



# Ишемический инсульт у молодых пациентов с ожирением: роль хронического неспецифического воспаления

М.С. Пономарева<sup>1,2</sup>, Л.А. Щепанкевич<sup>1,2</sup>, Б.Б. Пинхасов<sup>1</sup>, К.В. Антонова<sup>3</sup>, М.М. Танащян<sup>3</sup>, Е.В. Танеева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия;

<sup>2</sup>Государственная Новосибирская областная клиническая больница, Новосибирск, Россия;

<sup>3</sup>Российский центр неврологии и нейронаук, Москва, Россия

## Аннотация

**Введение.** Ишемический инсульт (ИИ) у молодых людей остаётся нерешённой важной медико-социальной и демографической проблемой. В четверти случаев острых нарушений мозгового кровообращения молодого возраста этиология остаётся неуточнённой. Ожирение и сопутствующие ему патологические состояния рассматриваются как факторы риска, способствующие преждевременному развитию цереброметаболических нарушений. Как один из возможных ключевых механизмов реализации сосудистых событий при ожирении рассматривают хроническое неспецифическое воспаление (метаболическое воспаление), однако его роль в развитии ИИ у лиц с ожирением не до конца ясна. Изучение уровня цитокинов как основных маркеров метавоспаления позволит оценить роль последнего в развитии ИИ у лиц молодого возраста.

**Цель исследования** – оценить роль медиаторов воспаления, биохимического и гемостазиологического статусов у молодых пациентов с ИИ неуточнённой этиологии (НЭ) и ожирением.

**Материалы и методы.** В проспективное исследование были включены 66 пациентов 18–50 лет с ИИ НЭ, разделённые на две группы: с ожирением (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>; n = 34) и с нормальным ИМТ (18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>; n = 32). Анализировали антропометрические, биохимические (липидный профиль – холестерин (ХС) липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, глюкоза, С-реактивный белок, мочевая кислота, гомоцистеин), гемостазиологические (факторы VIII, IX, фон Виллебранда (vWF), антитромбин III, протейин С) и иммунные показатели крови (фактор некроза опухолей- $\alpha$ , интерлейкины-6, -8, -10).

**Результаты.** У пациентов с ожирением отмечены значимые различия по ряду ключевых маркеров хронического неспецифического воспаления. Уровни гомоцистеина (p = 0,0001), факторов VIII (p = 0,024), IX (p = 0,003) и vWF (p < 0,0001), антитромбина III (p = 0,0041), ХС ЛПНП (p = 0,0382), ХС ЛПВП (p = 0,0112), мочевой кислоты (p = 0,0011) были значимо выше у пациентов с ожирением. Стратификация по полу показала, что ожирение значимо влияет на уровень триглицеридов (p = 0,021 у мужчин), ХС ЛПНП (p = 0,0177 у мужчин), ХС ЛПВП (p = 0,0348 у мужчин), мочевой кислоты (p = 0,0348 у мужчин и p = 0,0229 у женщин), гомоцистеина (p = 0,0013 у женщин), vWF (p < 0,0001 у обоих полов), факторов VIII (p = 0,0091 у мужчин), IX (p = 0,0209 у женщин) и антитромбина III (p = 0,0048 у мужчин). Аналогичные изменения обнаружены в отношении результатов исследования маркеров воспаления и провоспалительных цитокинов (С-реактивный белок, содержание нейтрофилов, фактора некроза опухолей- $\alpha$ , интерлейкина-8, -10) по сравнению с пациентами с нормальным ИМТ.

**Заключение.** Иницируемое жировой тканью хроническое неспецифическое воспаление играет важную роль в развитии ИИ НЭ у лиц молодого возраста, иницируя и усугубляя процессы эндотелиальной дисфункции, протромботические и атеросклеротические изменения.

**Ключевые слова:** криптогенный инсульт; ожирение; воспаление; эндотелиальная дисфункция; цитокины; молодой возраст

**Этическое утверждение.** Исследование проводилось при добровольном информированном согласии пациентов. Протокол исследования одобрен на заседании локального этического комитета при Новосибирском государственном медицинском университете (протокол № 10/2024 от 10.10.2024).

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Адрес для корреспонденции:** 630091, Россия, Новосибирск, Красный проспект, д. 52. Новосибирский государственный медицинский университет. E-mail: marisponn@yandex.ru. Пономарева М.С.

