

УДК: 616.311-008.87-02:616.2-022.6]-053.2

Н.О. Гевкалюк

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

## ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ГОСТРІЙ РЕСПІРАТОРНІЙ ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

В результаті порушення адгезивно-абсорбційної здатності епітеліоцитів відбуваються зміни загального зарядового стану КБЕ, які визначають рівень адаптаційно-компенсаторних реакцій і безпосередньо відображаються на характері клінічного перебігу ГРВІ.

**Ключові слова:** епітеліоцити, адгезивно-абсорбційна здатність, зарядовий стан, ГРВІ.

*Робота є фрагментом комплексної міжкафедральної НДР «Формування високоефективних технологій, оптимізація системи імунного захисту організму людини до грипу та ГРВІ» № держреєстрації, шифр теми 0110U001824.*

Відомо, що слизова оболонка порожнини рота (СОПР) має багатокомпонентну систему захисту від патогенних факторів зовнішньої та внутрішньої дії [3]. Внаслідок постійної дії несприятливих факторів (частому механічному травмуванню твердою їжею, впливу широкого спектру температур та значень рН, численних мікроорганізмів, впливу подразнюючих і пошкоджуючих тканини речовин) слизова порожнини рота нерідко служить місцем розвитку різних патологічних процесів, до найпоширеніших з яких відносяться її ураження бактеріями, вірусами, грибами [1, 9].

Стійкість до дії подразників значною мірою визначається збереженням цілісності епітелію, що обумовлює забезпечення бар'єрної функції слизової оболонки порожнини рота, пов'язаної з особливостями її структури, зокрема наявністю ділянок ороговіння в зонах найбільшого механічного навантаження, високою мітотичною здатністю, швидким диференціюванням клітин епітелію, ін. [3, 1].

Підтримання цілісності епітеліального пласта забезпечується тим, що епітеліоцити безперервно утворюються в найглибшому шарі завдяки поділу малодиференційованих попередників, потім зміщуються у вище розташовані шари, де піддаються диференціюванню і в кінцевому результаті злищуються з його поверхні [4]. Клітини поверхневого шару епітелію слизової оболонки порожнини рота завжди покриті численними мікроорганізмами, які відносяться до резидентної мікрофлори порожнини рота і добре виявляються при цитологічному дослідженні [2]. Переважають різноманітні бактерії, які мають на цитологічних препаратах вид паличок, коків, нитчатих та звитих організмів малих розмірів, прикріплених до поверхні епітеліоцитів.

Регенерація епітелію слизової оболонки порожнини рота забезпечує його бар'єрну функцію завдяки постійній заміні та видаленні клітин зовнішнього шару, які пошкоджуються та містять на своїй поверхні мікроорганізми, що регулюється внутріепітеліальними макрофагами. Важливу роль в десквамації клітин зовнішнього шару епітелію відіграє слина, що містить антимікробні речовини, а також нейтрофільні гранулоцити, фагоцитуючі мікроорганізми на поверхні епітеліального пласта [3, 4, 14].

Відомо, що при ГРВІ, грипі провідне значення має епітеліотропна, вазопатична і загальнотоксична дія вірусу грипу, тому, потрапляючи на слизові оболонки порожнини рота та верхніх дихальних шляхів, вірус проникає в епітеліальні клітини, де репродукується і спричиняє їх ураження, що приводить до виникнення місцевих цитотоксичних реакцій [1, 10, 11]. Деякі віруси, в т.ч. віруси грипу викликають характерний цитопатичний ефект, який проявляється у злитті клітин - утворенні симпластів або синтицій. В умовах ослабленого імунологічного контролю стає неможливою повна елімінація внутріклітинно розміщеного вірусу і здійснюється безперешкодне його поширення від клітини до клітини по міжклітинних місточках або екстрацелюлярним шляхом.

