

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
ЗАЛЕЖНО 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 залежно від тяжкості захворювання за шкалою інсульту Національного інституту здоров'я (США) (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 розподілили на три досліджувані групи залежно 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, RH7 та RH1. Отримані результати досліджень свідчать, що у цитоплазматичних мембранах лейкоцитів периферичної крові хворих на гострий ішемічний інсульт залежно 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 призводити до 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



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 acute ischemic 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 посідає друге місце серед причин смертності, від цієї хвороби страждають близько 12 млн людей на рік [2]. За останні роки в Україні захворюваність на гострий ішемічний інсульт (ГІ) невпинно зростає серед молодого працездатного населення, що має соціально-економічні наслідки для країни [3]. На сьогодні визначені основні ланки патогенезу ГІ: 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 ГІ 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 ГІ з використанням мембранотропних флуоресцентних зондів.

У біомедичних експериментальних дослідженнях використовують різноманітні хімічні речовини – флуоресцентні зонди, параметри яких залежать від полярності

та здатності бути донорами протонів у мікросередовищі мембрани [5]. Запропоновано використання в наукових дослідженнях таких зондів, як: О6О (2-(2'-гідроксифеніл)-5-(4'-біфеніл)-1,3-оксазол); О1О (2-(2-ОН-феніл)-5-феніл-1,3-оксазол); РН7 (2-(2'-гідроксифеніл)-фенантро[9,10-d]-1,3-оксазол) та РН1 (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 ГІ залежно від тяжкості захворювання за шкалою NIHSS з використанням флуоресцентних 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 з загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами 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 захворювання оцінювали за шкалою тяжкості інсульту

Національного інституту здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale; NIHSS) від 1 до 20 балів. Інсульт легкого ступеня 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 холоді 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 ГП. Суспензії лейкоцитів периферичної крові отримували за попереднім лізисом еритроцитів у зразках цільної крові. Далі до зразків суспензій лейкоцитів крові додавали флуоресцентні 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-Уїтні. 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 флуоресцентних 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 флуоресцентний зонд О6О розташовується в ділянці карбонільних груп та вуглеводневих ланцюгів жирних кислот, що входять до складу ФЛ, поряд полярної ділянки ліпідного бішару мембрани. Зонд РН7 знаходиться у зоні вуглеводневих ланцюгів ФЛ ближче до центру ліпідного бішару мембрани лейкоцитів. Показана локалізація флуоресцентного зонда РН1: зона жирних кислот, що входять до ФЛ та їх кінцевих $-CH_3$ груп (гідрофобна ділянка фосфоліпідного бішару).

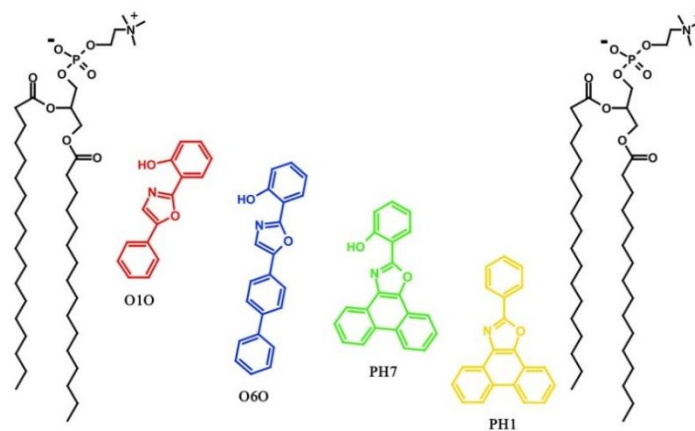


Рис. 1. Розташування та орієнтація флуоресцентних мембранотропних зондів у цитоплазматичній мембрані [6].

Перенесення протонів може відбуватися за умов перебування зондів у збудженому стані, завдяки чому виникає фототаутомерна форма (T^*), яка має флуоресцентні властивості за більшої довжини хвиль порівняно 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 компонента цитоплазматичної мембрани лейкоцитів. Ткаченко А.С. зі співавторами (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 О1О-О6О-РН7-РН1, що мають мембранотропну дію. Використані зонди комплексно дають оцінити стан цитоплазматичних мембран лейкоцитів від гідрофільної ділянки, що розташована біля залишків гліцеролу, структурного компоненту ФЛ, до дистальних регіонів, де розміщуються вуглеводневі ланцюги жирних кислот.

