

Н. Д. Бойків, Т. А. Іваніцька, Г. В. Максимюк, О. І. Мартянова,
О. П. Цимбала, Л. Є. Порохнавець
ДНП «ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО»

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМОЦИТОМЕТРИЧНИХ ІНДЕКСІВ КРОВІ ПРИ ТРАНЗИТОРНИЙ ІШЕМІЧНИЙ АТАЦІ ТА ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Вступ. Відомо, що за етіологією і патогенезом транзиторні ішемічні атаки (ТІА) не відрізняються від завершеного інсульту. Між ними існує різниця лише в тривалості та оборотності неврологічного дефіциту. Діагноз ТІА встановлюють за умови зникнення розладів мозкових функцій протягом 24 годин. Проте швидке розмежування між ішемічним інсультом (ІІ) та ТІА є дуже важливим, оскільки допомагає вчасно розпочати необхідне лікування хворих на ІІ.

Ішемічне ураження головного мозку викликає запальну реакцію, що включає активацію резидентних клітин мозку з активним залученням до процесу лейкоцитів. Не менш важливою є роль тромбоцитів у цих механізмах, оскільки вони не тільки виконують гемостатичну функцію, а й тісно взаємодіють з лейкоцитами, модулюючи запальні та імунні реакції.

Загальний аналіз крові є доступним та швидким дослідженням, яке дозволяє оцінити імунний статус організму за кількісними змінами різних субпопуляцій лейкоцитів у периферичній крові. Також в останні роки для оцінки системної відповіді організму на uszkodження застосовують інтегральні гемоцитометричні індекси (ІГІ), які враховують співвідношення різних форм лейкоцитів, а також тромбоцитів і лейкоцитів.

Мета дослідження – виявити особливості змін лейкоцитарних показників крові та інтегральних гемоцитометричних індексів у пацієнтів із транзиторною ішемічною атакою та ішемічним інсультом.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 26 пацієнтів із транзиторною ішемічною атакою віком $49 \pm 5,8$ років та 58 пацієнтів з ішемічним інсультом віком $54,5 \pm 6,7$ років. Групу контролю склали 28 практично здорових осіб без тяжкої соматичної патології та порушень мозкового кровообігу в анамнезі віком $49,3 \pm 6,6$ років.

Дослідження показників загального клінічного аналізу крові проводилось на першу добу захворювання. Оцінювали абсолютну кількість лейкоцитів, нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів, тромбоцитів. Підраховували ІГІ: нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення, індекс відповіді на системне запалення, нейтрофільно-тромбоцитарне співвідношення, тромбоцитарно-лімфоцитарне співвідношення та тромбоцитарно-моноцитарне співвідношення.

Результати і обговорення. У хворих на ІІ вміст лейкоцитів та нейтрофільних гранулоцитів був вірогідно вищим порівняно з показниками хворих на ТІА та здоровими людьми. При ТІА спостерігалось зростання вмісту нейтрофілів у крові, проте досліджувані ІГІ не відрізнялись від показників контрольної групи. При ІІ виявлено вірогідно вищі нейтрофільно-лімфоцитарний, нейтрофільно-тромбоцитарний індекси та індекс відповіді на системне запалення порівняно з ТІА та здоровими людьми.

Висновки. Значне зростання лейкоцитів, нейтрофілів та моноцитів, а також таких ІГІ, як нейтрофільно-лімфоцитарний індекс, нейтрофільно-тромбоцитарний індекс та індекс відповіді на системне запалення, може вказувати на розвиток вогнища інфаркту при ішемії мозку та допомогти у вчасній диференційній діагностиці ІІ та ТІА.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічний інсульт; транзиторна ішемічна атака; інтегральні гемоцитометричні індекси.