**Для цитирования:** Пономарева М.С., Щепанкевич Л.А., Пинхасов Б.Б., Антонова К.В., Танащян М.М., Танеева Е.В. Ишемический инсульт у молодых пациентов с ожирением: роль хронического неспецифического воспаления. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2026;20(1):39–47.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1470>

EDN: <https://elibrary.ru/KDXZFC>

Поступила 12.01.2026 / Принята в печать 16.02.2026 / Опубликовано 30.03.2026

# Ischemic Stroke in Young Patients with Obesity: the Role of Chronic Non-Specific Inflammation

Maria S. Ponomareva<sup>1,2</sup>, Larisa A. Shchepankevich<sup>1,2</sup>, Boris B. Pinkhasov<sup>1</sup>, Ksenia V. Antonova<sup>3</sup>,  
Marine M. Tanashyan<sup>3</sup>, Elena V. Taneeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia;

<sup>2</sup>State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia;

<sup>3</sup>Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia

## Abstract

**Introduction.** Ischemic stroke (IS) in young adults remains an unresolved major medical, social, and demographic issue. In a quarter of cases of acute cerebrovascular events in young age their origin remains unknown (i.e., cryptogenic stroke). Obesity and its associated conditions are considered risk factors contributing to premature cerebro-metabolic disorders. Chronic non-specific inflammation (metabolic inflammation) is regarded as a potential key mechanism for vascular events in obesity, though its role in IS among obese individuals is not fully understood. Studying cytokine levels as primary markers of meta-inflammation will help assess its role in IS in young adults.

The study aimed at evaluating the role of inflammatory mediators, biochemical and hemostatic statuses in young patients with IS of unknown etiology and obesity.

**Materials and methods.** A prospective study included 66 patients aged 18–50 years with IS of unknown etiology, divided into two groups: subjects with obesity (body mass index (BMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>; n = 34) and subjects with normal BMI (18.5–24.9 kg/m<sup>2</sup>; n = 32). Anthropometric, blood chemistry (lipid profile – low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, glucose, C-reactive protein, uric acid, homocysteine), hemostatic (factors VIII, IX, von Willebrand factor (vWF), antithrombin III, protein C), and immune (tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukins-6, -8, -10) blood parameters were analyzed.

**Results.** Significant differences were observed in key markers of chronic nonspecific inflammation among obese patients. Homocysteine levels (p = 0.0001), factors VIII (p = 0.024), IX (p = 0.003) and vWF (p < 0.0001), antithrombin III (p = 0.0041), LDL cholesterol (p = 0.0382), HDL cholesterol (p = 0.0112), and uric acid (p = 0.0011) were significantly higher in obese patients. Sex stratification revealed that obesity significantly influenced triglyceride levels (p = 0.021 in men), LDL cholesterol (p = 0.0177 in men), HDL cholesterol (p = 0.0348 in men), uric acid (p = 0.0348 in men and p = 0.0229 in women), homocysteine (p = 0.0013 in women), vWF (p < 0.0001 in both sexes), factor VIII (p = 0.0091 in men), factor IX (p = 0.0209 in women), and antithrombin III (p = 0.0048 in men). Similar changes were detected in inflammatory markers and proinflammatory cytokines (C-reactive protein, neutrophils, tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-8, -10) compared to patients with normal BMI.

**Conclusion.** Adipose tissue-initiated chronic nonspecific inflammation plays a significant role in the IS of unknown etiology in young adults by initiating and exacerbating endothelial dysfunction, prothrombotic, and atherosclerotic changes.

**Keywords:** cryptogenic stroke; obesity; inflammation; endothelial dysfunction; cytokines; young adulthood

**Ethics approval.** The study was conducted with the informed consent of the patients. The research protocol was approved by the Local Ethics Committee of Novosibirsk State Medical University (protocol No. 10/2024 dated October 10, 2024).

**Source of funding.** The study was not supported by any external sources of funding.

**Conflict of interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**For correspondence:** 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk, Russia, 630091. Novosibirsk State Medical University.  
E-mail: marisponn@yandex.ru. Maria S. Ponomareva.

