ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Неврологія і нейрохірургія

УДК: 616.831-005.1-005.4-036.11-008.853-078

ФІЗИКО-ХІМІЧНИЙ СТАН МЕМБРАН ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЯЖКОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Лебединець П.В., Товажнянська О.Л.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

У статті за допомогою різноманітних мембранотропних флюоресцентних зондів проведено аналіз фізико-хімічного стану фосфоліпідного бішару мембран лейкоцитів периферичної крові здорових осіб та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом у залежності від тяжкості захворювання за шкалою інсульту Національного (США) інституту здоров'я (NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale). Для дослідження використовували суспензії лейкоцитів крові практично здорових осіб (18 осіб, контрольна група) та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом (18 осіб), яких розподіляли на три групи дослідження в залежності від тяжкості перебігу клінічних симптомів за шкалою NIHSS. До групи I увійшли 6 пацієнтів з легким перебігом хвороби (з оцінкою за шкалою 1–5 балів); групу II склали 7 хворих з захворюванням середньої тяжкості (6–16 балів); групу III – 6 хворих з тяжким перебігом з оцінкою (14–20 балів). З цільної крові здорових осіб та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом готували суспензію лейкоцитів шляхом лізису еритроцитів. У Науково-дослідному інституті експериментальної та клінічної медицини Харківського національного медичного університету визначали структурно-функціональний стан фосфоліпідного бішару цитоплазматичної мембрани лейкоцитів крові з використанням наступних мембранотропних флюоресцентних зондів O6O, O1O, PH7 та PH1. Отримані результати досліджень свідчать, що у цитоплазматичних мембранах лейкоцитів периферичної крові хворих на гострий ішемічний інсульт в залежності від тяжкості захворювання за шкалою NIHSS відбуваються зміни структурно-функціонального стану ліпідних компонентів мембран клітин крові, зокрема зниження упорядкованості фосфоліпідів та збільшення плинності мембрани. Визначені фізико-хімічні зміни в мембранах лейкоцитів можуть сприяти клітинної загибелі.

Ключові слова: *шкала NIHSS, фосфоліпідний бішар мембран, лейкоцити, флюоресцентні зонди.*

Відповідальний автор: Лебединець П.В.
✉ Україна, 61022, м. Харків,
пр. Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: pv.lebedynets@knmu.edu.ua

Corresponding author: Lebedynets P.V.
✉ Ukraine, 61022, Kharkiv,
Nauky ave., 4, KhNMU.
E-mail: pv.lebedynets@knmu.edu.ua

CC BY-NC-SA

© Лебединець П.В., Товажнянська О.Л., 2025

© Lebedynets P.V., Tovazhnyanska O.L., 2025

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Цитуйте українською: Лебединець ПВ, Товажнянська ОЛ. Фізико-хімічний стан мембран лейкоцитів крові хворих на гострий ішемічний інсульт в залежності від тяжкості захворювання. Експериментальна і клінічна медицина. 2025;94(2):79-88. https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.2.let

Cite in English: Lebedynets PV, Tovazhnyanska OL. The physical and chemical state of blood leukocyte membranes in patients with acuteischemic stroke depends on the severity of the disease. Experimental and Clinical Medicine. 2025;94(2):79-88. https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.2.let [in Ukrainian].

Вступ

Гострі порушення мозкового кровообігу є однією з значущих причин інвалідності та смертності населення світу [1]. Гострий інсульт займає друге місце серед причин смертності, від цієї хвороби страждають біля 12 млн людей на рік [2]. За останні роки в Україні захворюваність на Гострий Ішемічний Інсульт (ГІІ) невпинно зростає серед молодого працездатного населення, що має соціально-економічні наслідки для країни [3]. На теперішній час визначені основні ланки патогенезу ГІІ: розгортання оксидативного стресу, трофічна дизрегуляція, ексайтотоксичність, індукція процесів клітинної загибелі, зокрема апоптозу, розвиток запального процесу з залученням лейкоцитів та прозапальних інтерлейкінів, порушення цілісності мембран клітин за умов дії Активних Форм Кисню (АФК) тощо [2–4]. У попередніх експериментальних дослідженнях було визначено, що у хворих на ГІІ спостерігається: генерація АФК в лейкоцитах та активація процесів клітинної загибелі, зокрема апоптозу. Тому вельми актуальним було вивчення структурно-функціонального стану фосфоліпідного бішару цитоплазматичної мембрани лейкоцитів крові здорових осіб та пацієнтів з ГІІ з використанням мембранотропних флюоресцентних зондів.

