достоверных изменений активности этого фермента по сравнению с таковой в контрольной группе (рис. 1, а). Несмотря на это, наблюдалась разнонаправленная тенденция к изменению активности ГП: у пациентов с ДЭП прослеживалась тенденция к снижению, а у пациентов с МС – к повышению активности ГП по сравнению с группой условно здоровых лиц. Однако активность каталазы, функция которой заключается также в утилизации перекиси водорода, у пациентов всех обследованных групп была существенно снижена (в среднем на 35–45 %,  $p < 0,001$ ) по сравнению с контролем (рис. 1, б). Как известно, в эритроцитах при высокой скорости образования перекиси водорода преобладает активность ГП, а при низкой скорости образования  $\text{H}_2\text{O}_2$  защитное действие оказывает в основном каталаза [18]. В то же время содержание GSH – главного низкомолекулярного антиоксиданта эритроцитов – было достоверно снижено (в среднем на 20 %,  $p < 0,05$ )

только в эритроцитах пациентов с ОИМ (рис. 1, в). Еще одним важным компонентом антиоксидантной защиты эритроцитов является СОД, которая на 90 % локализована в цитозоле клетки и играет важнейшую роль в защите клетки от токсического действия анион-радикала, образуя при этом перекись водорода. Как видно из рис. 1, з, достоверного изменения активности СОД в эритроцитах периферической крови пациентов с ОИМ и ДЭП по сравнению с условно здоровыми донорами не обнаружено. В то же время в группе пациентов с МС наблюдалась тенденция к активации этого фермента (рис. 1, з).