За отриманими в ході експерименту даними зонд О1О знаходився в зоні голівки ФЛ та карбонільних груп жирних кислот, біля центру ліпідного бішару мембрани. Спостерігався зсув (~ 5 нм) максимуму флуоресценції фототаутомерної форми (T^*) зонду О1О у спектрах флуоресценції

зразків крові пацієнтів з ГП порівняно з відповідними спектрами контрольних зразків.

Визначено знаходження зонду О6О поблизу полярної зони двошару поряд карбонільних груп та вуглеводневих ланцюгів жирних кислот, що входять до складу ФЛ. Навпаки, зонд РН7 локалізувався ближче до центру, у зоні вуглеводневих ланцюгів ФЛ. Флуоресцентний зонд РН1 локалізувався в ділянці жирнокислотних ланцюгів ФЛ та їх кінцевих метильних груп – у гідрофобній ділянці ФЛ бішару мембрани. У збудженому стані флуоресцентних зондів виникає транспорт протонів [12]. У нашому випадку внаслідок хімічної реакції виникає фототаутомерна форма (T^*), що є флуоресцентною речовиною та визначається на значно більших довжинах хвиль, порівняно 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, спостерігається зменшення співвідношення інтенсивностей флуоресценції фототаутомерної та нормальних форм (I_T/I_N) зонда О1О (рис. 2).

Зменшення відношення інтенсивності флуоресценції (I_T/I_N) свідчить про збільшення полярності та протонодонорної здатності середовища зонда О1О в мембранах лейкоцитів пацієнтів з ГП. Спектри флуоресцентного зонда О6О 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 для зонда О6О виявилась статистично незначною (рис. 3).

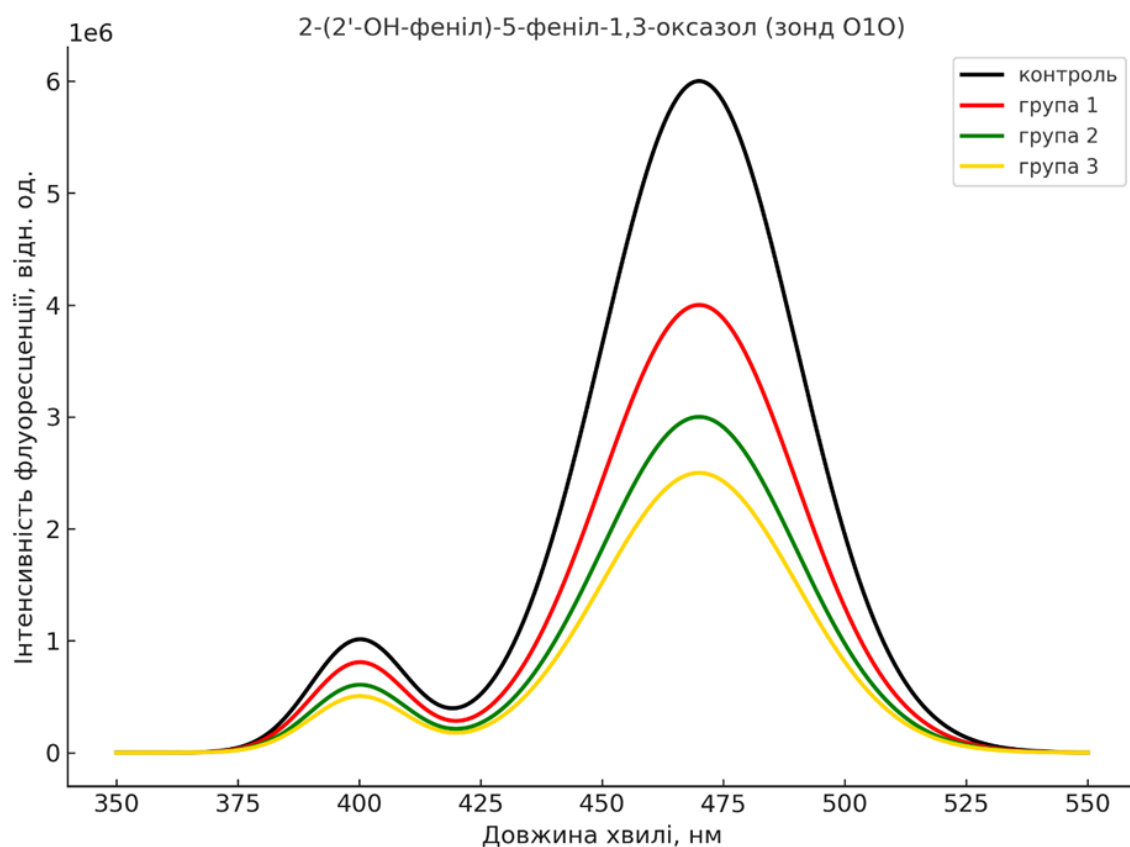


Рис. 2. Репрезентативні спектри флуоресценції зондів О10 у суспензіях лейкоцитів периферичної крові пацієнтів з гострим ішемічним інсультом та здорових людей контрольної групи.