ВСТУП. Проблема цереброваскулярної патології зберігає надзвичайне медикосоціальне значення як в Україні, так і в усьому світі. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щорічно у світі близько 20 млн людей хворіють на інсульт,

із них 5 млн помирають. У країнах Західної Європи в середньому захворюваність на ТІА становить 50 на 100 тис. населення, захворюваність на інсульт – 200 на 100 тис. населення. Україна посідає одне з перших місць у Європі за показниками захворюваності на гострі порушення мозкового кровообігу [1; 2]. У зв'язку з цим пошук новітніх широкодоступних діагностичних та прогностичних маркерів привертає постійну увагу науковців.

© Н. Д. Бойків, Т. А. Іваніцька, Г. В. Максимюк,
О. І. Мартянова, О. П. Цимбала,
Л. Є. Порохнавець, 2025

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) розвивається внаслідок різкого обмеження притоку крові до головного мозку. Ступінь ушкоджувальної дії ішемії визначається насамперед глибиною та тривалістю зниження мозкового кровообігу. Ділянка з найбільш вираженою олігемією незворотно ушкоджується, що призводить до некрозу паренхіми мозку [3, 4].

В індукованому ішемією пошкодженні мозку задіяються різноманітні процеси, в тому числі і запалення. У цих механізмах беруть участь мікроглія та різні субпопуляції лейкоцитів [5; 6]. Відомо, що, зокрема, нейтрофіли досягають паренхіми мозку вже через 30 хв від моменту ішемії та, згідно з даними різноманітних досліджень, можуть посилювати ушкодження мозкових клітин шляхом індукування утворення та вивільнення вільних кисневих радикалів. Моноцити та нейтрофільні гранулоцити можуть також бути джерелом матриксної металопротеїнази-9, посилюючи запальний процес [7; 8].

Тромбоцити, окрім гемостатичної функції, також відіграють важливу роль у механізмах запальної відповіді, тісно взаємодіючи з лейкоцитами [9; 10; 11]. Зокрема, підвищена кількість тромбоцитів і утворення лейкоцитарно-тромбоцитарних комплексів сприяє підвищенню раннього ризику інсульту у пацієнтів із симптоматичним каротидним стенозом [12]. Виявлено, що тромбоцити сприяють рекрутуванню нейтрофілів у паренхіму мозку, взаємодія між цими клітинами може збільшувати утворення активних форм кисню та посилювати пошкодження судин [13].

Натепер відомо, що з точки зору етіології та патогенезу ІІ та ТІА принципово не відрізняються. Тривалість та оборотність неврологічного дефіциту – єдина ознака, за якою диференціюють ІІ та ТІА. Відповідно до стандартів ВООЗТІА, це клінічний синдром, що гостро виникає, зумовлений порушенням кровопостачання головного мозку або сітківки ока, який проявляється осередковими чи дифузними розладами мозкових функцій або короткочасною втратою зору на одне око тривалістю менше ніж 24 год після їх виникнення [14]. Проте терапевтичні підходи при ішемічному інсульті та ТІА відрізняються. Саме тому дуже важливо вчасно провести диференційну діагностику між цими захворюваннями.

Загальний клінічний аналіз крові – це доступне дослідження, яке дозволяє оцінити імунний статус організму за кількісними змінами різних субпопуляцій лейкоцитів у периферичній крові. З метою комплексної оцінки

взаємодії між різними клітинами крові протягом останніх років активно розглядаються інтегральні гемоцитометричні індекси (ІГІ), розрахунок яких можна виконати завдяки отриманим параметрам із загальноклінічного аналізу крові. Це лейкоцитарні співвідношення, завдяки яким можна оцінити баланс і напруженість специфічних і неспецифічних імунних реакцій, та тромбоцитарно-лейкоцитарні співвідношення, які вказують на задіяння тромбоцитів у процесах імунної відповіді [15].

Є багато наукових досліджень, які демонструють діагностичне та прогностичне значення ІГІ [16; 17; 18]. Проте порівняння особливостей змін показників лейкоцитарних і лейкоцитарно-тромбоцитарних індексів у хворих на ІІ та ТІА на 1-шу добу від початку захворювання, наскільки нам відомо, ще не проводилось.

