

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. Analysis 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

Hevkalyu N.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 постішемічна 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- α ($19,0 \pm 4,3$ пг/мл проти $8,0 \pm 2,0$ пг/мл, $p < 0,05$), інтерлейкіну- 1β ($3,0 \pm 1,0$ 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

цьому дані патологічні процеси є незалежними від показників артеріальної гіпертензії, гіперглікемії, гіперхолестеринемії, тощо [13]. За допомогою позитронної емісійної томографії продемонстровано, що хронічне системне запалення (у вигляді підвищення рівня С-реактивного протеїну (С-РП) сироватки крові) в осіб без ознак цереброваскулярної патології (відсутність будь яких змін в головному мозку за даними нейровізуалізації) асоціюється з активацією клітин мікроглії, яка є основним промотором імунно-запальних реакцій в головному мозку [6].

Постішемична церебральна запальна відповідь спрямована на елімінацію некротизованої тканини з зони ішемії за посередництвом клітинних, гуморальних та метаболічних механізмів [9]. Однак, неадекватна (в часі, місці або по силі) активація різних ланок запального процесу може приводити до відстроченої загибелі нейронів в перинфарктній зоні та, відповідно, до збільшення розмірів церебрального ураження [7]. Зокрема, при лакунарних інсультах існує доведений зв'язок між важкістю захворювання та ступенем активації постішемичної запальної відповіді – збільшення рівня прозапальних інтерлейкінів (ІЛ) – ІЛ-1 β , ІЛ-6 асоціюється з несприятливими клінічними та функціональними наслідками лакунарних інсультів [2].

Метою роботи було встановлення особливостей постішемичної запальної відповіді в гострому періоді лакунарних інсультів у пацієнтів з АО І-ІІ ст.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження включено пацієнтів обох статей, віком від 54 до 88 років, з лакунарним підтипом ішемічних інсультів, госпіталізованих в неврологічне відділення 1-ї МКЛ м. Полтави протягом 1-ї доби від початку захворювання. Усі пацієнти не мали цукрового діабету та вираженої супутньої патології, що могло б впливати на процеси відновлення неврологічних та функціональних порушень (онкологічні захворювання, судомний синдром, хвороби системи крові, виражені серцева, ниркова, печінкова або дихальна недостатність, прогресуюча стенокардія, гострий інфаркт міокарду, судинна деменція, тощо). Також усі пацієнти не мали інфекційних або запальних захворювань та не приймали протизапальних препаратів протягом п'яти діб до розвитку інсульту. Крім того, у пацієнтів в анамнезі не було епізодів гострої неврологічної симптоматики (згідно медичної документації), а дані нейровізуалізації заперечували наявність раніше перенесених ішемічних нелакунарних інсультів.

Вага тіла пацієнтів вимірювалася механічними вагами при госпіталізації, а у тяжких хворих при покращенні їх стану. В деяких випадках вага встановлювалася зі слів родичів пацієнта. За допомогою сантиметрової стрічки вимірювали окружність талії (посередині відстані між краєм реберної дуги і гребенем стегнової кістки) та окружність стегон (на рівні великих відростків стегнових кісток). На основі антропометричних даних вираховували індекс маси тіла (ІМТ) – співвідношення ваги тіла (в кілограмах) до квадрату зросту пацієнта (в метрах). Характер розподілу підшкірної жирової клітковини визначали співвідношенням окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС). Нормальна маса тіла вважалася при значенні ІМТ-18,5-24,9 кг/м². Ожиріння фіксувалося при показниках ІМТ \geq 30 кг/м². АО діагностувалося при умові ОТ/ОС $>$ 0,9 у чоловіків та $>$ 0,85 у жінок [17].