У біомедичних експериментальних дослідженнях використовують різноманітні хімічні речовини – флуоресцентні зонди, параметри яких залежать від полярності та здатності бути донорами протонів у мікросередовище мембрани [5]. Запропоновано використання в наукових дослідженнях таких зондів, як: O6O (2-(2′-гідрокси-феніл)-5-(4′-біфеніл)-1,3-оксазол); O1O (2-(2–OH-феніл)-5-феніл-1,3-оксазол); PH7 (2-(2′-гідрокси-феніл)-фенантро[9,10-d]-1,3-оксазол) та PH1 (2-фенілфенантро[9,10-d]-1,3-оксазол).

Таким чином, **метою** нашого дослідження було визначення фізико-хімічного стану фосфоліпідного бішару мембран лейкоцитів крові здорових осіб та хворих з ГІІ в залежності від тяжкості захворювання за шкалою NIHSS з використанням флюоресцентних зондів.

Матеріали і методи

У дослідженні взяли участь пацієнти з гострим ішемічним інсультом, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Інсультному центрі Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1 (м. Харків). Усі маніпуляції проводили згідно загальноприйнятих світових та вітчизняних норм біоетики з застосуванням Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи щодо захисту прав та гідності людини. Перед дослідженням отримували інформовану згоду від хворої людини або його родичів. Усім пацієнтам були проведені МРТ-дослідження з ангіорежимом та встановлено діагноз гострий ішемічний інсульт у каротидному басейні або гострий півкульовий інфаркт. Загальний бал тяжкості перебігу

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

захворювання оцінювали за шкалою тяжкості інсульту Національного інституту здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale; NIHSS) від 1 до 20 балів. Легкого ступеня інсульт оцінювали за шкалою до 5 балів, інсульт середньої тяжкості – 6–13 балів; загальна кількість балів від 14 до 20 відповідала тяжкому перебігу хвороби. Контрольну групу склали 18 здорових осіб. Цільну кров у пацієнтів забирали у перші чотири години від початку захворювання та в термосумці на холоду транспортували до Науково-дослідного інституту експериментальної та клінічної медицини Харківського національного медичного університету, де за загально прийнятою методикою готували суспензії лейкоцитів периферичної крові здорових осіб та хворих на ГІ. Суспензії лейкоцитів периферичної крові отримували за попереднім лізисом еритроцитів у зразках цільної крові. Далі до зразків суспензій лейкоцитів крові додавали флюоресцентні мембранотропні зонди О6О, О1О, РН7 та РН1 з подальшим інкубуванням, концентрація флуоресцентних зондів у зразках складала 5×10^{-6} М/л.

На флуоресцентному спектрофотометрі "Thermo Scientific Lumina" (Thermo Fisher Scientific, Волтем, США) проводили спектрофотометричне визначення основних параметрів фізико-хімічного стану фосфоліпідів у діапазоні довжини хвилі 350–630 нм. Для статистичної обробки отриманих цифрових результатів застосовували комп'ютерну програму "Graph Pad Prism 5". Використовували непараметричний метод з U-критерієм Манна-Уітні. Дані представляли у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху [25 %, 75 %]. Статистично значущим вважали результати при $p<0,05$.

Результати та їх обговорення

Для трактовки отриманих нами результатів необхідно було розглянути можливе розташування та орієнтацію використаних флюоресцентних зондів у лейкоцитарній мембрані (*рис. 1*).

За даними наукової літератури [7; 8], флуоресценцію мембранотропних зондів визначають за полярністю та здатністю віддавати протони до мікросередовища. На *рисунку 1* показано, що флуоресцентний зонд О1О розташовується біля голівок ФосфоЛіпідів (ФЛ), ближче до центру фосфоліпідного бішару, у ділянці карбонільних груп ланцюжків жирних кислот. Мембранотропний флюоресцентний зонд О6О розташовується в області карбонільних груп та вуглеводене-