Визначення значної кількості мікроорганізмів, прикріплених до поверхні епітеліоцитів, може мати діагностичне значення і свідчити про пригнічення активності нормальних механізмів очищення слизової оболонки і високої ймовірності розвитку інфекційного процесу, при якому мікробні та вірусні агенти порушують цілісність епітелію та підлеглих тканин, проникаючи в них або діючи своїми токсинами [1, 13]. Репрезентативною характеристикою рівня функціональних реакцій в організмі і порожнини рота, зокрема [6, 5], є загальний зарядовий стан клітин буккального епітелію (КБЕ), що включає в себе електрофоретичну рухомість ядер і плазмолем клітин, амплітуди електрофоретичного зміщення їх у зовнішньому електричному полі, оскільки співвідношення амплітуд зміщення плазмолем, ядер корелює із імунним статусом.

**Метою** роботи було виявлення кількості мікроорганізмів, прикріплених до поверхні епітеліоцитів.

**Матеріал і методи дослідження.** Нами проведено цитологічне дослідження мазків-відбитків із СОПР та дослідження біофізичних параметрів клітин буккального епітелію в початковому періоді ГРВІ та в динаміці проведеного лікування у 162 хворих дітей, з них 54 - з легкою формою ГРВІ, 69 – із ГРВІ середньої важкості та 39 – з важкою формою захворювання. Контрольну групу склали 30 здорових дітей.

Цитологічне дослідження мазків-відбитків із слизової оболонки порожнини рота проводили для виявлення природи мікробних агентів, зв'язаних з поверхнею епітеліоцитів, а також лейкоцитів, нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів, ін. [2,10]. Дослідження біофізичних параметрів клітин буккального епітелію полягало у визначенні зарядового стану його клітин [6, 5]. Метод ґрунтується на здатності негативно зарядженого ядра клітини зміщуватися в зовнішньому електричному полі [6,8]. В процесі дослідження проводилась оцінка зарядового стану КБЕ, що включає електрофоретичну рухомість ядер і плазмолем клітин, амплітуду електрофоретичного їх зміщення у зовнішньому електричному полі та їх співвідношення [6,5,8].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Відомо, що адгезивно-абсорбційна здатність, злушення поверхневих шарів епітелію СОПР, міграція поліморфно-ядерних лейкоцитів (ПЯЛ) за межі кровоносного русла та щільність бактеріального заселення СОПР є неспецифічним імунологічним фактором, який перешкоджає інвазії умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, вірусів [4,9,13].

В результаті проведених нами досліджень мазків-відбитків із слизової порожнини рота у пацієнтів з легким перебігом ГРВІ виявлено наступне. В кожному полі зору спостерігаються до 10-12 поодиноких епітеліоцитів з рівним контуром, переважно полігональної або округлої форми із базофільною, як правило, інтенсивно забарвленою цитоплазмою та округлим або овальної форми дрібних розмірів ядром. В окремих епітеліоцитах ядра відсутні, і на їх місці спостерігається просвітлена вакуолеподібна ділянка. Серед епітеліоцитів визначаються вільні та абсорбовані невеликі групи мікроорганізмів, представлені, переважно, коковою флорою (стафіло- і диплококами). Колонії стрептококів поодинокі і в мазках вільно розташовані між епітеліоцитами. Поряд з колоніями патогенних мікроорганізмів розміщуються поодинокі і невеликі групи ПЯЛ, які знаходяться в асоційованому з епітеліоцитами стані. Частина із ПЯЛ мають ознаки активації, в їх цитоплазмі міститься збільшене в об'ємі, сегментоване ядро і поодинокі фагоцитовані бактерії.