**For citation:** Ponomareva M.S., Shchepankevich L.A., Pinkhasov B.B., Antonova K.V., Tanashyan M.M., Taneeva E.V. Ischemic stroke in young patients with obesity: the role of chronic non-specific inflammation. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2026;20(1):39–47.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1470>

EDN: <https://elibrary.ru/KDXZFC>

Received 12.01.2026 / Accepted 16.02.2026 / Published 30.03.2026

## Введение

Заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) у молодых людей до 45–50 лет растёт во всём мире. На сегодняшний день распространённость ИИ в структуре нарушений мозгового кровообращения (НМК) достигает 20% [1, 2]. В большинстве исследований «молодой инсульт» опреде-

ляется как первое в анамнезе острое цереброваскулярное событие у взрослых в возрасте 18–50 лет, в генезе которого сложным образом взаимодействуют множество модифицируемых и генетических факторов риска [3].

ИИ неуточнённой этиологии (НЭ), или криптогенный инсульт, нередко встречается у молодых пациентов, причём

его доля у молодых больше по сравнению со старшей возрастной группой [4, 5]. Данное обстоятельство ограничивает выбор тактики вторичной профилактики и актуализирует поиск дополнительных причин развития ИИ.

В современных исследованиях рост заболеваемости ИИ среди молодых людей связывают с увеличением распространённости сосудистых факторов риска, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет 2-го типа и метаболический синдром (МС), в том числе акцентируя внимание на дислипидемии и ожирении [2, 6].

В этом аспекте МС рассматривается как фактор, запускающий преждевременное клеточное повреждение, в основе которого лежат патологические процессы в виде оксидативного стресса и цитокинового дисбаланса [7, 8]. Концепция церебromетаболического здоровья объединяет представления о тесной взаимосвязи между сосудистыми нарушениями головного мозга и метаболическими расстройствами [9]. Особую актуальность это приобретает в условиях роста числа лиц с неблагоприятными характеристиками образа жизни, что требует глубокого понимания механизмов развития патологии, а также определения возможностей её профилактики и лечения на разных этапах прогрессирования изменений [10].

Ожирение ведёт к развитию НМК посредством множества прямых и непрямых патофизиологических механизмов, в том числе за счёт метаболических, эндокринных, структурных, гуморальных, гемодинамических, функциональных и иммунологических изменений [11]. Тесная взаимосвязь между воспалением и атеросклерозом имеет длительную историю, причём ключевые этапы сформировали современные представления. Рудольф Вирхов первым предположил, что атеросклероз включает в себя воспалительный процесс, однако эта теория долго не имела своего развития [12]. Связь метаболических нарушений и воспаления, помимо ожирения, с атеросклерозом доказана [13]. Воспаление, обусловленное врождёнными и адаптивными иммунными реакциями, признано центральным фактором атерогенеза – от эндотелиальной дисфункции до образования, прогрессирования и разрыва бляшек. Метаболическое воспаление организует сложные взаимодействия между липидами, иммунными клетками и сосудистой стенкой и обеспечивает механистическую связь между ожирением и атеросклерозом: адипокины, выделяемые жировой тканью, вызывают резистентность к инсулину, гиперкоагуляцию, накопление липидов, пролиферацию гладкомышечных клеток [14, 15].

Всё больше накапливается доказательств, свидетельствующих в пользу того, что иммунная функция и метаболизм не являются независимыми процессами, а объединены сложными взаимосвязями. На сегодняшний день рассматривается важная роль гиперпродукции провоспалительных цитокинов висцеральной жировой тканью в качестве связующего патогенетического звена коморбидности сердечной, сосудистой и эндокринной патологии [16]. Активность иммунных клеток тесно регулируется метаболическими путями, которые могут модулировать иммунные реакции, влияя на воспаление, целостность сосудов и тромботический потенциал [17].

Вместе с тем известно, что клетки головного мозга и эндотелиоциты после развития инсульта способны синтезировать медиаторы воспаления (фактор некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкины (ИЛ) -6, -8 и -10) в ответ на повреждение, опосредованное острой церебральной ишемией, тем самым усугубляя повреждение нейронов [18]. Цитокины (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ), способные стимулировать провоспалительные процессы, повышают уровень белков острой фазы, их показатели коррелируют с размерами очага поражения. Другие – опозиционные цитокины (ИЛ-10) – подавляют активность провоспалительных ИЛ, более низкие концентрации которого связаны с худшим исходом инсульта [19–21]. Таким образом, изучение цитокинового профиля, отражающего процессы хронического неспецифического воспаления, определение роли последнего в развитии ИИ у молодых являются нерешёнными и важными исследовательскими задачами.