Мета дослідження – виявити особливості змін лейкоцитарних показників крові та інтегральних гемоцитометричних індексів у пацієнтів із транзиторною ішемічною атакою та ішемічним інсультном.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Проведено обстеження 26 пацієнтів з ТІА віком $49 \pm 5,8$ років та 58 пацієнтів з ішемічним інсультном віком $54,5 \pm 6,7$ років, які потрапили до відділення неврології і судинної нейрохірургії лікарні Святого Пантелеймона м. Львова. Характер ураження мозку визначали за допомогою рентгенівської комп'ютерної томографії.

Групу контролю склали 28 практично здорових осіб без тяжкої соматичної патології та порушень мозкового кровообігу в анамнезі віком $49,3 \pm 6,6$ років.

Визначення показників загального аналізу крові проводили в перший день від початку захворювання за допомогою гематологічного аналізатора ErbaH360 з подальшим підрахунком лейкоцитарної формули. Досліджували венозну кров, отриману шляхом пункції серединної ліктьової вени. Забір проводився у стандартні вакуумні пробірки (антикоагулянт етилендіамінтетраоцтова кислота (ЕДТА)). Оцінювали абсолютну кількість лейкоцитів (WBC), нейтрофілів (Neu), лімфоцитів (Lym), моноцитів (Mon) та тромбоцитів (PLT). Підраховували такі інтегральні гемоцитометричні індекси [15; 18]: нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR=Neu/Lym)); індекс відповіді на системне запалення (systemic inflammation response index

(SIRI=Neu4Mon/Lym)); нейтрофільно-тромбоцитарне співвідношення (neutrophil-to-platelet ratio (NPR=Neu/PLT4100)); тромбоцитарно-лімфоцитарне співвідношення (platelet-to-lymphocyte ratio (PLR=PLT/Lym)); тромбоцитарно-моноцитарне співвідношення (platelet-to-monocyte ratio (PMR=PLT/Mon)).

Результати досліджень аналізували методом варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 8 software (StatSoft, USA). Відмінність визначали за допомогою критерію Mann – Whitney. Істотність отриманих результатів оцінювали на рівні вірогідності не менше 95 % ($p < 0,05$). Виразовували медіану та 25 % і 75 % квартилі. Результати виражено у вигляді: Me [25 %; 75 %].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У процесі оцінки лейкоцитарних показників крові у хворих на ТІА виявлено, що вірогідно вищим порівняно зі здоровими людьми був вміст нейтрофільних гранулоцитів (таблиця 1). У хворих на ІІ вірогідно вищими порівняно з контрольною групою були показники вмісту лейкоцитів і нейтрофільних гранулоцитів. Такі результати дослідження узгоджуються з даними інших дослідників щодо важливої ролі запалення в патогенезі ішемічного ураження головного мозку [5; 6].

Порівняння показників крові у двох досліджуваних групах виявило, що у хворих на ІІ вірогідно вищою були загальна кількість лейкоцитів, нейтрофілів та моноцитів. Це підтверджує дані інших дослідників, що пошкодження тканин внаслідок запалення відіграє важливу роль у патофізіології ІІ [7; 8], на відміну від ТІА, яка є тимчасовим епізодом індукованої ішемією неврологічної дисфункції без розвитку вогнища ураження.

Під час підрахунку інтегральних гемоцитометричних індексів (таблиця 2) у хворих на ІІ виявлено значне зростання нейтрофільно-лімфоцитарного, нейтрофільно-тромбоцитарного індексів та індексу відповіді на системне запалення. Такі результати дослідження вказують на наявність лейкоцитарно-тромбоцитарних, насамперед нейтрофільно-тромбоцитарних, асоціацій та перевагу неспецифічних імунних реакцій у найгострішому періоді ішемічного інсульту. У пацієнтів з ТІА інтегральні гемоцитометричні індекси не відрізнялись від показників здорових людей.