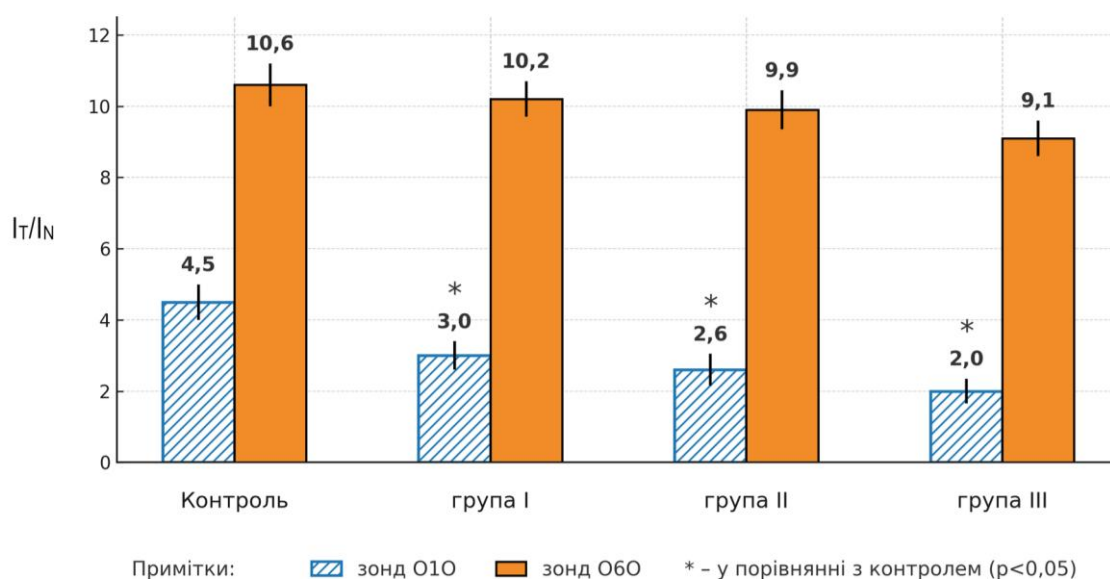


Рис. 3. Співвідношення інтенсивності флуоресценції (I_{T^*}/I_{N^*}) зондів О10 та О6О у суспензіях лейкоцитів периферичної крові здорових осіб та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом.

Це свідчить про те, що у пацієнтів з ГП не відбуваються значущі зміни полярності та протондонорної здатності у ліпідних компонентах мембран лейкоцитів у регіоні локалізації зонда О6О – зоні карбонільних груп ФЛ та в зоні вуглеводневих ланцюгів фосфоліпідів поблизу полярної ділянки двохару.

Зонд RH7 локалізується у зоні вуглеводневих ланцюгів ФЛ ближче до центру ліпідного двохару. Виявлено, що різниця між спектрами зонда, зв'язаного з суспензією лейкоцитів периферичної крові, є незначною порівняно з показниками клітинної мембрани лейкоцитів у пацієнтів 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.

Не спостерігалось достовірних змін полярності та протондонорної здатності в ділянці мембрани, де знаходиться зонд RH7. За використання найбільш гідрофобного зонду RH1, що локалізується в ділянці жирнокислотних ланцюгів ФЛ, а саме в їх кінцевих метильних групах також не спостерігалось статистично значущої різниці у співвідношенні інтенсивності флуоресценції фототаутомерної та нормальної форм зонду RH1 (I_T/I_N), що добре видно з рисунку 4.