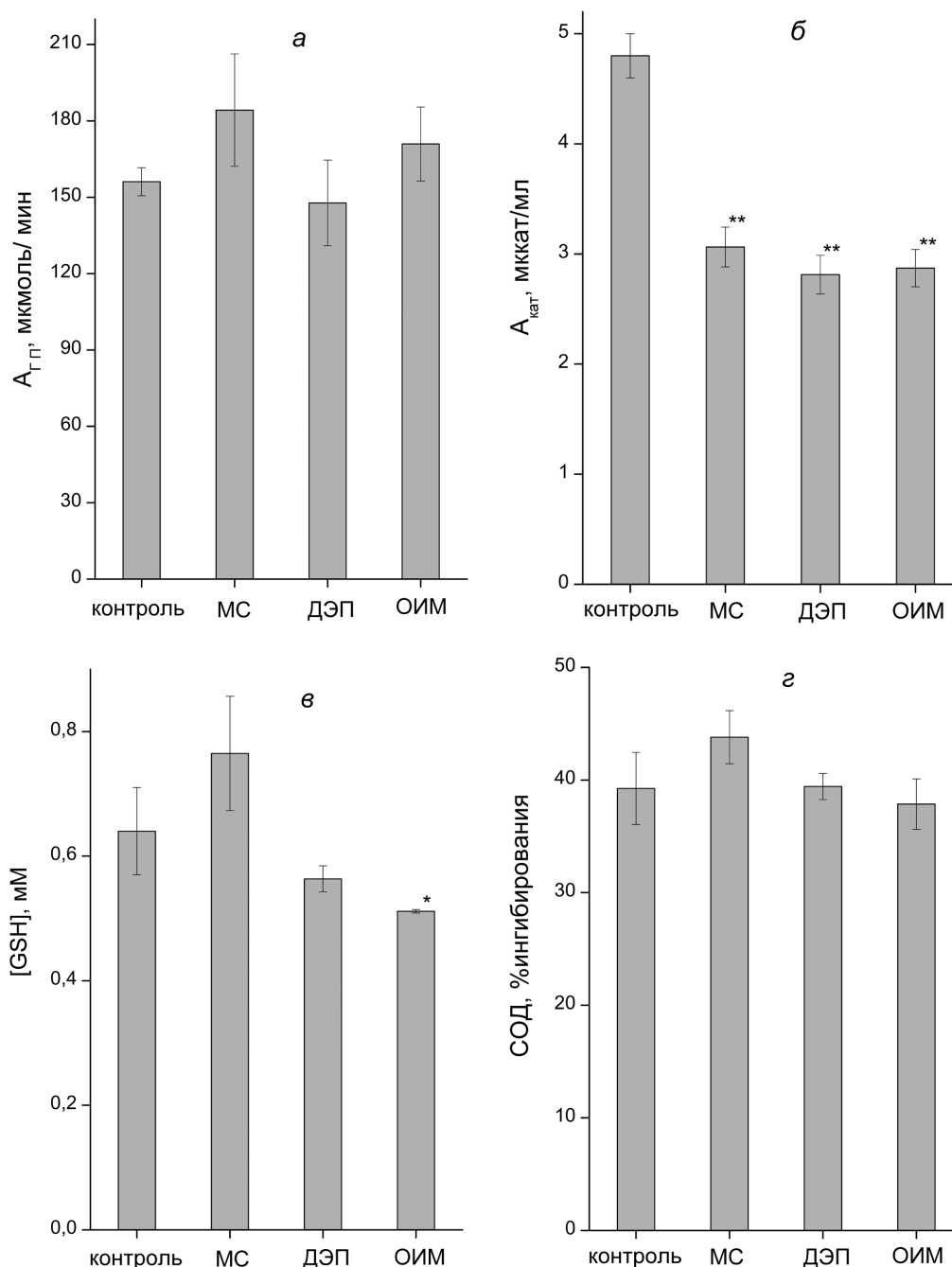


Рис. 1. Состояние системы антиоксидантной защиты эритроцитов у пациентов с полным метаболическим синдромом (МС), острым ишемическим повреждением мозга (ОИМ), дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП) и условно здоровых доноров (контроль): активность глутатионпероксидазы (а), каталазы (б), супероксиддисмутазы (з) и уровень восстановленного глутатиона (в). Данные представлены как  $X_{cp} \pm sd$ , \* – различия по сравнению с контролем достоверны ( $p < 0,05$ ); \*\* –  $p < 0,001$

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что у пациентов с ОИМ, ДЭП и с МС в эритроцитах периферической крови активность ферментов антиоксидантной системы носит разнонаправленный характер.

Как известно, живые организмы имеют сложную развитую антиоксидантную сеть, которая противостоит действию активных форм кислорода, при этом плазма крови является сложной химической системой в отношении антиоксидантной активности. Неферментативные антиоксиданты, такие как альбумин,  $\alpha$ -токоферол, аскорбиновая кислота, мочевая кислота, глутатион, билирубин и флавоноиды, формируют сеть плазменных антиоксидантов, изучение которых является необходимым при оценке антиоксидантного статуса организма человека *in vivo* [19], важным при мониторинге клинического статуса пациента и решении вопроса о целесообразности применения антиоксидантных препаратов [20]. Однако наличие большого количества антиоксидантов в плазме затрудняет изучение каждого из них в отдельности. По этой причине в последнее десятилетие предложены самые разнообразные методы интегральной оценки общей антиоксидантной активности биологических жидкостей, но наиболее удачным считается метод тролокс-эквивалент антиоксидантной активности (ТЭАА), основанный на модельной системе метмиоглобин– $H_2O_2$ –АБТС–тролокс [21].

Следующим этапом данной работы явилось определение ОАА плазмы крови (единицей измерения ОАА явился ТЭАА в мМ/л) у пациентов с диагнозами МС, ОИМ и ДЭП. Как видно из рис. 2, наблюдалось достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение ОАА плазмы крови на 25–30 % у пациентов с МС, которая составила в ТЭАА  $0,867 \pm 0,055$  мМ относительно  $0,68 \pm 0,08$  мМ для группы условно здоровых доноров. В то же время у лиц с ОИМ и ДЭП происходило резкое снижение ОАА плазмы крови (на 80–90 и 95–98 % соответственно) по сравнению с таковой у условно здоровых доноров и пациентов с МС (ТЭАА  $0,114 \pm 0,055$  и  $0,013 \pm 0,003$  мМ соответственно).