Лакунарний підтип інсульту встановлювався згідно критеріїв TOAST. У пацієнтів діагностувалися класичні клінічні лакунарні синдроми (виключно моторний геміпарез, виключно сенсорний синдром, сенсомоторний синдром, атактичний геміпарез, синдром «дизартрія-незграбна рука»). У пацієнтів не спостерігалось фібриляції передсердь ні при госпіталізації, ні в анамнезі (згідно медичної документації). Дані нейровізуалізації заперечували вогнищеве ураження мозкової тканини або фіксували стовбурові та субкортикальні ішемічні вогнища з діаметром не більше 1,5 см.

Для дослідження було сформовано дві групи пацієнтів з лакунарними інсультами: 1-а група - пацієнти з нормальною вагою тіла (12 випадків), 2-а група - пацієнти з АО І-ІІ ст. (12 випадків). У зв'язку з тим, що АО асоціюється з хронічним запальним станом, в якості контролю було відібрано дві групи пацієнтів (по 10 осіб в кожній), віком від 50-60 років, з нормальною вагою тіла та з АО І-ІІ ст., без супутньої неврологічної та соматичної патології, що лікувались амбулаторно з приводу хронічної люмбалгії: пацієнти.

В стаціонарі пацієнти з лакунарними інсультами отримували максимально уніфіковану фармакотерапію (антиагреганти, гіпотензивні та метаболічні препарати, нейропротектори, тощо), лікувальну фізкультуру, масаж. Після виписки зі стаціонару пацієнти приймали гіпотензивні та антиагрегантні препарати і продовжували реабілітаційні заходи в амбулаторних умовах (лікувальна фізкультура, логопедичні заняття, тощо).

Для визначення рівня прозапальних маркерів зразки цільної крові центрифугували при 3000 об/хв протягом 5 хв, сироватку крові заморожували і зберігали до аналізу при температурі -30°. Дослідження концентрації прозапальних цитокінів в сироватці крові проводили за допомогою імуноферментного аналізу в 1-у та 10-у добу після розвитку інсульту. Вимірювання рівнів фактору некрозу пухлини- α (ФНП- α), ІЛ-1 β , ІЛ-6, хемокіну – моноцитарного хемоатрактивного протеїну (MCP-1) проводили з використанням тест-систем фірми „Вектор-Бест” (Росія), а вимірювання рівня С-РП проводили в з використанням тест-системи фірми „Хема” (Росія) згідно з доданими інструкціями.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0. Порівняння між групами виконували за допомогою непарного t-критерію Ст'юдента. Обчислювали середню арифметичну (M), середню похибку середньої величини (m), коефіцієнт вірогідності (p). Значення p $<$ 0,05 були прийняті як статистично достовірні.

Результати дослідження та їх обговорення. В умовно здорових осіб з АО I-II ст. спостерігається достовірне збільшення рівня С-РП в крові; рівень С-РП крові зростає пропорційно масі вісцерального жиру [14]. У пацієнтів з нормальною вагою немає достовірних змін концентрації С-РП протягом гострого періоду лакунарних інсультів, тоді як у пацієнтів з АО I-II ст. в 1-у та 10-у добу після розвитку інсульту рівень С-РП достовірно збільшується, у порівнянні з базальними значеннями (табл. 1). Високий рівень С-РП в крові, як маркер постішемичної запальної відповіді, в перші 24 години від розвитку інсульту та протягом гострого періоду захворювання, незалежно від інших несприятливих чинників, асоціюється з високими значеннями шкали NIHSS під час перебування в стаціонарі, зі ступенем функціонального дефекту згідно модифікованої шкали Ренкіна (МШР) у відновному періоді захворювання [4, 8].

В таблиці 2 показано, що в умовно здорових осіб з АО I-II ст. базальний рівень ФНП-α достовірно вищий, ніж в осіб з нормальною вагою, що також є проявом хронічного запального стану при даному типі ожиріння. Крім того, у пацієнтів з АО I-II ст. в 1-у добу після розвитку лакунарних інсультів достовірно збільшується рівень ФНП-α крові, що може свідчити про посилену постішемичну запальну відповідь. ФНП-α – важливий чинник постішемичних запальних реакцій. Він індукує експресію адгезивних молекул гліалними та ендотеліальними клітинами, приймає участь в ушкодженні гемато-енцефалічного бар'єру, посилює нейтрофільну інфільтрацію церебральної паренхіми [5].