Під час порівняння результатів підрахунку ІГІ в двох групах дослідження нами виявлено, що у хворих на ІІ були вірогідно вищими нейтрофільно-лімфоцитарний, нейтрофільно-тромбоцитарний індекси та індекс відповіді на системне запалення порівняно з пацієнтами, яким встановили діагноз ТІА. Хоча вірогідної різниці у кількості лімфоцитів між двома групами не спостерігалось, проте показник тромбоцитарно-лімфоцитарного співвідношення був вірогідно нижчим у хворих на ТІА порівняно з хворими на ІІ. Отримані результати можна пояснити тим, що, на противагу нейтрофілам та моноцитам, деякі лімфоцити можуть відігравати захисну роль після ішемії мозку, пригнічуючи та регулюючи місцеву запальну реакцію. Наводяться дані щодо негативного прогностичного значення зменшення кількості лімфоцитів у гострому періоді ІІ [19]. Отже, показник тромбоцитарно-лімфоцитарного співвідношення є чутливішим порівняно з вмістом лімфоцитів у периферичній крові щодо вираженості протизапальних та цитопротекторних реакцій при ТІА порівняно з ІІ.

Таблиця 1 – Показники загального аналізу крові у пацієнтів з ішемічним інсультом та транзиторною ішемічною атакою (Me [25 %; 75 %])

Показник	ТІА (n=26)	ІІ (n=58)	Контрольна група (n=28)
WBC, Г/л	6,86 [5,7; 7,8]	8,7 [7,1; 10,1] $p^* \leq 0,05$ $p^\# \leq 0,05$	5,9 [5,5; 6,4]
Neu, Г/л	3,58 [3,2; 5,3] $p^* \leq 0,05$	5,63 [4,65; 7,23] $p^* \leq 0,01$ $p^\# \leq 0,01$	3,20 [2,77; 3,40]
Lym, Г/л	2,43 [2,06; 2,70]	1,75 [1,38; 2,50]	2,16 [1,79; 2,52]
Mon, Г/л	0,31 [0,27; 0,55]	0,46 [0,35; 0,74] $p^\# \leq 0,05$	0,43 [0,35; 0,57]
PLT, Г/л	199 [185; 243]	201 [173; 254]	234 [197; 258]

Примітки: 1) p^* – вірогідність відмінності показників хворих та контрольної групи; 2) $p^\#$ – вірогідність відмінності показників хворих на ішемічний інсульт та транзиторну ішемічну атаку.

Таблиця 2 – Зміни інтегральних гемоцитометричних індексів у пацієнтів з ішемічним інсультом та транзиторною ішемічною атакою (Me [25 %; 75 %])

Показник	TIA (n=26)	II (n=58)	Контрольна група (n=28)
NLR	1,68 [1,28; 2,23]	3,1 [2,1; 5,4] p*≤0,01 p#≤0,01	1,48 [1,24; 1,93]
SIRI	0,49 [0,35; 0,93]	1,44 [0,92; 2,23] p*≤0,01 p#≤0,01	0,48 [0,35; 0,92]
NPR	1,87 [1,39; 2,72]	2,80 [2,24; 4,14] p*≤0,01 p#≤0,05	1,31 [1,20; 1,45]
PLR	87,6 [70,7; 101,6]	112,1 [89,8; 165,6] p#≤0,05	110 [81,4; 125,0]
PMR	536,1 [393,1; 867,6]	389,8 [283,2; 634,5]	609 [432; 646]

Примітки: 1) p* – вірогідність відмінності показників хворих та контрольної групи; 2) p# – вірогідність відмінності показників хворих на ішемічний інсульт та транзиторну ішемічну атаку.