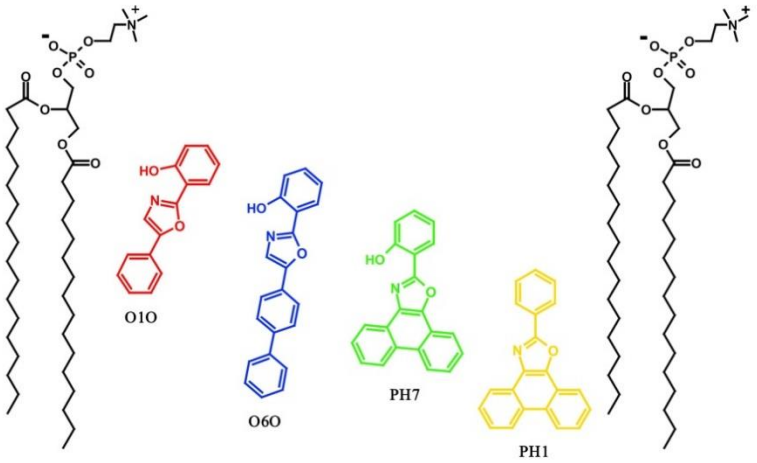

Рис. 1. Розташування та орієнтація флюоресцентних мембранотропних зондів у цитоплазматичній мембрані [6].

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

вих ланцюгів жирних кислот, що входять до складу ФЛ, поряд полярної області ліпідного бішару мембрани. Зонд PH7 знаходиться у зоні вуглеводневих ланцюгів ФЛ ближче до центру ліпідного бішару мембрани лейкоцитів. Показана локалізація флюоресцентного зонда PH1: зона жирних кислот, що входять до ФЛ та їх кінцевих –CH3 груп (гідрофобна ділянка фосфоліпідного бішару).

Перенесення протонів може відбуватися за умов перебування зондів у збудженому стані, завдяки чого виникає фототаутомерна форма (T*), яка має флуоресцентні властивості за більших довжин хвиль у порівнянні з початковою, «нормальною» формою (N*) зонду [8; 9]. Співвідношення інтенсивностей флуоресценції фототаутомерної до початкової форми (I_{T*}/I_{N*}) зондів використовували як інформативний маркер змін фізико-хімічних властивостей фосфоліпідного компоненту цитоплазматичної мембрани лейкоцитів. Ткаченко А.С. зі співавт. (2020) [10] визначали, що зі збільшенням полярності або протонодонорної здатності носія, співвідношення I_{T*}/I_{N*} може зменшуватися. Крім того, в науковій літературі заявлена можливість застосування флуоресцентних зондів для виявлення змін гідратації структурних фосфоліпідних компонентів мембран лейкоцитів за умов підвищення протонодонорної здатності та полярності мікросередовища [6; 10]. Автори визначають, що зміни гідратації цитоплазматичних мембран клітин можуть бути пов'язані зі зміною впорядкованості мембранних ліпідів [11], що й можна оцінити з використанням зондів.

Таким чином, для аналізу структурно-функціонального стану фосфоліпідного бішару мембран лейкоцитів периферичної крові ми використовували набір флуоресцентних зондів O1O-O6O-PH7-PH1, що мають мембранотропну дію. Використані зонди комплексно дають оцінити стан цитоплазматичних мембран лейкоцитів від гідрофільної області, що розташована біля залишків гліцеролу, структурного компоненту ФЛ, до дистальних регіонів, де розміщуються вуглеводневі ланцюги жирних кислот.

За отриманими в ході експерименту даними зонд O1O знаходився в зоні голівок ФЛ та карбонільних груп жирних кислот, біля центру ліпідного бішару мембрани. Спостерігався зсув (~5 нм) максимуму флуоресценції фототаутомерної форми (T*) зонду O1O у спектрах флуоресценції зразків крові пацієнтів з ГІІ у порівнянні з відповідними спектрами контрольних зразків.