Таблиця 3 демонструє відсутність будь яких достовірних змін рівня МСР-1 в крові в жодній з груп. Можливо це пов'язано з тим, що при лакунарних інсультах об'єм ураженої тканини мозку порівняно невеликий і не досягає критичних значень для гіперпродукції цього хемокіну. МСР-1 – один з основних хемокінів, що регулюють клітинну ланку постішемичної запальної відповіді через стимуляцію інфільтрації лейкоцитами (переважно моноцитами) паренхіми мозку [3].

Таблиця 4 свідчить, що у пацієнтів з АО I-II ст. в 1-у добу після лакунарного інсульту достовірно збільшується концентрація ІЛ-1β в крові, що також може свідчити про гіперактивацію постінсультних імунно-запальних процесів. Найбільш важливою функцією ІЛ-1β в постішемичних реакціях вважається індукція синтезу ІЛ-6 резидентними та циркулюючими клітинами, індукція синтезу молекул адгезії ендотеліальними клітинами та активація нейтрофільної інфільтрації мозкової тканини [5].

Таблиця 1

Концентрація С-РП в сироватці крові (M±m), мг/л

	Нормальна вага тіла	АО I-II ст.
Умовно здорові особи	3,18±1,08	7,13*±1,36
1-а доба після інсульту	6,03±1,12	21,74●±5,15
10-а доба після інсульту	5,76±0,96	15,88●±2,41

Примітки: * - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами з нормальною вагою тіла; ● - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами ідентичної вагової категорії.

Таблиця 2

Концентрація ФНП-α в сироватці крові (M±m), пг/мл

	Нормальна вага тіла	АО I-II ст.
Умовно здорові особи	3,11±0,99	8,0*±2,02
1-а доба після інсульту	4,45±0,86	19,04●±4,31
10-а доба після інсульту	4,56±0,73	11,28±3,05

Примітки: * - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами з нормальною вагою тіла; ● - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами ідентичної вагової категорії.

Таблиця 3

Концентрація МСР-1 в сироватці крові (M±m), пг/мл

	Нормальна вага тіла	АО I-II ст.
Умовно здорові особи	172,9±28,4	198,7±31,8
1-а доба після інсульту	194,9±18,9	205,3±21,5
10-а доба після інсульту	205,5±17,7	217,0±17,5

Таблиця 4

Концентрація ІЛ-1β в сироватці крові (M±m), пг/мл

	Нормальна вага тіла	АО I-II ст.
Умовно здорові особи	0,23±0,16	0,51±0,32
1-а доба після інсульту	0,65±0,24	2,99●±1,0
10-а доба після інсульту	0,85±0,31	1,09±0,31

Примітка: ● - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами ідентичної вагової категорії.

Таблиця 5

Концентрація ІЛ-6 в сироватці крові (M±m), пг/мл

	Нормальна вага тіла	АО I-II ст.
Умовно здорові особи	2,49±0,69	5,45*±1,06
1-а доба після інсульту	2,79±0,65	14,33●±3,42
10-а доба після інсульту	2,68±0,67	8,03±2,82

Примітки: * - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами з нормальною вагою тіла; ● - відмінності, достовірні (p<0,05) при порівнянні з умовно здоровими особами ідентичної вагової категорії.