ВИСНОВКИ. При TIA спостерігається зростання вмісту нейтрофільних гранулоцитів у крові. Проте при II загальна кількість лейкоцитів, нейтрофільних гранулоцитів та моноцитів є вірогідно вищою порівняно з TIA, що свідчить про більшу інтенсивність запальної реакції при цій патології внаслідок розвитку вогнища інфаркту мозку.

1. На відміну від TIA, при II виявлено значне зростання нейтрофільно-лімфоцитарного, нейтрофільно-тромбоцитарного індексів та індексу відповіді на системне

запалення, що вказує на вираженість неспецифічних імунних реакцій при інфаркті мозку та може бути використане з метою диференційної діагностики II та TIA протягом першої доби від початку захворювання.

2. Тромбоцитарно-лімфоцитарний індекс вірогідно нижчий у хворих на TIA порівняно з хворими на II за рахунок вищого вмісту лімфоцитів у крові, що вказує на можливість негативного прогностичного значення зростання показника PLR при ішемічному ураженні мозку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Теренда Н. О., Фарійон Н. Я., Теренда О. А. . Медико-соціальне значення мозкових інсультів та фактори ризику їх розвитку. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2021. № 1. С. 70–77. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2021.1.12150>.
2. Бойків Н. Д., Цимбала О. П. . Динаміка фактора росту ендотелію судин при геморагічному інсульті залежно від ступеня тяжкості захворювання. *Український журнал лабораторної медицини*. 2024. № 2 (1). С. 4–8. DOI: <https://doi.org/10.62151/2786-9288.2.1.2024.01>.
3. Interleukins and ischemic stroke / H. Zhu, S. Hu, Y. Li [et al.]. *Front Immunol*. 2022. № 13. P. 1–18. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.828447>.
4. Moskowitz M. A., Lo E. H., Iadecola C. The science of stroke: mechanisms in search of treatments. *Neuro*. 2010. № 67 (2). P. 181–198. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.07.002>.
5. The immunology of acute stroke. *Nature reviews* / Б. Chamorro, A. Meisel, A. M. Planas [et al.]. *Neurology*. 2012. № 8 (7). P. 401–410. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.98>.

6. Iadecola C., Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nature medicine*. 2011. № 17 (7). P. 796–808. DOI: <https://doi.org/10.1038/nm.2399>.
7. Ceulemans A. G., Zgavc T., Kooijman R. The dual role of the neuroinflammatory response after ischemic stroke: modulatory effects of hypothermia. *Journal of neuroinflammation*. 2010. № 7. P. 74. DOI: <https://doi.org/10.1186/1742-2094-7-74>.
8. Matrix metalloprotein-9 activation under cell-to-cell interaction between endothelial cells and monocytes: possible role of hypoxia and tumor necrosis factor-α / Y. Yamamoto, T. Osanai, F. Nishizaki [et al.]. *Heart and vessels*. 2012. № 27 (6). P. 624–633. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00380-011-0214-5>.
9. Myeloid cells as therapeutic targets in neuroinflammation after stroke: Specific roles of neutrophils and neutrophil-platelet interactions / A. Garcia-Culebras, V. Durón-Laforet, Peca-Martinez [et al.]. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2018. № 38 (12). P. 2150–2164. DOI: <https://doi.org/10.1177/0271678X18795789>.

10. Role of Platelets in Leukocyte Recruitment and Resolution of Inflammation / J. Rossaint, A. Margraf, A. Zarbock [et al.]. *Frontiers in immunology*. 2018. № 9. P. 2712. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02712>.

11. Показники лейкоцитарної та тромбоцитарної ланки крові в динаміці госпітального періоду у хворих з гострим інфарктом міокарда: можливість використання для оцінювання ризику розвитку віддалених ускладнень // О. М. Пархоменко, О. В. Шумаков, Т. В. Талаєва [та ін.]. *Український кардіологічний журнал*. 2022. Т. 2. № 5. P. 9–23. DOI: <https://doi.org/10.31928/1608-635X-2021.5.923.8>.