Ранее нами было показано, что ожирение среди наиболее часто анализируемых традиционных факторов риска ИИ НЭ лидирует по частоте встречаемости. Была определена связь тяжёлых ранних исходов с повышенным индексом массы тела (ИМТ), объёмом талии и соотношением окружности талии (ОТ) к окружности бёдер (ОБ); выявлена роль системного воспаления в сочетании с процессами эндотелиальной дисфункции и гиперагрегации тромбоцитов, увеличивающими протромбогенный потенциал [22]. Настоящий этап исследования базировался на подтверждении гипотезы: инициируемое жировой тканью хроническое неспецифическое воспаление может играть важную роль в развитии ИИ НЭ у лиц молодого возраста.

**Цель исследования:** оценка роли медиаторов воспаления, биохимического и гемостазиологического статусов у молодых пациентов с ИИ НЭ и ожирением.

## Материалы и методы

В рамках проспективного исследования проанализированы жалобы, данные анамнеза, клинического статуса, а также лабораторных показателей пациентов 18–50 лет с верифицированным инструментальными методами первичным ИИ, госпитализированным в Региональный сосудистый центр № 2 Государственной Новосибирской областной клинической больницы в 2022–2025 гг.

Пациенты были разделены на группы согласно действующим критериям ожирения: 1-я группа (основная) – 34 пациента с наличием ожирения (ИМТ  $\geq 30,0$  кг/м<sup>2</sup>), средний возраст  $40,8 \pm 7,6$  года; 2-я группа (сравнения) – 32 пациента с нормальными значениями ИМТ (18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>), средний возраст  $41,0 \pm 7,8$  года.

В каждой группе были определены:

- антропометрические показатели (рост, вес, ИМТ, среднее систолическое и диастолическое артериальное давление); ОТ, ОБ, ОТ/ОБ;
- биохимические показатели: глюкоза крови натощак, С-реактивный белок (СРБ), мочева кислота, общий холестерин (ХС), ХС липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, триглицериды, гомоцистеин;

- показатели системы гемостаза: фактор VIII, фактор IX свёртывания крови, фактор фон Виллебранда (vWF), активность антитромбина III, активность протеина C;
- показатели воспалительной активности: количество лейкоцитов, нейтрофилов;
- уровень ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, -8 и -10.

Оценку интерлейкинового профиля производили в ранний восстановительный период ( $32 \pm 2$  сут) ИИ у обеих групп пациентов с целью исключения ошибочных результатов за счёт ответной иммунологической реакции на ИИ.

Статистический анализ осуществляли с помощью программного обеспечения Prism v. 10. Все параметры проверены на нормальность распределения при помощи критерия Шапиро–Уилка. Данные представлены в виде среднего арифметического ( $M$ ) и стандартного отклонения ( $SD$ ) при нормальном распределении. В случае отсутствия нормального распределения данные описывали с помощью медианы ( $Me$ ) и интерквартильного размаха ( $[Q_1; Q_3]$ ). Сравнение двух групп по количественному показателю с нормальным распределением выполняли с помощью модифицированного  $t$ -критерия Стьюдента (Уэлча). Сравнение двух групп по показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью  $U$ -критерия Манна–Уитни. Для сравнения показателей качественных признаков применяли критерий  $\chi^2$ . Статистический анализ включал двухфакторный дисперсионный анализ (ANOVA) для оценки влияния пола, ожирения и их взаимодействия на исследуемые показатели. Для коррекции  $p$ -значений при попарных сравнениях

( $p_{adj}$ ) использовали поправку Шидака. Значимыми различия считали при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Антропометрические характеристики 66 обследованных пациентов отображены в табл. 1. При сравнительном анализе группы не различались по возрасту, полу и наличию таких факторов риска, как курение и артериальная гипертензия. Вместе с тем группы значимо различались по весу, ИМТ, а также антропометрическим параметрам – ОТ и ОТ/ОБ.

При оценке этих показателей был проведён анализ специфичности в зависимости от пола. Статистически значимые различия между группами мужчин обнаружены по всем параметрам: ОТ ( $p = 0,0001$ ), ОБ ( $p = 0,002$ ), ОТ/ОБ ( $p = 0,0028$ ). В ходе анализа показателей между группами женщин значимые ( $p = 0,0001$ ) различия выявлены по ОТ и ОТ/ОБ, тогда как по ОБ значимых различий не обнаружено.