З таблиці 5 видно, що в умовно здорових осіб з АО I-II ст. рівень ІЛ-6 крові достовірно вищий, ніж в осіб з нормальною вагою; жирова тканина є активним джерелом цього прозапального цитокіну [11]. Крім того, в 1-у добу після розвитку лакунарних інсультів у пацієнтів з АО I-II ст. рівень ІЛ-6 крові достовірно

підвищений, у порівнянні з умовно здоровими особами відповідної вагової категорії. Високий рівень ІЛ-6 сироватки крові протягом перших днів після розвитку ішемічного інсульту асоціюється з вторинним постішемічним прогресуванням церебрального ураження і є незалежним від інших несприятливих чинників прогностичним маркером важкості захворювання та довгострокового функціонального прогнозу згідно модифікованої шкали Ренкіна [11, 16]. Таким чином, в гострому періоді лакунарних інсультів у пацієнтів з АО І-ІІ ст. спостерігається посилена постішемічна запальна відповідь у вигляді достовірного підвищення концентрацій С-РП, ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6 в сироватці крові, що може бути однією з причин недостатнього функціонального відновлення після лакунарних інсультів у цієї категорії пацієнтів.

Висновок

В гострому періоді лакунарних інсультів у пацієнтів з АО І-ІІ ст. спостерігається посилена постішемічна запальна відповідь, яка може бути одним з чинників недостатнього функціонального відновлення у цієї категорії пацієнтів в реабілітаційному періоді.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно розробити методи фармакологічної корекції посиленіх постішемічних імунно-запальних реакцій в гострому періоді лакунарних інсультів в осіб з АО І-ІІ ст.

Література

1. Литвиненко Н.В., Дельва М.Ю., Санік О.В. та інш. (2012) Клініко-неврологічні та функціональні особливості ішемічних лакунарних інсультів в осіб з ожирінням. Матеріали XIV Міжнародної конференції «Вікові аспекти в неврології», 18-20 квітня 2012 року, м. Судак. – С. 81-84.
2. Castellanos M. Inflammation-mediated damage in progressing lacunar infarctions. A potential therapeutic target / M. Castellanos, J. Castillo, MM. García [et al.] // Stroke. – 2002. – V. 33. – P. 982–987.
3. Chen Y. Overexpression of monocyte chemoattractant protein 1 in the brain exacerbates ischemic brain injury and is associated with recruitment of inflammatory cells / Y. Chen, JM. Hallenbeck, C. Ruetzler [et al.] // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2003. – V. 23. – P. 748–755.
4. Craig J. Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischaemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome / J. Craig, CJ. Smith, CA Hedley [et al.] // BMC Neurology. – 2004. – V. 4. – P. 2.
5. Danton GH. Inflammatory mechanisms after ischemia and stroke // GH. Danton, WD. Dietrich // Journal of Neuropathology & Experimental Neurology. – 2003. – V. 62. – P. 127–136.
6. Drake C. Brain inflammation is induced by co-morbidities and risk factors for stroke / C. Drake, H. Boutin, MS Jones [et al.] // Brain, Behavior, and Immunity. – 2011. – V. 25. – P. 1113–1122.
7. Ginsberg M. Adventures in the pathophysiology of brain ischemia: penumbra, gene expression, neuroprotection: the 2002 Thomas Willis Lecture / M. Ginsberg // Stroke. – 2003. – V. 34. – P. 214–223.
8. Idicula TT. Admission C – reactive protein after acute ischemic stroke is associated with stroke severity and mortality: The 'Bergen stroke study' / TT. Idicula, J. Brogger, H. Naess [et al.] // BMC Neurology. – 2009. – V. 9. – P. 18.
9. Kogure K. Inflammation of the brain after ischemia / K. Kogure, Y. Yamasaki, Y. Matsuo [et al.] // Acta Neurochir Suppl. – 1996. – V. 66. – P. 40–43.
10. McColl B. Systemic infection, inflammation and acute ischemic stroke / B. McColl, S. Allan, N. Rothwell // Neuroscience. – 2009. – V. 158 (3). – P. 1049-1061.
11. Roytblat L. Raised interleukin-6 levels in obese patients / L. Roytblat, M. Rachinsky, A. Fisher [et al.] // Obesity Research. – 2000. – V. 8. – P. 673–675.
12. Sacco S. A population-based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke / S. Sacco, C. Marini, R. Totaro R [et al.] // Neurology. – 2006. – V. 66. – P. 1335–1338.
13. Terao S. Inflammatory and injury responses to ischemic stroke in obese mice / S. Terao, G. Yilmaz, K. Stokes [et al.] // Stroke. – 2008. – V. 39(3). – P. 943-950.
14. Tintera J. Quantification of intra-abdominal fat during controlled weight reduction: assessment using the watersuppressed breath-hold MRI technique / J. Tintera, P. Harantova, P. Suchanek [et al.] // Physiological Research. – 2004. – V. 53. – P. 229-234.
15. Trujillo M. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease / ME. Trujillo, PE Scherer // Endocrine Reviews. – 2006. – V. 27. – P. 762–778.
16. Waje-Andreassen U. IL-6: an early marker for outcome in acute ischemic stroke / U. Waje-Andreassen, J. Krakenes, E. Ulvestad [et al.] // Acta Neurologica Scandinavica. – 2005. – V. 111. – P. 360–365.
17. World Health Organization: Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva 3–5 June 1997. Geneva, World Health Organization, 1998.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ ПОСТИШЕМИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТАХ У ЛИЦ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Дельва М.Ю., Литвиненко Н.В.