У дітей із середньо-важкою формою ГРВІ спостерігається збільшення кількості епітеліоцитів, зазвичай зібраних в пласти з 5-12 клітин. Епітеліоцити мають значні розміри (50-70 мкм в діаметрі), зазубрені контури, ядро невеликих розмірів розташоване по центру. В деяких препаратах спостерігаються окремі безядерні форми з просвітленою центральною частиною цитоплазми. Контури клітин гладкі, їх форма, як правило, полігональна або овальна. У дітей із важким перебігом захворювання в кожному полі зору мазка-відбитка спостерігається 1-2 групи епітеліоцитів із 20-30 клітинами в кожному пласті. Їх цитоплазма інтенсивно забарвлена, ядро великих розмірів овальної або округлої форми, з рівними контурами і ніжно-зернистим хроматином. Серед окремих клітин і на поверхні більшості з них розташовується значна кількість бактеріальних клітин різноманітної форми колоній, в т.ч. мікроорганізми паличкоподібної форми. Спостерігається значна кількість сегментоядерних нейтрофілів, переважно дегенеративно змінених (з гіперсегментованим ядром, без перетинок між сегментами, без специфічної зернистості). Вважається, що підвищений вміст нейтрофільних гранулоцитів в епітелії і на його поверхні служить додатковим захисним протимікробним механізмом в ділянках слизової, незахищених роговим шаром. Поява в цитологічних препаратах нейтрофільних гранулоцитів в кількості, яка не перевищує 10% загальної кількості клітин (особливо, морфологічно не змінених), свідчить про гострий запальний процес в ротовій порожнині [11].

Крім нейтрофільних гранулоцитів, в пласті епітелію постійно виявляються окремі лімфоцити, як правило, малі. Переважна їх більшість відноситься до Т-клітин, причому співвідношення CD4/CD8 (хелпери /супресори) складає 4:1 – 6:1. Близько половини лімфоцитів, розміщених в межах епітеліального пласта, мають характерні морфологічні ознаки, що вказують на їх рух. Поодинокі лімфоцити суттєвого діагностичного значення не мають, проте збільшення їх кількості в цитологічних препаратах понад 5% свідчить про втягнення в процес імунної системи організму і перехід гострої запальної реакції в хронічну [7,15].

Що стосується вивчення показників зарядового стану клітин буккального епітелію, то нами встановлено наступне. У групі здорових дітей рухомість ядер епітеліоцитів склала 41%, при цьому амплітуди зміщення плазмолем та ядер становили  $1,9 \pm 0,2$  мкм та  $3,7 \pm 0,3$  мкм відповідно, а їх співвідношення –  $1,44 \pm 0,1$ .

При визначенні зарядового стану клітин БЕ у хворих на ГРВІ дітей встановлено зміни заряду їх ядер та плазмолем, які відповідали важкості перебігу захворювання. Так, при легкому перебігу ГРВІ рухомість ядер епітеліоцитів склала 37%, амплітуди зміщення плазмолем та ядер клітин склали  $2,9 \pm 0,1$  мкм та  $1,7 \pm 0,2$  мкм відповідно, а їх співвідношення – 1,70. Із збільшенням важкості захворювання спостерігається суттєве зменшення не лише числа електрофоретично рухомих ядер (при середньо-важкій та важкій формах - 32% та 29% відповідно), але й їх амплітуди зміщення та амплітуди зміщення плазмолем. При перебігу захворювання у формі середньої важкості амплітуда зміщення плазмолем становить  $2,1 \pm 0,1$  мкм, амплітуда зміщення ядер -  $1,53 \pm 0,2$  мкм, а їх співвідношення – 1,30. У дітей, хворих на важку форму ГРВІ при прогресуючому зменшенні числа рухомих ядер відбувається і зниження амплітуд зміщення плазмолем та ядер, які становлять відповідно  $1,58 \pm 0,1$  мкм і  $1,41 \pm 0,2$  мкм, а їх співвідношення – 1,12.

Аналіз отриманих результатів свідчить про те, що із збільшенням важкості перебігу захворювання відбувається зниження зарядового стану КБЕ, що, очевидно, пов'язано із вираженим запаленням слизової порожнини рота, порушенням адгезивно-абсорбційної здатності епітеліоцитів, змінами фізико-хімічних властивостей слини, порушенням рН ротової рідини, змінами в її салівавторному спектрі імуноглобулінів, погіршенням гігієни порожнини рота, ін.

Очевидно, при нормальному рівні адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі реакція клітин на вторгнення вірусу починається із виходу в цитоплазму із ядра молекул РНК та ДНК, в результаті чого ядро

зміщується в зовнішньому електричному полі, набуваючи негативного електричного заряду [6]. В результаті зниження резистентності тканини порожнини рота, пов'язаного із розвитком запальної реакції та порушенням адгезивно-абсорбційної здатності епітеліоцитів відбуваються зміни загального зарядового стану КБЕ.