В связи с выявленными различиями в половом составе групп (47% мужчин в 1-й группе и 69% во 2-й группе;  $p = 0,0871$ ) был проведён анализ для исключения возможного влияния пола на интерпретацию результатов.

При сравнительном анализе лабораторных показателей между группами пациентов с ИИ НЭ в зависимости от наличия ожирения были выявлены значимые различия по ряду ключевых параметров: уровни ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, мочевой кислоты, гомоцистеина, значения факторов свёртывания крови VIII, IX, vWF, антитромбина III (табл. 2).

Таблица 1. Антропометрическая характеристика обследованных пациентов с ИИ в молодом возрасте

Показатель		1-я группа ( $n = 34$ )	2-я группа ( $n = 32$ )	$p$
Средний возраст, лет	$Me [Q_1; Q_3]$	42,0 [36,00; 42,25]	43,5 [36,0; 48,0]	0,8706
Пол:				
мужчины	$n$ (%)	16 (47,06)	22 (68,75)	0,0871
женщины	$n$ (%)	18 (52,94)	10 (31,25)	
Масса тела, кг	$M \pm SD$ (min–max)	96,53 $\pm$ 11,02 (80–130)	67,44 $\pm$ 8,14 (53–85)	< 0,0001
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	$Me [Q_1; Q_3]$	34,6 [31,2; 37,2]	23,9 [21,0; 24,2]	< 0,0001
ОТ, см:				
мужчины	$Me [Q_1; Q_3]$	110,0 [101,0; 123,3]	88,0 [75,5; 99,5]	0,0001
женщины	$Me [Q_1; Q_3]$	106,5 [99,75; 125,50]	73,0 [69,5; 86,0]	0,0001
ОБ, см				
мужчины	$Me [Q_1; Q_3]$	107,5 [99,25; 116,50]	98,50 [89,75; 102,00]	0,002
женщины	$Me [Q_1; Q_3]$	102,0 [98,75; 120,30]	110,5 [97,0; 116,5]	0,8596
ОТ/ОБ				
мужчины	$Me [Q_1; Q_3]$	1,025 [0,93; 1,13]	0,905 [0,83; 1,02]	0,0028
женщины	$Me [Q_1; Q_3]$	1,055 [0,93; 1,13]	0,61 [0,65; 0,89]	0,0001
Курение	$n$ (%)	14 (41,2)	17 (53,2)	0,0885
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	$M \pm SD$	135,90 $\pm$ 20,08	129,60 $\pm$ 16,90	0,1414
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	$M \pm SD$	87,20 $\pm$ 14,02	84,31 $\pm$ 11,90	0,331

Таблица 2. Характеристика лабораторных показателей пациентов молодого возраста с ИИ НЭ в зависимости от пола