12. Increased platelet count and leucocyte-platelet complex formation in acute symptomatic compared with asymptomatic severe carotid stenosis / D. J. McCabe, P. Harrison, I. J. Mackie [et al.]. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2005. № 76(9). P. 1249–1254. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.051003>.

13. Neutrophil CD40 enhances platelet-mediated inflammation / P. Vanichakarn, P. Blair, C. Wu [et al.]. *Thrombosis research*. 2008. № 122 (3). P. 346–358. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2007.12.019>.

14. Віничук С. М., Фартушна О. Є. Термінологічні позначення та визначення транзиторних ішемічних атак. Історичний екскурс. *International neurological journal*. 2017. № 4 (90). P. 17–20. DOI: [10.22141/2224-0713.4.90.2017.107257](https://doi.org/10.22141/2224-0713.4.90.2017.107257).

15. Термінологічні позначення та визначення транзиторних ішемічних атак / Є. І. Дзісь, О. Я. Томашевська, І. Є. Дзісь [та ін.]. *Українські медичні вісті*. 2023. № 3–4. P. 131–134. URL: <https://umv.com.ua/index.php/journal/article/view/21814>.

16. The impact of admission neutrophil-to-platelet ratio on in-hospital and long-term mortality in patients with infective endocarditis / X. B. Wei, Y. H. Liu, P. C. He [et al.]. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2017. № 55 (6). P. 899–906. DOI: <https://doi.org/10.1515/cclm-2016-0527>.

17. The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism / H. Kundi, A. Balun, H. Cicekcioglu [et al.]. *Heart & lung: the journal of critical care*. 2015. № 44 (4). P. 340–343. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlung.2015.04.007>.

18. The Predictive Role of Systemic Inflammation Response Index (SIRI) in the Prognosis of Stroke Patients / Y. Zhang, Z. Xing, K. Zhou [et al.]. *Clinical interventions in aging*. 2021. № 16. P. 1997–2007. DOI: <https://doi.org/10.2147/CIA.S339221>.

19. Regulatory T cells are key cerebroprotective immunomodulators in acute experimental stroke / E. Suri-Payer, C. Veltkamp, H. Doerr [et al.]. *Nature medicine*. 2009. № 15 (2). P. 192–199. DOI: <https://doi.org/10.1038/nm.1927>.

REFERENCES

1. Terenda, N. O., Fariyon, N. Y., & Terenda, O. A. (2021). Medyko-sotsialne znachennia mozkovykh insultiv ta faktory ryzyku yikh rozvytku [Medical and social significance of stroke and risk factors of their development]. *Bulletin of Social Hygiene and Health Protection Organization of Ukraine*, (1), 70–77. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2021.1.12150> [in Ukrainian].

2. Bojkiv, N. D., & Tsymbala, O. P. (2024). Dynamika faktora rostu endoteliiu sudyn pry hemorahichnomu insulti zalezchno vid stupenia tiazhkosti zakhvoriuvannia. [Dynamics of vascular endothelial growth factor in hemorrhagic stroke depending on the disease severity]. *Ukrainian Journal of Laboratory Medicine*, 2(1), 4–8. DOI: <https://doi.org/10.62151/2786-9288.2.1.2024.01> [in Ukrainian].

3. Zhu, H.Y., Hu, S., Li, Y., & Sheng, Q. (2022). Interleukins and ischemic stroke. *Front Immunol*, 13, 1–18. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.828447>.

4. Moskowitz, M. A., Lo, E. H., & Iadecola, C. (2010). The science of stroke: mechanisms in search of treatments. *Neuron*, 67(2), 181–198. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.07.002>.

5. Chamorro, B., Meisel, A., Planas, A. M., Urra, X., van de Beek, D., & Veltkamp, R. (2012). The immunology of acute stroke. *Nature reviews. Neurology*, 8(7), 401–410. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.98>.

6. Iadecola, C., & Anrather, J. (2011). The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nature medicine*, 17(7), 796–808. DOI: <https://doi.org/10.1038/nm.2399>.