Таким образом, ответы антиоксидантной системы плазмы и эритроцитов крови существенно различаются в зависимости от этиологии заболевания. Если у пациентов с ОИМ и ДЭП наблюдалось ингибирование антиоксидантной системы (достоверное снижение активности основных ферментов АОС эритроцитов и ОАА плазмы крови), то у лиц с диагностированным МС – активация ферментов АОС эритроцитов (СОД и ГП), а также увеличение ОАА плазмы крови. Причиной этого могут быть нарушения со стороны липидного, углеводного обмена и свертывающей системы при МС, а именно увеличение уровней триацилглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), мочевой кислоты в плазме крови, что вносит вклад в итоговые результаты. В свою очередь активность каталазы достоверно ( $p < 0,001$ ) снижена в эритроцитах пациентов всех обследованных групп (МС, ОИМ и ДЭП), что указывает на нарушение оптимального баланса между антиоксидантами и прооксидантами в клетках и на развитие окислительного стресса. Это в свою очередь может стать причиной активации процессов ПОЛ в мембранах эритроцитов, которые могут приводить к изменению текучести и проницаемости мембран клеток и влиять на функционирование мембранных белков.

Для выяснения вопроса, изменяется ли физическое состояние мембранных липидов в эритроцитах периферической крови у пациентов с МС, нами проведены

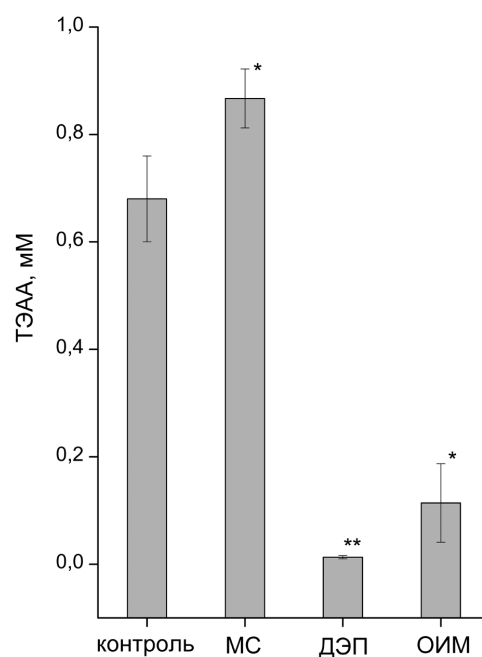


Рис. 2. Общая антиоксидантная активность плазмы крови пациентов с метаболическим синдромом (МС), острым ишемическим повреждением мозга (ОИМ), дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП) и условно здоровых доноров (контроль), выраженная в тролокс-эквиваленте антиоксидантной активности (ТЭАА). Данные представлены как  $X_{cp} \pm sd$ , достоверность различий по сравнению с контролем: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$

эксперименты с использованием липофильных флуоресцентных зондов ТМА-ДФГ и лаурдана. Параметры флуоресценции липофильных зондов позволяют судить о микровязкости липидного бислоя. Существенным различием для использованных нами флуоресцентных зондов является их преимущественная локализация в мембране: ТМА-ДФГ локализуется вблизи поверхности липидного монослоя, а лаурдан – в гидрофобной области липидного монослоя [16, 17]. Благодаря этим свойствам выбранных нами липофильных зондов изучена модификация липидов в мембранах эритроцитов у лиц с МС на разной глубине липидного бислоя (опыты проведены на изолированных мембранах эритроцитов).

В группе пациентов с МС выявлено достоверное повышение поляризации  $P$  липофильного зонда ТМА-ДФГ, включенного в мембраны эритроцитов, по сравнению с величиной  $P$ , характерной для контрольных мембран (условно здоровые доноры). Если для эритроцитарных мембран контрольной группы величина  $P$  составляла  $0,380 \pm 0,002$ , то для изолированных мембран, полученных из эритроцитов пациентов с МС, –  $0,418 \pm 0,017$  (рис. 3, а). В силу того, что ТМА-ДФГ локализуется вблизи поверхности липидного бислоя [16], можно предположить, что у пациентов с МС происходит увеличение микровязкости липидов в области полярных головок липидного бислоя мембран эритроцитов на границе раздела вода–липид. В то же время выявлено достоверное увеличение (примерно на 7–13 %) генерализованной поляризации флуоресценции (GP) лаурдана, включенного в изолированные эритроцитарные мембраны, у пациентов с МС по сравнению со здоровыми донорами. При этом среднее значение GP для группы условно здоровых доноров составило  $0,282 \pm 0,003$ , а у пациентов с МС –  $0,313 \pm 0,002$  (рис. 3, б). Увеличение GP указывает на повышение микровязкости гидрофобной области липидного бислоя мембран эритроцитов. Можно предположить, что модификация микровязкости липидов в мембранах эритроцитов представляет важное патогенетическое звено при развитии МС и может приводить к модификации деформируемости эритроцитов и нарушению микроциркуляции крови в различных тканях органов.