Показатель		1-я группа (n = 34)	2-я группа (n = 32)	$p_1$	$p_2$	$p_3$	$p_4$	$p_{adj}$
Общий ХС, ммоль/л								
мужчины	$M \pm SD$	5,15 ± 1,32	4,70 ± 1,23	0,8145	0,0437	0,2836	0,2925	0,5204
женщины	$M \pm SD$	5,77 ± 1,30	5,48 ± 1,60					
Триглицериды, ммоль/л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	1,80 [1,30; 2,83]	0,88 [0,65; 1,88]	0,2943	0,5861	0,1225	0,0210	0,0873
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	1,51 [0,97; 2,23]	1,21 [1,03; 1,47]					
ХС ЛПНП, ммоль/л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	3,50 [2,76; 4,37]	2,35 [2,07; 3,45]	0,6689	0,4209	0,0382	0,0177	0,0994
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	3,75 [3,09; 4,03]	3,15 [1,80; 4,40]					
ХС ЛПВП, ммоль/л								
мужчины	$M \pm SD$	1,05 ± 0,37	1,37 ± 0,53	0,7686	0,0084	0,0112	0,0348	0,0521
женщины	$M \pm SD$	1,38 ± 0,19	1,67 ± 0,56					
Глюкоза, ммоль/л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	6,40 [5,70; 7,77]	6,12 [4,60; 7,07]	0,6011	0,3673	0,6559	0,3753	0,9977
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	5,65 [4,87; 7,00]	6,30 [4,90; 7,17]					
Мочевая кислота, ммоль/л								
мужчины	$M \pm SD$	368,9 ± 93,9	304,9 ± 75,9	0,7057	0,0426	0,0011	0,0329	0,0416
женщины	$M \pm SD$	333,2 ± 78,3	253,3 ± 83,2					
Активность протеина С, %								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	107,0 [78,7; 123,0]	105,0 [95,2; 115,5]	0,3458	0,4147	0,2233	0,6557	0,9702
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	123,8 [97,0; 141,2]	88,3 [75,7; 140,1]					
Гомоцистеин, ммоль/л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	12,7 [10,9; 28,7]	11,7 [9,3; 14,7]	0,1688	0,4287	0,0001	0,0997	0,0838
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	15,9 [12,3; 42,1]	9,8 [7,5; 13,1]					
Фактор свёртывания крови VIII, %								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	144,5 [131,8; 157,3]	119,1 [88,2; 139,5]	0,3498	0,7233	0,0241	0,0091	0,0268
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	139,0 [135,7; 147,0]	135,5 [83,3; 160,3]					
Фактор свёртывания крови IX, %								
мужчины	$M \pm SD$	134,4 ± 27,7	113,4 ± 39,1	0,5611	0,6684	0,0030	0,0612	0,1076
женщины	$M \pm SD$	135,6 ± 27,9	104,9 ± 31,9					
vWF, %								
мужчины	$M \pm SD$	227,9 ± 29,5	122,2 ± 25,5	0,0181	0,0413	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
женщины	$M \pm SD$	194,4 ± 35,9	124,7 ± 19,3					
Активность антитромбина III, %								
мужчины	$M \pm SD$	98,7 ± 9,2	108,6 ± 11,1	0,8243	0,8841	0,0041	0,0048	0,0296
женщины	$M \pm SD$	99,9 ± 12,8	108,4 ± 16,1					
Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	10,3 [8,7; 11,6]	8,1 [6,9; 9,5]	0,0451	0,0661	0,9935	0,0076	0,2197
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	9,7 [7,1; 12,3]	8,9 [7,9; 13,4]					
Моноциты, ×10 <sup>9</sup> /л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	0,55 [0,40; 0,75]	0,57 [0,35; 0,63]	0,1907	0,6392	0,3622	0,5054	0,9389
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	0,45 [0,35; 0,70]	0,47 [0,31; 0,94]					

Примечание. Здесь и в табл. 3:  $p_1$  — статистическая значимость взаимодействия факторов пола и ожирения (рассчитана с помощью двухфакторного ANOVA);  $p_2$  — статистическая значимость влияния фактора пола (рассчитана с помощью двухфакторного ANOVA);  $p_3$  — статистическая значимость влияния фактора ожирения (рассчитана с помощью двухфакторного ANOVA);  $p_4$  — статистическая значимость различий между группами внутри каждой половой подгруппы (мужчины и женщины отдельно), рассчитанная с помощью парных сравнений (t-тест Стьюдента для нормально распределённых данных или U-тест Манна–Уитни для данных с ненормальным распределением).

При изучении влияния пола выявлено статистически значимое влияние для таких показателей, как общий ХС ( $p = 0,0437$ ), ХС ЛПВП ( $p = 0,0112$ ), мочевая кислота ( $p = 0,0326$ ), vWF ( $p < 0,0001$ ).

Взаимодействие факторов ожирения и пола было обнаружено по vWF ( $p = 0,0181$ ) и количеству лейкоцитов ( $p = 0,0451$ ).

Стратификация по полу выявила значимое влияние ожирения на ключевые маркеры у мужчин и женщин: содержание триглицеридов, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, мочевой кислоты, гомоцистеина, фактора свёртываемости крови VIII и IX, vWF, лейкоцитов, активность антитромбина III. Однако после применения поправки Шидака значимыми различия по полу остаются для таких показателей, как ХС ЛПВП ( $p_{adj} = 0,0112$ ), мочевая кислота ( $p_{adj} = 0,0326$ ), vWF ( $p_{adj} < 0,0001$ ), гомоцистеин ( $p_{adj} = 0,0016$ ), фактор свёртываемости крови IX ( $p_{adj} = 0,0396$ ), антитромбин III ( $p_{adj} = 0,0296$ ).