Визначено знаходження зонду O6O поблизу полярної зони двошару поряд карбонільних груп та вуглеводневих ланцюгів жирних кислот, що входять до складу ФЛ. Навпаки, зонд PH7 локалізувався ближче до центру, у зоні вуглеводневих ланцюгів ФЛ. Флюоресцентний зонд PH1 локалізувався в ділянці жирнокислотних ланцюгів ФЛ та їх кінцевих метильних груп – у гідрофобній ділянці ФЛ бішару мембрани. У збудженому стані флюоресцентних зондів виникає транспорт протонів [12]. У нашому випадку за рахунок хімічної реакції виникає фототаутомерна форма (T*), що є флуоресцентною речовиною та визначається на значно більших довжинах хвиль, у порівнянні з початковою формою (N*) [13]. Визначено, що за умов зростання полярності та здатності віддавати протони, співвідношення I_{T*}/I_{N*} зменшується [14]. Посилення гідратації фосфоліпідного бішару клітинної мембрани сприяє здатності віддавати протони та підвищує полярність мікросередовища у мембрані [15].

Короткохвильовий зсув максимуму флуоресценції свідчить про збільшення полярності мікросередовища зонда в мембранах лейкоцитів. на тлі зменшення інтенсивності флуоресценції фототаутомерної форми. Таким чином, спостері-

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

гається зменшення співвідношення інтенсивностей флуоресценції фототаутомерної та нормальних форм (I_{T*}/I_{N*}) зонда O1O (*рис. 2*).

для зонда O6O виявилась статистично незначною (*рис. 3*).

Це свідчить про те, що у пацієнтів з ГІІ не відбуваються значущі зміни по-

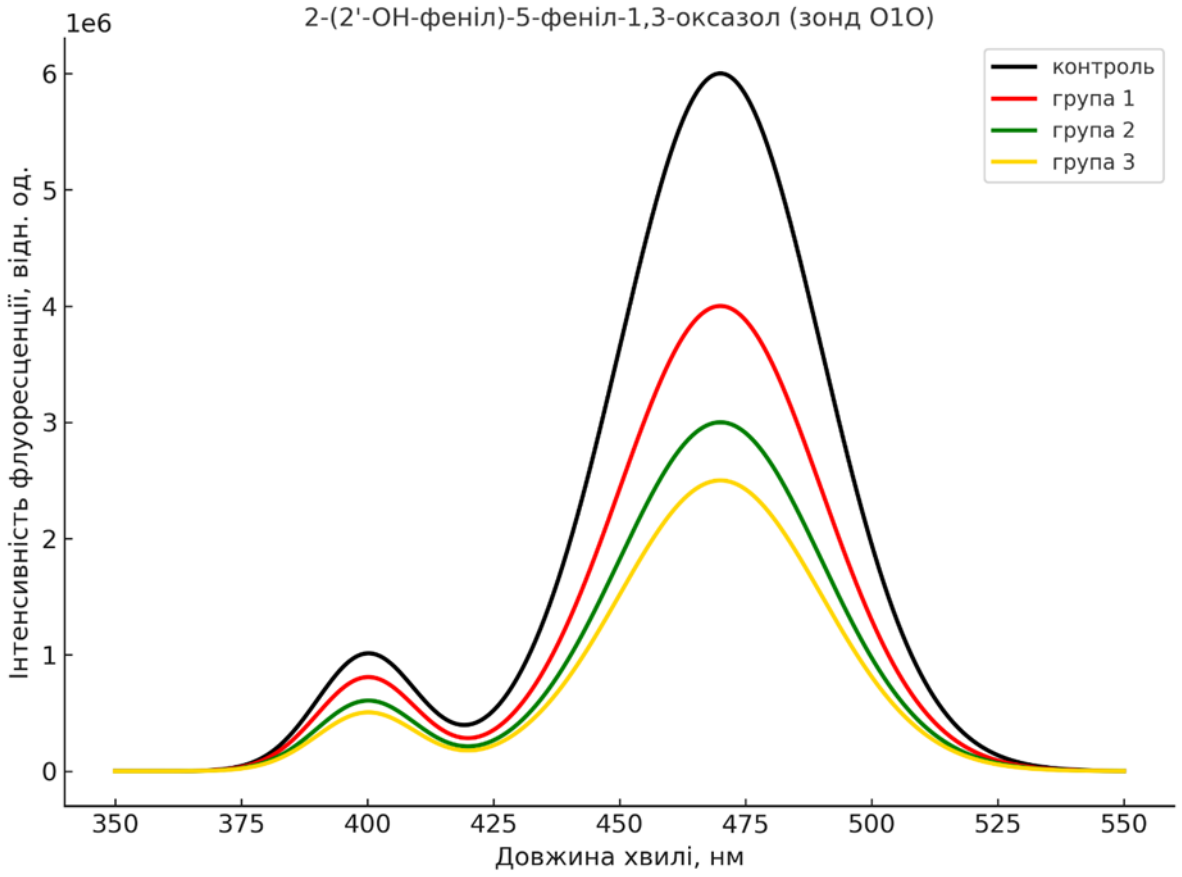

Рис. 2. Репрезентативні спектри флуоресценції зондів O1O у суспензіях лейкоцитів периферичної крові пацієнтів з гострим ішемічним інсультом та здорових людей контрольної групи.