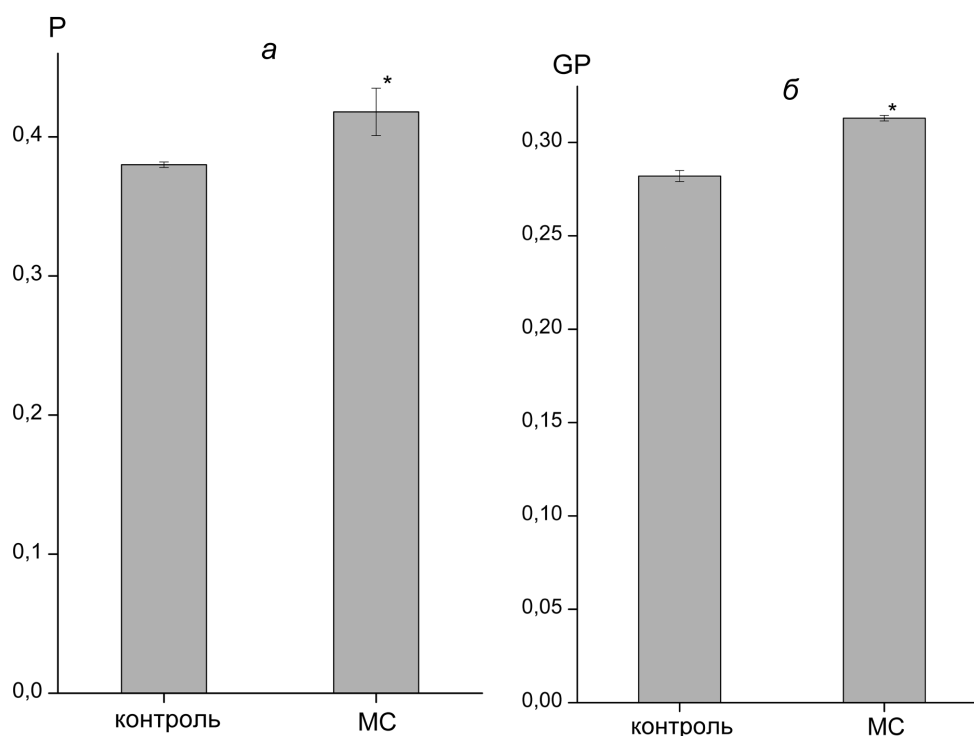


Рис. 3. Поляризация флуоресценции ( $P$ ) ТМА-ДФГ (а) и генерализованная поляризация (GP) флуоресценции лаурдана (б), включенных в мембраны эритроцитов периферической крови пациентов с метаболическим синдромом (МС) и условно здоровых доноров (контроль). Данные представлены как  $X_{cp} \pm sd$ , \* – различия по сравнению с контролем достоверны ( $p < 0,05$ )

Высокой чувствительностью (80–90 %) и специфичностью (90–95 %) в диагностике нарушений перфузии миокарда на уровне микроциркуляторного звена обладает однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ). Метод основан на оценке распределения внутривенно введенного радиофармацевтического препарата (РФП) в сердечной мышце, который включается в неповрежденные кардиомиоциты в соответствии с их метаболизмом и коронарным кровотоком. Таким образом, распределение РФП в миокарде отражает распределение коронарного кровотока. Области миокарда с нормальным кровоснабжением создают картину равномерного распределения РФП. Области миокарда с ограниченным коронарным кровотоком вследствие различных причин определяются как области со сниженным накоплением РФП, т. е. как дефекты перфузии. Применение функциональных проб при ОФЭКТ значительно повышает диагностическую ценность исследования. Использование в качестве нагрузочного теста фармакологической пробы с внутривенным введением раствора дипиридамола связано с его способностью ингибировать аденозиндезаминазу: нарушение процесса разрушения аденозина способствует накоплению последнего в гладкой мускулатуре артериол и повышению внутриклеточного уровня циклического аденозинмонофосфата, дилатации артериол. Сцинтиграфическое исследование кровоснабжения миокарда предоставляет диагностическую информацию не только о состоянии коронарной микроциркуляции, но и дает возможность стратифицировать кардиоваскулярный риск [7].