Сравнительный анализ результатов оценки цитокинового статуса также выявил статистически значимую разницу между двумя группами обследованных пациентов (табл. 3). При изучении показателей, отражающих процесс неспецифического воспаления, установлены значимые различия между группами с наличием ожирения и без него по большинству маркеров воспаления: ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,0001$ ), ИЛ-8 ( $p = 0,0162$ ), ИЛ-10 ( $p = 0,0045$ ), СРБ ( $p < 0,0001$ ), нейтрофилы ( $p = 0,0199$ ).

## Обсуждение

Современная концепция церебromетаболического здоровья – важнейший этап понимания различных патофизиологических механизмов развития сосудистой патологии головного мозга. Проведённая работа может явиться ещё одним подтверждением вклада дисметаболических изме-

нений в трансформацию и омоложение спектра ишемических НМК.

Эпидемиологические исследования демонстрируют рост заболеваемости ИИ среди молодых лиц, что связано с увеличением у них распространённости традиционных факторов риска, характерных для пожилых: артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета 2-го типа и ожирения [23]. Особенно выражена тенденция к росту ожирения среди молодых пациентов с ИИ, причём у лиц с ИИ НЭ показатели ожирения достоверно превышают таковые в контрольных группах, сопоставимых по полу и возрасту [24, 25].

Метаболические нарушения – инсулинорезистентность и дислипидемия – усиливают протромботический потенциал, способствуя дисфункции эндотелия и активации свёртывающей/деактивации противосвёртывающих систем крови.

МС представляет собой совокупность метаболических нарушений, которые значительно повышают риск развития НМК. Воспаление, фундаментальная физиологическая реакция, направленная на поддержание гомеостаза, играет центральную роль в развитии МС. Это стойкое воспалительное состояние участвует в патогенезе МС, вызывая инсулинорезистентность, эндотелиальную дисфункцию и ремоделирование жировой ткани. Диагностические критерии МС, включая центральное ожирение, дислипидемию, гипергликемию и артериальную гипертензию, связаны с воспалительными процессами, опосредованными активацией как врождённой, так и адаптивной иммунной системы. Среди этих механизмов роль хронического вялотекущего воспаления выделяется как критически важный фактор [26]. Взаимосвязь между воспалением и метаболической дисфункцией зачастую описывается термином «иммунометаболизм» [27].

Таблица 3. Характеристика иммунного статуса пациентов молодого возраста с ИИ НЭ в зависимости от пола

Показатель		1-я группа (n = 34)	2-я группа (n = 32)	$p_1$	$p_2$	$p_3$	$p_4$	$p_{adj}$
ФНО- $\alpha$ , пг/мл								
мужчины	$M \pm SD$	36,31 $\pm$ 8,57	23,53 $\pm$ 6,68	0,2432	0,2080	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
женщины	$M \pm SD$	31,49 $\pm$ 8,13	23,34 $\pm$ 7,23					
ИЛ-6, пг/мл								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	3,51 [2,01; 5,71]	3,24 [2,01; 5,25]	0,9636	0,3797	0,4532	0,7423	0,7828
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	3,15 [2,03; 4,52]	3,07 [1,67; 4,72]					
ИЛ-8, пг/мл								
мужчины	$M \pm SD$	22,64 $\pm$ 8,36	14,86 $\pm$ 6,57	0,1064	0,9982	0,0162	0,0046	0,0042
женщины	$M \pm SD$	19,54 $\pm$ 7,00	17,97 $\pm$ 7,98					
ИЛ-10, пг/мл								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	12,70 [11,08; 17,43]	9,50 [7,15; 13,02]	0,6800	0,2490	0,0045	0,0069	0,0635
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	10,56 [9,10; 14,75]	9,75 [8,70; 10,88]					
СРБ, мг/л								
мужчины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	27,30 [11,55; 48,27]	1,31 [0,80; 6,06]	0,8055	0,4652	< 0,0001	< 0,0001	0,0005
женщины	Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]	31,40 [8,52; 54,90]	3,20 [1,28; 11,80]					
Нейтрофилы, $\times 10^9$ /л								
мужчины	$M \pm SD$	7,53 $\pm$ 2,38	5,24 $\pm$ 2,73	0,4312	0,3507	0,0199	0,0178	0,0310
женщины	$M \pm SD$	7,63 $\pm$ 3,55	6,48 $\pm$ 1,80					

Нарушение иммунного ответа и его неспособность к разрешению, как это наблюдается при метаболических расстройствах, не должны игнорироваться при клиническом ведении пациентов, поскольку оно связано со смертностью в популяции [28].