Зменшення відношення інтенсивності флуоресценції (I_{T*}/I_{N*}) свідчить про збільшення полярності та протонодонорної здатності середовища зонда O1O в мембранах лейкоцитів пацієнтів з ГІІ. Спектри флуоресцентного зонда O6O співпадали з відповідним спектром для контрольної групи. Для кращого порівняння спектри нормалізували до інтенсивності флуоресценції нормальної форми. Отже, різниця між співвідношеннями інтенсивності флуоресценції I_{T*}/I_{N*}

лярності та протондонорної здатності у ліпідних компонентах мембран лейкоцитів у регіоні локалізації зонда O6O – зоні карбонільних груп ФЛ та в зоні вуглеводневих ланцюгів фосфоліпідів поблизу полярної області двошару.

Зонд PH7 локалізується у зоні вуглеводневих ланцюгів ФЛ ближче до центру ліпідного двошару. Виявлено, що різниця між спектрами зонда, зв'язаного з суспензією лейкоцитів периферичної крові, є незначною у порівнянні з показ-

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

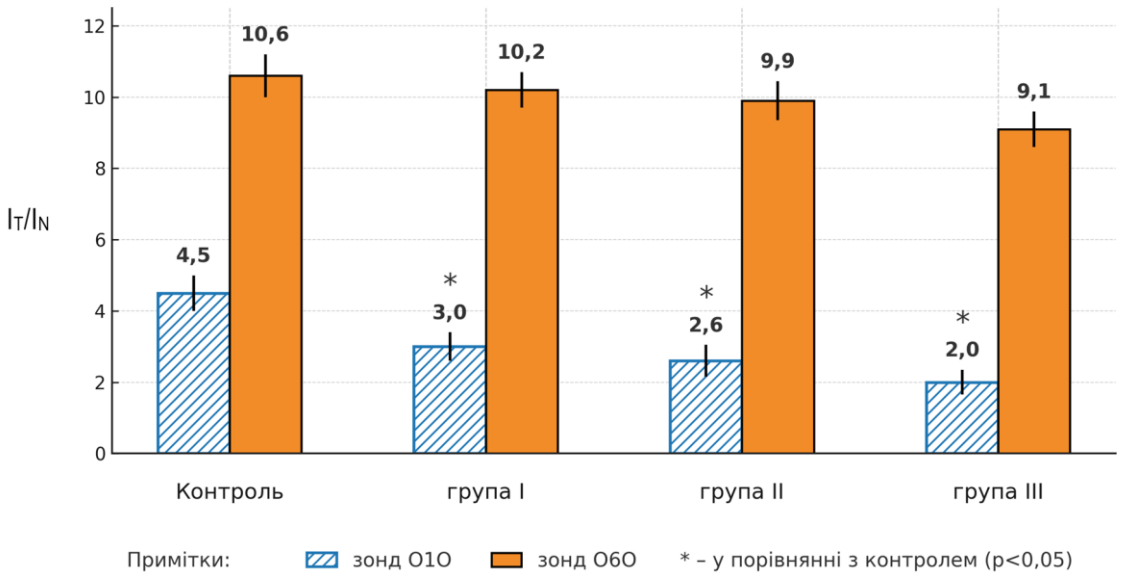

Рис. 3. Співвідношення інтенсивності флуоресценції (I_{T*}/I_{N*}) зондів О1О та О6О у суспензіях лейкоцитів периферичної крові здорових осіб та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом.

никами, клітинні мембрани лейкоцитів контрольної групи (*рис. 4*). Встановлено, що співвідношення інтенсивності флуоресценції фототаутомеру та нормальної форми (I_{T*}/I_{N*}) статистично достовірно не відрізнялося ($p>0,05$) від відповідних значень контрольної групи. Для кращого порівняння спектри нормалізували до інтенсивності флуоресценції нормальної форми.