ОФЭКТ миокарда выполнена 20 включенным в исследование пациентам с МС и ишемическими изменениями (диагностически значимая депрессия сегмента ST), выявленными при проведении суточного мониторирования электрокардиограммы. Исследование выполнялось по двухдневному протоколу в последовательности: проба в покое (REST) – исследование в сочетании со стресс-тестом (STRESS) на гамма-томографе Nucline X-Ring (Mediso, Венгрия); в качестве РФП использовался  $^{99m}\text{Tc}$ -метоксиизобутил изонитрила. Дефекты перфузии обнаружены у всех пациентов с МС. При анализе показателей, характеризующих распространенность зоны с нарушенной перфузией миокарда, выявлено, что введение дипиридамола провоцировало рост суммарного значения величины дефекта перфузии от 6,8 (4,3; 9,8) до 14,2 (9,5; 21) % и расширение площади перфузионного дефекта от 5,7 (3,5; 10,3) до 15,0 (6,8; 22,1) см<sup>2</sup>, увеличение показателя суммарного количества сегментов (СКС) со сниженным накоплением РФП у пациентов с МС от 3 (2; 3) в протоколе REST до 5 (3; 5) в протоколе STRESS ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, для пациентов с МС и ишемическим смещением сегмента ST характерно стресс-индуцированное ухудшение перфузии миокарда.

При анализе тяжести нарушений перфузии использовали 5-балльную шкалу: накопление РФП от 80 до 95 % соответствует норме (0 баллов), при слабо сниженном накоплении (65–79 %) – 1 баллу, при умеренно сниженном (50–64 %) – 2, при значительно сниженном (30–49 %) – 3, а при накоплении менее 30 % – 4 баллам. Затем проводили подсчет суммарной балльной оценки: суммарный стресс-счет (summed stress score, SSS – сумма баллов во всех сегментах, полученных при проведении стрессовой нагрузки); суммарный покой-счет (summed rest score, SRS – сумма баллов во всех сегментах в покое). Показатели составили: SRS – 3 (2; 4); SSS – 8 (3; 9) баллов. Определение SSS используется для стратификации риска коронарных событий. При SSS менее 4 – низкая вероятность ИБС и риск развития инфаркта миокарда (ИМ); при SSS от 4 до 8 – высокая вероятность ИБС, умеренный риск развития ИМ и низкий риск сердечной смерти; при SSS более 8 – высокая вероятность ИБС, умеренный риск развития ИМ и сердечной смерти. Наличие МС является фактором, повышающим риск коронарных событий.

**Заключение.** Таким образом, у пациентов с полным МС, ОИМ и ДЭП выявлено нарушение оптимального баланса между антиоксидантами и прооксидантами в эритроцитах. Изменение микровязкости липидного бислоя мембран эритроцитов у лиц с МС свидетельствует о нарушении физико-химического состояния липидов в мембранах эритроцитов и может явиться результатом метаболических нарушений в клетках и, как следствие, развития окислительного стресса.

Установленные у пациентов с полным МС изменения антиоксидантного статуса и физического состояния мембранных липидов эритроцитов могут быть причиной выявленных при проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии нарушений кровообращения

миокарда. Наличие МС является фактором, повышающим риск коронарных событий: показатель SSS соответствовал высокой вероятности ИБС, умеренному уровню риска развития инфаркта миокарда и низкому уровню риска сердечной смерти.