7. Ceulemans, A. G., Zgavc, T., Kooijman, R. (2010). The dual role of the neuroinflammatory response after ischemic stroke: modulatory effects of hypothermia. *Journal of neuroinflammation*, 7, 74. DOI: <https://doi.org/10.1186/1742-2094-7-74>.

8. Yamamoto, Y., Osanai, T., Nishizaki, F., Sukekawa, T., Izumiyama, K., Sagara, S., & Okumura, K. (2012). Matrix metalloprotein-9 activation under cell-to-cell interaction between endothelial cells and monocytes: possible role of hypoxia and tumor necrosis factor- α . *Heart and vessels*, 27(6), 624–633. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00380-011-0214-5>.

9. Garcha-Culebras, A., Durón-Laforet, V., Peca-Martínez, C., Ballesteros, I., Pradillo, J. M., Diaz-Guzmán, J., Lizasoain, I., & Moro, M. A. (2018). Myeloid cells as therapeutic targets in neuroinflammation after stroke: Specific roles of neutrophils and neutrophil-platelet interactions. *Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 38(12), 2150–2164. DOI: <https://doi.org/10.1177/0271678X18795789>.

10. Rossaint, J., Margraf, A., & Zarbock, A. (2018). Role of Platelets in Leukocyte Recruitment and Resolution of Inflammation. *Frontiers in immunology*, 9, 2712. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02712>.

11. Parkhomenko, O. M., Shumakov, V. O., Talaieva, T. V., Tretyak, I. V., Dovhan, O. V. (2022). Pokazyky leukotsytarnoi ta trombotsytarnoi lanky krvi v dynamitsi hospitalnoho periodu u khvorykh z hostryim infarktom miokarda [Leukocyte and platelet markers of blood in the dynamics of the hospital period

in patients with acute myocardial infarction: the ability to predict the development of long-term adverse events]. *Ukrainian Journal of Cardiology*, 28(5), 9–23. DOI: <https://doi.org/10.31928/1608-635X-2021.5.923> [in Ukrainian].

12. McCabe, D. J., Harrison, P., Mackie, I. J., Sidhu, P. S., Purdy, G., Lawrie, A. S., Watt, H., Machin, S. J., & Brown, M. M. (2005). Increased platelet count and leucocyte-platelet complex formation in acute symptomatic compared with asymptomatic severe carotid stenosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 76(9), 1249–1254. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.051003>.

13. Vanichakarn, P., Blair, P., Wu, C., Freedman, J. E., & Chakrabarti, S. (2008). Neutrophil CD40 enhances platelet-mediated inflammation. *Thrombosis research*, 122(3), 346–358. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2007.12.019>.

14. Vynychuk, S., & Fartushna, O. (2022). Vynychuk S. M. Terminolohichni poznachennia ta vyznachennia tranzytornykh ishemichnykh atak. Terminology and definitions of transient ischemic attacks. A historical journey. *International neurological journal*, (4.90), 17–20. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.4.90.2017.107257> [in Ukrainian].

15. Dzis, Y. I., Tomashevskaya, O. Y., Dzis, I. Y., & Petrukh, A. V. (2023). Terminolohichni poznachennia ta vyznachennia tranzytornykh ishemichnykh atak [System-

atic approach to assessment of integral hemocytometrical indices]. *Ukrainian Medical News*, (3-4), 131–134. Retrieved from: <https://umv.com.ua/index.php/journal/article/view/218> [in Ukrainian].

16. Wei, X. B., Liu, Y. H., He, P. C., Yu, D. Q., Tan, N., Zhou, Y. L., & Chen, J. Y. (2017). The impact of admission neutrophil-to-platelet ratio on in-hospital and long-term mortality in patients with infective endocarditis. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 55(6), 899–906. DOI: <https://doi.org/10.1515/cclm-2016-0527>.