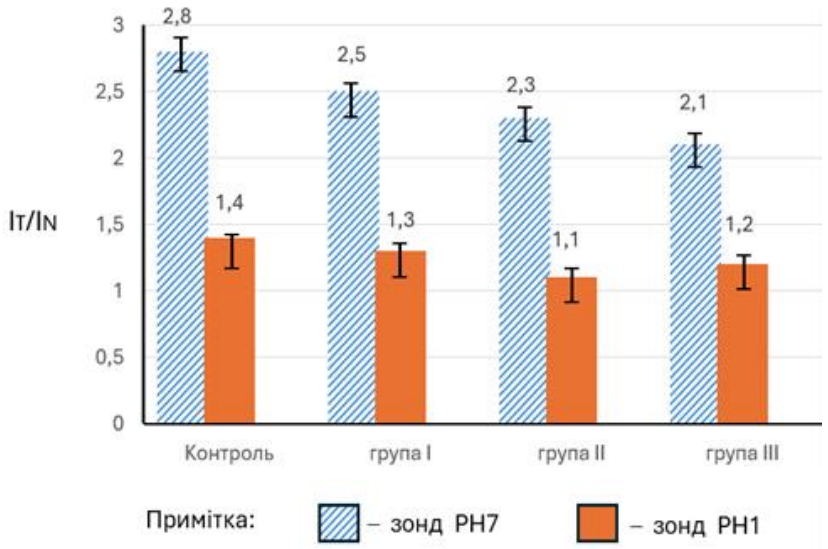

Рис. 4. Співвідношення інтенсивності флуоресценції (I_{T*}/I_{N*}) зондів PH7 та PH1 у суспензіях лейкоцитів периферичної крові здорових осіб та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Не спостерігалось достовірних змін полярності та протондонорної здатності в області мембрани, де знаходиться зонд PH7. За використання найбільш гідрофобного зонду PH1, що локалізується в області жирнокислотних ланцюгів ФЛ, а саме в їх кінцевих метильних групах також не спостерігалося статистично значущої різниці у співвідношенні інтенсивності флуоресценції фототаутомерної та нормальної форм зонду PH1 (I_{T*}/I_{N*}), що добре видно з *рисунку 4*.

Не спостерігалися структурно-функціональні зміни у відповідних місцях фосфоліпідного двошару мембран лейкоцитів крові пацієнтів з ГІІ в залежності від тяжкості захворювання за шкалою NIHSS локалізації зонди O6O, PH1 та PH7. Отримані результати свідчать, що в гідрофобній ділянці біля полярної області та гідрофобній області ближче до центру фосфоліпідного бішару мембран лейкоцитів периферичної крові хворих на ГІІ не виявлено змін гідратації та упорядкованості фосфоліпідного бішару гідрофобної області мембрани лейкоцитів. Застосування в дослідженні флуоресцентного зонду O1O (2-(2'-гідроксифеніл)-5-феніл-1,3-оксазол) показало, що за умов ішемічного пошкодження головного мозку відбуваються зміни у гідрофільних ділянках мембран лейкоцитів. Збільшення полярності та здатності віддавати протони у мікросередовище вказує на збільшення гідратації в голівках ФЛ у місці залишків гліцеролу та сприяють зменшенню упорядкованості мембран.

Визначена в нашому дослідженні збільшена гідратація в голівках ФЛ вказує на зниження упорядкованості фосфоліпідів та більшу плинність мембран лейкоцитів [14].

Таким чином, результати дослідження свідчать, що у лейкоцитах периферичної крові хворих на ГІІ в залежності від тяжкості захворювання знижується упорядкованість фосфоліпідів та відбувається збільшення плинності мембран лейкоцитів. Визначені структурно-функціональні зміни в упорядкованості фосфоліпідів мембран лейкоцитів можуть бути пов'язані з клітинною загибеллю. Запрограмована загибель клітини – процес, який за рівнем значення важливий так само, як проліферація та поділ клітин. Процеси апоптозу корелюють зі зниженням упорядкованності фосфоліпідів у зовнішньому бішарі цитоплазматичних мембран [16; 17]. Існує комплекс зовнішніх та внутрішніх сигнальних систем, у тому числі факторів цитоплазми та плазматичної мембрани, які залучені до регуляції апоптозу. За дії шкідливих факторів знижується упорядкованість мембран клітин, що призводить до клітинної загибелі [16; 17]. Відома роль ключового ензиму каспази-3 – протеази, що бере участь у реалізації зовнішнього та внутрішнього шляхів апотозу. У дослідженні визначена активація процесів апоптозу лейкоцитів крові пацієнтів з ГІІ, що підтверджується зниженням упорядкованості фосфоліпідів мембран лейкоцитів. Це може визначатися інший механізм активації апоптозу, наприклад зміни можуть бути опосередковані дією прозапальних цитокінів [18].