В динаміці проведеного лікування ГРВІ у мазках-відбитках із слизової рота серед популяції епітеліоцитів значно змінюється взаємне розташування окремих клітин. Спостерігаються в кожному полі зору поодинокі і згруповані епітеліоцити, гетерогенне забарвлення цитоплазми яких досить помітне. В кожному пласті нараховується від 5 до 8 клітин, які мають просвітлену ніжно-голубу цитоплазму, з рівними зовнішніми контурами, полігональної форми і діаметром до 60 мкм. Ядра їх дрібні, з чіткими контурами, овальної форми, розміщеними в центрі клітини. Інші епітеліоцити мають більш інтенсивне забарвлення, гладкі або зазубрені контури, з ексцентрично розташованим ядром великих розмірів та внутрішньою нуклеоплазмою. Ще одна група епітеліальних клітин має темно-синє забарвлення з вираженою базофілією. Діаметр клітин невеликий і складає 35-40 мкм, з зазубреними зовнішніми контурами, великим ядром овальної форми, яке роташоване в центрі клітини. Серед поодинокі розташованих клітин спостерігаються також окремі безядерні форми з просвітленою центральною частиною цитоплазми. Контури клітин гладкі, їх форма, як правило, полігональна або овальна. Серед поодинокі розташованих клітин є такі, що мають інтенсивно забарвлену цитоплазму і досить великих розмірів ядро. Їх діаметр досягає в середньому 65-70 мкм.

Серед груп епітеліоцитів спостерігається значна кількість мікроорганізмів кокоподібного походження, однак в окремих полях зору спостерігаються і паличкоподібні бактерії. Вони, як правило, адсорбовані на поверхні епітеліальних клітин.

В мазках спостерігається також значна кількість сегментоядерних нейтрофілів самої різноманітної форми. Частіше клітини лімфоцитарного ряду мають овальну або видовжену багатовідросткову форму і розміщуються на значних відстанях одна від одної. Частина з них зібрані у невеликі групи (по 2-5 в кожній). Серед скупчень лімфоцитів та макрофагів спостерігається значна кількість адгезованих форм мікроорганізмів. Звертає на себе увагу відсутність або наявність лише поодинокі еозинофілів.

Що стосується зарядових показників КБЕ, то в процесі проведеного комплексного лікування завдяки посиленню метаболізму в епітеліальних клітинах проходить їх нормалізація, в результаті чого відношення зміщення плазмолем до ядер наближається до фізіологічної норми, що пов'язано, очевидно, із зменшенням затрат енергії епітеліоцитами [5, 12]. Відбувається збільшення числа електрофоретично рухомих ядер на 21%, зростання заряду ядер та плазмолем клітин БЕ із збільшенням амплітуди їх зміщення в 1,7 рази, що свідчить про покращення функціонального стану їх фосфоліпідного шару та нормалізації метаболізму епітеліоцитів.

Отже, показником стану клітинного метаболізму епітеліоцитів при ГРВІ, що характеризує рівень функціональних реакцій в порожнині рота, є загальний зарядовий стан клітин буккального епітелію, зміни якого корелюють із імунним статусом хворих дітей.

#### Висновки

1. Проведені нами дослідження дозволили встановити інформаційну значимість кількісних і якісних показників клітинних компонентів слизової оболонки як факторів місцевого імунітету порожнини рота. Співвідношення між ступенем колонізації бактеріальної флори та реактивністю організму дитини безпосередньо відображається на характері клінічного перебігу ГРВІ. Аналіз виявлених змін дозволив нам виділити вихідні типи цитограм, які можуть бути використані як прогностичні критерії важкості перебігу ГРВІ, а також для контролю ефективності лікування.
2. В результаті зниження резистентності тканини порожнини рота, пов'язаного із розвитком запального процесу, порушенням адгезивно-абсорбційної здатності епітеліоцитів відбуваються зміни загального зарядового стану КБЕ, які відображають метаболічні процеси в них. Зарядовий стан ядер і плазмолем КБЕ є репрезентивним показником стану клітинного метаболізму епітеліоцитів, що визначає рівень адаптаційно-компенсаторних реакцій.

*Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення порушень фізико-хімічних властивостей слини та змін рН ротової рідини.*

#### Література

1. Бородай Н.В. Морфофункціональні особливості слизової оболонки порожнини рота та зміни в ній при різних патологічних процесах // Н.В. Бородай // Лабораторная диагностика. - 2001. - №1. - С.49-54.
2. Быкова И.А. Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток // И.А. Быкова, А.А. Агаджанян., Г.В. Банченко // Лаб. дело. - 1987. - №1. - С.33-35.
3. Быков В.Л. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта. / В.Л. Быков - С.-Петербург, 1995. - 285 с.
4. Гемонов В.В. Защитные свойства поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки полости рта / В.В. Гемонов, М.А. Могильный // Стоматология, 1996. - Т.25, №3. - С.4-6.
5. Деньга О.В. Метод оценки поверхностного заряда плазматических мембран клеток буккального эпителия у детей / О.В. Деньга // Вісник стоматології. - 1997. - № 3. - С. 450-452.
6. Деньга О.В. Интегральная экспресс-оценка уровня функциональных реакций в полости рта у детей / О.В. Деньга, Э.М. Деньга // Вісник стоматології. - 2003. - № 5, Спец. вип. - С. 130-148.
7. Зак К.П. Большие гранулоциты лимфоциты в патологии. / К.П.Зак, Л.П. Киндзельский, А.К. Бутенко. - К.: Наук. думка, 1992. - 163 с.
8. Куцевляк В.Ф. Электрофоретическая активность клеток буккального эпителия и местный иммунитет полости рта / В.Ф. Куцевляк, Е.Г. Денисова // Вісник стоматології. - 1999. - №4. - С.54-55.

9. Маянский А.Н. Феномен избирательного ослабления колонизационной (адгезивной) резистентности в системе «Candida albicans – буккальные эпителиоциты» / А.Н. Маянский, М.И. Заславская., Е.В. Салина [и др.] // Журнал микробиол., эпидемиологии и иммунобиологии. – 2002.- №4.- С.17-20.
10. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. / Г.И. Назаренко, А.А. Кишчу. - М.: Медицина, 2000.- 544 с.
11. Хайтов Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р.М. Хайтов, Б.В. Пинегина // Клинич. мед. - 2001. - № 5.-75 с.
12. Шахбазов В.Г. Новый метод определения биологического возраста человека /В.Г.Шахбазов, Т.В. Колупаева, А.Л. Набоков // Лабораторное дело. – 1986. – № 7. – С. 404-406.
13. Fritis A.A. Adherence of staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae and candida albicans to human buccal epithelial cells, from health persons and HIV carriers, under the influence of Broncho Vaxom in vitro and ascorbic in vivo /A.A. Fritis, P.E. Zianon, J.T. Papavassilion //AP-MIS.-1998.-Vol.10, №6.- P.441-448.
- 14.Hill M.W. The influence of aging on skin and oral mucosa /M.W.Hill //Gerontology.- 1984.- Vol.3.- P.35-45.
15. Neugent C.T. Analisis of the cytolytic T-lymphocyte response to herpes simplex virus type glycoprotein B during primary and secondary infection. /C.T. Neugent, R.Wolcott, R. Chervenak., S.R. Jennings //J.Virol.-1994.- Vol.68, №11.- P.7644-7648.

#### Реферати

##### ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Гевкалюк Н.А

В результате нарушения адгезивно-абсорбционной способности эпителиоцитов происходят изменения общего зарядового состояния КБЭ, которые определяют уровень адаптационно-компенсаторных реакций и непосредственно отражаются на характере клинического течения ОРВИ.

**Ключевые слова:** эпителиоциты, адгезивно-абсорбционная способность, зарядовое состояние, ОРВИ.

Статья надійшла 01.01.2003 р.