17. Kundi, H., Balun, A., Cicekcioglu, H., Cetin, M., Kiziltunc, E., Cetin, Z. G., Mansuroglu, C., & Ornek, E. (2015). The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism. *Heart & lung: the journal of critical care*, 44(4), 340–343. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2015.04.007>.

18. Zhang, Y., Xing, Z., Zhou, K., & Jiang, S. (2021). The Predictive Role of Systemic Inflammation Response Index (SIRI) in the Prognosis of Stroke Patients. *Clinical interventions in aging*, 16, 1997–2007. DOI: <https://doi.org/10.2147/CIA.S339221>.

19. Liesz, A., Suri-Payer, E., Veltkamp, C., Doerr, H., Sommer, C., Rivest, S., Giese, T., & Veltkamp, R. (2009). Regulatory T cells are key cerebroprotective immunomodulators in acute experimental stroke. *Nature medicine*, 15(2), 192–199. DOI: <https://doi.org/10.1038/nm.1927>.

Адреса для листування: natabojkiv@gmail.com

N. D. Boikiv, T. A. Ivanitska, H. V. Maksymiuk, O. I. Martianova,
O. P. Tsymbala, L. Ye. Porokhnavets

STATE NON-PROFIT ENTERPRISE "DANYLO HALYTSKY LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY"

FEATURES OF CHANGES IN COMPOSITE HEMOCYTOMETRIC INDICES OF BLOOD IN TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK AND ISCHEMIC STROKE

Summary

Introduction. It is known that transient ischemic attacks (TIAs) and established strokes do not differ in etiology and pathogenesis. The key distinction lies in the duration and reversibility of neurological symptoms. A diagnosis of TIA is made when neurological symptoms resolve within 24 hours. However, prompt differentiation between ischemic stroke (IS) and TIA is essential, as it enables timely initiation of appropriate treatment in IS patients.

Ischemic brain injury triggers an inflammatory response that involves activation of resident brain cells and active participation of leukocytes. Platelets also play a crucial role in these processes, not only through their hemostatic function but also by closely interacting with leukocytes and modulating inflammatory and immune responses.

A complete blood count (CBC) is a rapid and accessible method for evaluating immune status based on quantitative alterations in leukocyte subsets in peripheral blood. In recent years, composite hemocytometric indices (CHIs), which reflect the ratios of various leukocyte types as well as platelet-leukocyte interactions, have been used to assess systemic inflammatory responses.

Objective: to identify characteristic changes in leukocyte parameters and composite hemocytometric indices in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke.

Materials and Methods. The study included 26 patients with TIA (mean age 49 ± 5.8 years) and 58 patients with ischemic stroke (mean age 54.5 ± 6.7 years). The control group consisted of 28 apparently healthy individuals without severe somatic diseases or a history of cerebrovascular disorders (mean age 49.3 ± 6.6 years).

CBC parameters were assessed on the first day of illness. Absolute counts of leukocytes, neutrophils, lymphocytes, monocytes, and platelets were measured. CHIs were calculated, including the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic inflammatory response index (SIRI), neutrophil-to-platelet ratio (NPR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), and platelet-to-monocyte ratio (PMR).

Results and Discussions. Patients with IS had significantly higher leukocyte and neutrophil counts compared to those with TIA and healthy individuals. An increase in neutrophil counts was also observed in TIA patients; however, the studied CHIs did not differ significantly from the control group. In IS patients, the NLR, NPR, and SIRI were significantly elevated compared to both the TIA group and controls.

Conclusions. Marked increases in leukocytes, neutrophils, and monocytes, as well as elevated CHIs such as the neutrophil-to-lymphocyte ratio, neutrophil-to-platelet ratio, and systemic inflammatory response index, may indicate the development of cerebral infarction in the setting of ischemia and aid in the timely differential diagnosis between IS and TIA.

KEY WORDS: ischemic stroke; transient ischemic attack; composite hemocytometric indices.