Висновки

Таким чином, у пацієнтів з ГІІ виникають зміни фізико-хімічних властивостей фосфоліпідного бішару: підвищення плинності на тлі зниження мікров'язкості у гідрофільних регіонах фосфоліпідного двошару мембран лейкоцитів. Визначені фізико-хімічні зміни в мембранах лейкоцитів можуть сприяти клітинної загибелі.

Конфлікт інтересів відсутній.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Література

1. Ganti L. Management of acute ischemic stroke in the emergency department: optimizing the brain. Int J Emerg Med. 2025;18(1):7. DOI: 10.1186/s12245-024-00780-5. PMID: 39773368.

2. Lui F, Khan Suheb MZ, Patti L. Ischemic Stroke. [Updated 21 Feb 2025]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997

3. Shkrobot SI, Budarna OYu, Duve KhV, Tkachuk NI. Stroke in young adults: etiopathogenetic mechanisms (bibliosemantic analysis). A clinical case from personal practice. International Neurological Journal. 2025;21(3):207-17. Available at: https://www.researchgate.net/publication/391926981

4. Palachai N, Supawat A, Kongsui R, Klimaschewski L, Jittiwat J. Galangin's Neuroprotective Role: Targeting Oxidative Stress, Inflammation, and Apoptosis in Ischemic Stroke in a Rat Model of Permanent Middle Cerebral Artery Occlusion. International Journal of Molecular Sciences. 2025;26(5):1847. DOI: 10.3390/ijms26051847. PMID: 40076473.

5. Seah D, Cheng Z, Vendrell M. Fluorescent Probes for Imaging in Humans: Where Are We Now? ACS Nano. 2023;17(20):19478-90. DOI: 10.1021/acsnano.3c03564. PMID: 37787658.

6. Tkachenko AS, Klochkov VK, Lesovoy VN, Myasoedov VV, Kavok NS, Onishchenko AI, et al. Orally administered gadolinium orthovanadate GdVO4:Eu3+ nanoparticles do not affect the hydrophobic region of cell membranes of leukocytes. Wien Med Wochenschr. 2020;170(7-8):189-95. DOI: 10.1007/s10354-020-00735-4. PMID: 32052227.

7. Huang W, Han G, Wang D, Zhu Y, Wang H, Liu Z, et al. Lipophilicity Modulation of Fluorescent Probes for In Situ Imaging of Cellular Microvesicle Dynamics. J Am Chem Soc. 2025;147(5):4147-58. DOI: 10.1021/jacs.4c13516. PMID: 39749720.

8. Klymchenko AS. Fluorescent Probes for Lipid Membranes: From the Cell Surface to Organelles. Acc Chem Res. 2023;56(1):1-12. DOI: 10.1021/acs.accounts.2c00586. PMID: 36533992.

9. Roffay C, Mercier V. Harnessing fluorescent probes to unveil dynamic membrane mechanics. Nat Rev Mol Cell Biol. 2023;24(12):853. DOI: 10.1038/s41580-023-00646-3. PMID: 37495684.

10. Disalvo EA. Membrane Hydration: A Hint to a New Model for Biomembranes. Subcell Biochem. 2015;71:1-16. DOI: 10.1007/978-3-319-19060-0_1. PMID: 26438259.

11. Levental I, Lyman E. Author Correction: Regulation of membrane protein structure and function by their lipid nano-environment. Nat Rev Mol Cell Biol. 2023;24(1):79. DOI: 10.1038/s41580-022-00560-0. Erratum for: Nat Rev Mol Cell Biol. 2023;24(2):107-22. DOI: 10.1038/s41580-022-00524-4. PMID: 36329215.