### Литература

1. McNeill A. M., Katz R., Girman C. J. et al. // J. Am. Geriatr. Soc. 2006. Vol. 54, N 9. P. 1317–1324.
2. Митьковская Н. П., Григоренко Е. А., Данилова Л. И. Сердце и метаболический риск. Минск, 2008. – 277 с.
3. Matthews K. A., Katholi C. R., McCreath H. et al. // Circulation. 2004. Vol. 110, N 1. P. 74–78.
4. Мамедов А. М., Оганов Р. Г. // Кардиология. 2004. № 9. С. 4–8.
5. Гармаза Ю. М., Козлова Н. М., Артюшевская М. В. и др. // Мед. акад. журн. 2013. Т. 13, № 4. С. 71–76.
6. Козлова Н. М., Касько Л. П., Кутько А. Г. и др. // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2010. № 3. С. 97–101.
7. Лишманова Ю. Б., Чернова В. И. Радионуклидная диагностика для практических врачей. Томск, 2004. – 394 с.
8. Тамашевский А. В., Слобожанина Е. И., Гончарова Н. В. и др. // Весці НАН Беларусі. Сер. біял. навук. 2010. № 3. С. 62–66.
9. Ilkun O., Boudina S. // Curr. Pharm. Des. 2013. Vol. 19, N 27. P. 4806–4817.
10. Dodge G. T., Mitchell C., Hanahan D. J. // Arch. Biochem. Biophys. 1963. Vol. 100. P. 119–130.
11. Markwell M. A. K., Haas S. M., Tolbert N. E. // Analyt. Biochem. 1978. Vol. 87, N 2. P. 206–210.
12. Kostyuk V. A., Potapovitch A. I. // Biochem. Int. 1989. Vol. 19. P. 1117–1124.
13. Моин В. М. // Лаб. дело. 1986. № 12. С. 724–727.
14. Королюк М. А. // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16–19.
15. Ellman G. L. // Arch. Biochem. Biophys. 1959. Vol. 82, N 1. P. 70–77.
16. Kuhry J. G., Dupontail G., Bronner C. et al. // Biochim. Biophys. Acta. 1985. Vol. 845. P. 60–67.
17. Parasassi T., De Stasio G., Ravagnan G. et al. // Biophys. J. 1991. Vol. 60. P. 179–189.
18. Krinsky N. L. // Ann. NY. Acad. Sci. 1988. Vol. 551. P. 17–33.
19. Lovasova E., Sesztakova E. // Slovak J. Anim. Sci. 2009. Vol. 42, N 1. P. 42–45.
20. Janaszewska A., Bartosz G. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 2002. Vol. 62. P. 231–236.
21. Kambayashi Y., Binh N. T., Asakura H. et al. // J. Clin. Biochem. Nutr. 2009. Vol. 44, N 1. P. 46–51.

*Y. M. HARMAZA, G. P. ZUBRITSKAYA, A. G. KUTKO, I. V. PATEUK, N. P. MITKOVSKAYA, Y. I. STEPANOVA,  
E. I. SLOBOZHANINA*

### INTEGRAL EVALUATION OF THE ANTIOXIDANT STATUS AND PHYSICAL PROPERTIES OF MEMBRANE LIPIDS OF PERIPHERAL BLOOD ERYTHROCYTES OF PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

#### Summary

The status of the erythrocytes antioxidant system (AOS) and the plasma total antioxidant capacity (TAC) of patients with metabolic syndrome (MS), cerebral infarction, and discirculatory encephalopathy was investigated. We found the opposite changes in enzymes AOS activities (superoxide dismutase, glutathione peroxidase, catalase), a reduced glutathione level in erythrocytes, and a significant increase of plasma peripheral blood TAC of patients with the studied disorders compared to healthy donors. Using the lipophilic fluorescent probes, an increase of the lipid bilayer microviscosity of erythrocyte membranes of patients with MS was revealed. This testifies the changes of the physicochemical state of the cell membrane which probably is the result of lipid metabolism disturbance in the body. Thus, the study revealed the disbalance between antioxidants and prooxidants in red blood cells of patients with MS as a consequence of oxidative stress. The observed changes in the erythrocyte membranes lipid fluidity can be a cause of myocardial circulatory disorders detected with single-photon emission computed tomography.