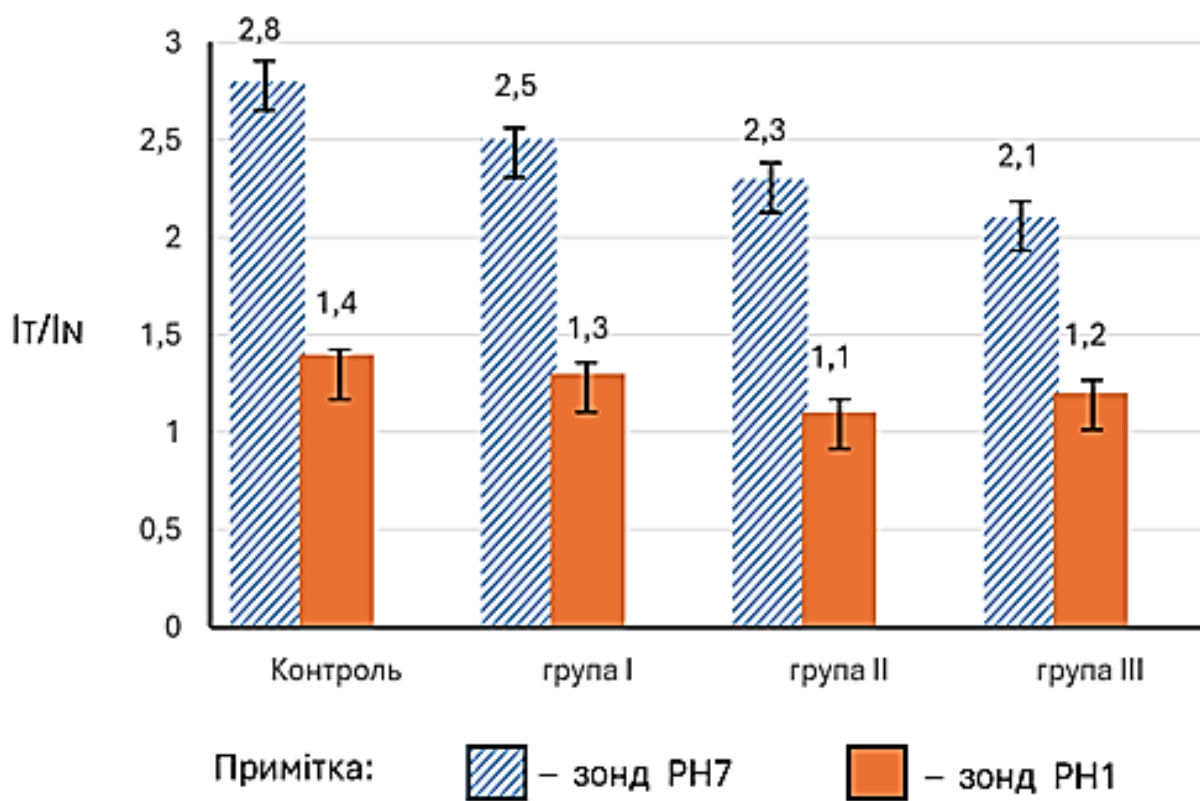


Рис. 4. Співвідношення інтенсивності флуоресценції (I_T/I_N) зондів RH7 та RH1 у суспензіях лейкоцитів периферичної крові здорових осіб та пацієнтів з гострим ішемічним інсультом.

Не спостерігалися структурно-функціональні зміни у відповідних місцях фосфоліпідного двошару мембран лейкоцитів крові пацієнтів з ГП залежно від тяжкості захворювання за шкалою NIHSS локалізації зондів О6О, РН1 та РН7. Отримані результати свідчать, що в гідрофобній ділянці біля полярної та гідрофобній ділянок ближче до центру фосфоліпідного бішару мембран лейкоцитів периферичної крові хворих на ГП не виявлено змін гідратації та упорядкованості фосфоліпідного бішару гідрофобної ділянки мембрани лейкоцитів. Застосування в дослідженні флуоресцентного зонду О1О (2-(2'-гідрокси-феніл)-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 призводять до зменшення 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 ГП залежно від тяжкості захворювання знижується упорядкованість фосфоліпідів та відбувається збільшення плинності мембран лейкоцитів. Визначені структурно-функціональні зміни в упоряд-

кованості 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 упорядкованості 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 апоптозу. У дослідженні визначена активація процесів апоптозу лейкоцитів крові пацієнтів з ГП, 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 ГП виникають зміни фізико-хімічних властивостей фосфоліпідного бішару: підвищення плинності на тлі зниження мікрров'язкості у гідрофільних регіонах фосфоліпідного двошару мембран лейкоцитів. Визначені фізико-хімічні зміни в мембранах лейкоцитів можуть викликати клітинну загибель.

Конфлікт інтересів відсутній.

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, Kyrchenko 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.
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.

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.