12. Tkachenko A, Onishchenko A, Roshal A, Posokhov Y. The study of phospholipid bilayer of cell membranes in leukocytes incubated with high concentrations of the food additive E407a. Journal of clinical medicine of Kazakhstan. 2021;18(2):49-52. Available at: https://surl.li/ellxvx

13. Tkachenko A, Onishchenko A, Posokhov Ye, Roshal A, Myasoedov V, Nakonechna O. Changes in cell membranes of white blood cells treated with a common food additive E407a. Turkish Journal of Biochemistry. 2021;46(5):557-62. DOI: 10.1515/tjb-2020-0129.

14. Posokhov YO, Kyrychenko A, Korniyenko Y. Derivatives of 2,5-Diaryl-1,3-Oxazole and 2,5-Diaryl-1,3,4-Oxadiazole as Environment-Sensitive Fluorescent Probes for Studies of Biological Membranes. In: Geddes C, ed. Reviews in Fluorescence. Cham: Springer; 2017. DOI: 10.1007/978-3-030-01569-5_9.

15. Guzzi R, Bartucci R, Esmann M, Marsh D. Lipid Librations at the Interface with the Na,K-ATPase. Biophys J. 2015;108(12):2825-32. DOI: 10.1016/j.bpj.2015.05.004. PMID: 26083922.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

16. Pivovarenko VG, Klymchenko AS. Fluorescent Probes Based on Charge and Proton Transfer for Probing Biomolecular Environment. Chem Rec. 2024;24(2):e202300321. DOI: 10.1002/tcr.202300321. PMID: 38158338.

17. Pyrshev KA, Klymchenko AS, Csúcs G, Demchenko AP. Apoptosis and eryptosis: Striking differences on biomembrane level. Biochim Biophys Acta Biomembr. 2018;1860(6):1362-71. DOI: 10.1016/j.bbamem.2018.03.019. PMID: 29573990.

18. Bock FJ, Riley JS. When cell death goes wrong: inflammatory outcomes of failed apoptosis and mitotic cell death. Cell Death Differ. 2023;30(2):293-303. DOI: 10.1038/s41418-022-01082-0. PMID: 36376381.

Lebedynets P.V., Tovazhnyanska O.L.

THE PHYSICAL AND CHEMICAL STATE OF BLOOD LEUKOCYTE MEMBRANES IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE DEPENDS ON THE SEVERITY OF THE DISEASE

This article uses various membrane-tropic fluorescent probes to analyze the physicochemical state of phospholipid bilayers in the membranes of peripheral blood leukocytes in healthy individuals and patients with acute ischemic stroke. The severity of the disease is determined by the National (U.S.) Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). For the study, blood leukocyte suspensions were used from individuals in good health and 18 patients with acute ischemic stroke. The control group consisted of 18 healthy individuals. Patients with acute ischemic stroke were divided into three groups based on the severity of their clinical symptoms, as measured by the NIHSS scale. The first group included six patients with mild disease (scoring 1–5 points); the second group included seven patients with moderate disease (scoring 6–16 points); and the third group included six patients with severe disease (scoring 14–20 points). Leukocyte suspensions were prepared from the whole blood of healthy individuals and patients with acute ischemic stroke by lysing the erythrocytes. At the Research Institute of Experimental and Clinical Medicine of the Kharkiv National Medical University, we determined the structural and functional state of the phospholipid bilayer of blood leukocyte cytoplasmic membranes using the following membrane-tropic fluorescent probes O6O, O1O, PH7, and PH1. The results of the study indicate that, depending on the severity of the disease according to the NIHSS scale, changes occur in the structural and functional state of the lipid components of peripheral blood leukocyte cytoplasmic membranes in patients with acute ischemic stroke. In particular, there is a decrease in phospholipid order and an increase in cell structure fluidity. These physicochemical changes may contribute to cell death.

Keywords: *NIHSS scale, phospholipid bilayer membranes, leukocytes, fluorescent probes.*

Надійшла до редакції 22.05.2025
Прийнята до опублікування: 28.06.2025
Опублікована 30.06.2025

Відомості про авторів

Лебединець Павло Володимирович – асистент кафедри неврології з курсом нейрохірургії Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: pv.lebedynets@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-4128-1809.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Товажнянська Олена Леонідівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри неврології з курсом нейрохірургії Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: ol.tovazhnianska@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-7551-3818.