##### INDICATORS OF FUNCTIONAL RESPONSES OF EPITHELIAL CELLS MOUTH WITH ACUTE RESPIRATORY VIRUS INFECTION IN CHILDRE

HevkalyuN.O.

As a result of violation of adhesively-absorption capacity of epithelial cells is changing the overall charge state of CBE, which determine the level of adaptive-compensatory reactions and directly displayed on the nature of the clinical course of SARS.

**Key words:** epithelial, adhesively-absorption capacity, charge state, SARS.

Рецензент проф. Лобань Г.А.

УДК 616.831-005.1-056.5

М.Ю. Дельва, Н.В. Литвищенко

ВДНЗ України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

#### ОСОБЛИВОСТИ ПОСТІШЕМІЧНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ПРИ ЛАКУНАРНИХ ІНСУЛЬТАХ В ОСІБ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Вивчено рівні прозапальних інтерлейкінів, С-реактивного протеїну, моноцитарного хемоатрактивного протеїну-1 сироватки крові в 1-у та 10-у добу після розвитку лакунарних інсультів у пацієнтів з нормальною масою тіла та з абдомінальним ожирінням І-ІІ ст. В гострому періоді лакунарних інсультів у пацієнтів з абдомінальним ожирінням І-ІІ ст., в порівнянні з пацієнтами з нормальною вагою, спостерігається посилена постішемична запальна відповідь у вигляді достовірного підвищення концентрацій С-реактивного протеїну ( $21,7 \pm 5,2$  мг/л проти  $7,1 \pm 1,4$  мг/л,  $p < 0,05$ ), фактору некрозу пухлини- $\alpha$  ( $19,0 \pm 4,3$  пг/мл проти  $8,0 \pm 2,0$  пг/мл,  $p < 0,05$ ), інтерлейкіну- $1\beta$  ( $3,0 \pm 1,0$  пг/мл проти  $0,5 \pm 0,3$  пг/мл,  $p < 0,05$ ), інтерлейкіну-6 ( $14,3 \pm 3,4$  пг/мл проти  $5,5 \pm 1,1$  пг/мл,  $p < 0,05$ ) в сироватці крові. Вищенаведені зміни можуть бути однією з причин недостатнього функціонального відновлення після лакунарних інсультів у цієї категорії пацієнтів.

**Ключові слова:** лакунарний інсульт, абдомінальне ожиріння, запалення.

*Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою ВДНЗ України „Українська медична стоматологічна академія” „Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунізапальних чинників” (номер державної реєстрації 0111U006303).*

В наш час ішемічний інсульт займає третє місце в світі за числом летальних результатів. Лише третина пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт, повністю реабілітується після захворювання. Лакунарні інсульти, що складають біля 25% усіх ішемічних типів, викликаються порушенням кровотоку в пенетруючих церебральних артеріях з розвитком глибоких інфарктів півкуль або стовбуру головного мозку [12].

Останніми роками в науковій літературі з'явилися чисельні повідомлення про безпосередній та істотний вплив ожиріння, як окремого феномену, на перебіг ішемічних цереброваскулярних подій. Зокрема, нами в попередніх роботах показано, що при абдомінальному ожирінні (АО) значно рідше спостерігається повноцінне відновлення функціонального дефекту та навиків самообслуговування після лакунарних інсультів [1]. Тому, для розробки адекватних лікувальних та реабілітаційних заходів, необхідна ідентифікація патологічних механізмів, що лежать в основі більш важкого перебігу ішемічних інсультів при АО.

Як відомо, вісцеральна жирова тканина є активним ендокринним органом, що виділяє різноманітні прозапальні цитокіни, хемокіни та інші прозапальні речовини з розвитком хронічного запального фенотипу [15]. Останні експериментальні та клінічні дані виявили, що системний доінсультний прозапальний статус може бути одним з чинників, що визначає важкість захворювання [10]. В експерименті на мишах було продемонстровано, що ожиріння схиляє головний мозок до підвищеної запальної відповіді після церебральної ішемії-реперфузії та значимо модифікує і поглиблює механізми постішемічного церебрального ураження. При