Изучены уровни провоспалительных интерлейкинов, С-реактивного протеина, моноцитарного хемоаттрактивного протеина-1 сыворотки крови в 1-е и 10-е сутки после развития лакунарных инсультов у пациентов с нормальной массой тела и с абдоминальным ожирением І-ІІ ст. В остром периоде лакунарных инсультов у пациентов с абдоминальным ожирением І-ІІ ст., по сравнению с пациентами с нормальным весом, наблюдается усиленный постішемічний запальний відповідь в виде достоверного повышения концентрации С-реактивного протеина (21,7 \pm 5,2 мг/л против 7,1 \pm 1,4 мг/л, $p < 0,05$), фактора некроза опухоли- α (19,0 \pm 4,3 пг/мл против 8,0 \pm 2,0 пг/мл, $p < 0,05$), интерлейкина-1 β (3,0 \pm 1,0 пг/мл против 0,5 \pm 0,3 пг/мл, $p < 0,05$), интерлейкина-6 (14,3 \pm 3,4 пг/мл против 5,5 \pm 1,1 пг/мл, $p < 0,05$) в сыворотке крови. Вышеприведенные изменения могут быть одной из причин недостаточного функционального восстановления после лакунарных инсультов у пациентов с абдоминальным ожирением.

Ключевые слова: лакунарный инсульт, абдоминальное ожирение, воспаление.

Стаття надійшла 14.10.2012 р.

PECULIARITIES OF POSTISCHEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AT ACUTE LACUNAR STROKES IN ABDOMINALLY OBESE PATIENTS

Delva M., Lytvynenko N.

Studied the serum levels of the inflammatory interleukins, C-reactive protein, monocyte chemoattractant protein-1 in the 1st and 10th days after lacunar strokes in patients with normal body weight and with abdominal obesity class II. Abdominally obese patients, in comparison with normal body weight patients, have enhanced postischemic inflammatory response during acute lacunar strokes – significant serum increase of C-reactive protein (21,7 \pm 5,2 mg/l vs. 7,1 \pm 1,4 mg/l, $p < 0,05$), tumor necrosis factor- α (19,0 \pm 4,3 pg/ml vs. 8,0 \pm 2,0 pg/ml, $p < 0,05$), interleukin-1 β (3,0 \pm 1,0 pg/ml vs. 0,5 \pm 0,3 pg/ml, $p < 0,05$), interleukin-6 (14,3 \pm 3,4 pg/ml vs 5,5 \pm 1,1 pg/ml, $p < 0,05$). The above mentioned changes may be responsible for insufficient functional recovery after lacunar strokes in abdominally obese patients.

Key words: lacunar strokes, abdominally obese, inflammation.

Рецензент проф. Запорожець Т.М.