Ожирение характеризуется нарушением врождённого и приобретённого иммунитета, центральным и периферическим метавоспалением [29].

Хроническое неразрешённое системное воспаление и воспаление жировой ткани являются причиной кардио-метаболических заболеваний, связанных с ожирением [30]. Понятие «метаболический воспалительный синдром» рядом учёных выдвигается в роли новой концепции интегративной медицины [31].

При анализе метаболических предикторов течения ИИ у молодых показан несомненный взаимнопотенцирующий вклад в патофизиологию НМК таких показателей, как нарушение углеводного, липидного обменов, протромбогенного состояния крови и статуса ожирения [22]. Выявленные различия по основным параметрам распределения жира у мужчин, а также различия по ОТ и ОТ/ОБ при отсутствии статистически значимых отличий по ОБ между группами больных с ИИ у женщин подчёркивает вклад абдоминального распределения жира в реализацию повышенного риска НМК.

Метаболическое воспаление при ожирении – процесс, тесно связанный с повышенным уровнем циркулирующих провоспалительных цитокинов. Первые доказательства воспаления, связанного с ожирением, упоминались в исследовании о повышении ФНО- $\alpha$  у пациентов с высоким ИМТ [32]. Изменения, опосредованные ожирением, прежде всего метавоспаление, нарушают функцию эндотелия сосудов, запуская протромботическое и проатерогенное состояния, приводя к активации тромбоцитов, адгезии лейкоцитов, вазоконстрикции, проокислению, митогенезу, нарушению свёртываемости крови, атеросклерозу и тромбозу с последующими сердечно-сосудистыми осложнениями [33]. Известно, что нейтрофилы способствуют инфильтрации моноцитов в интиму, высвобождая реактивные формы кислорода и провоспалительные цитокины, такие как ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-8 [14].

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с ожирением показатели эндотелиальной дисфункции (vWF) значимо изменены по сравнению с группой пациентов с ИИ и нормальным ИМТ, тем самым создавая благоприятный фон для ремоделирования сосудистой стенки и накопления липидов и пенящихся клеток, что, в свою очередь, приводит к развитию артериальной обструкции.

Потенциальная причинно-следственная роль отдельных цитокинов в патогенезе инсульта остаётся не до конца изученной и двоякой. ФНО- $\alpha$  принято считать первичным провоспалительным цитокином. В головном мозге микроглиальные клетки начинают локальное производство ФНО- $\alpha$  сразу после ишемии. Сообщается как о нейрорепрессивных эффектах ФНО- $\alpha$ , так и о его отрицательном эффекте [34].

Проведённое нами обследование молодых пациентов с инсультом в зависимости от ожирения указывает на выраженные различия в их иммунном статусе. Среди молодых пациентов с ожирением отмечено значительное повышение уровня провоспалительных цитокинов и маркеров воспаления по сравнению с пациентами с ИИ и нормальной массой тела. Повышенный уровень ФНО- $\alpha$  подтверждает его активное участие в воспалительном процессе при ожирении, потенцировании эндотелиальной дисфункции, что может усугублять течение ишемии головного мозга.

ИЛ-6, в основном вырабатываемый макрофагами моноцитов, лимфоидными клетками, Т-клетками, В-клетками, гранулоцитами, тучными клетками и эндотелиальными клетками, является разновидностью мультиэффекторного цитокина, однако его роль в патогенезе ИИ ещё дискутабельна. Циркулирующий ИЛ-6 увеличивается после ИИ, особенно у пациентов с инфарктом размером более 3 см и, по некоторым данным, его возможно использовать в качестве прогностического маркера [34]. Повышенный уровень ИЛ-6, вызванный ишемией и гипоксией, окислительным стрессом, окклюзией сосудов и воспалением, частично приводит к выработке белка острой фазы в печени, тем самым стимулируя увеличение количества лейкоцитов и тромбоз, в итоге вызывая кардиоцереброваскулярные заболевания, включая ИИ [20].

В отношении ИЛ-6 наши результаты не выявили статистически значимых различий между исследуемыми группами пациентов. Возможно, это свидетельство того, что в острую фазу ИИ уровень ИЛ-6 определяется в большей степени самим фактом ишемии и последующим воспалительным ответом, нежели наличием ожирения. В данной выборке пациентов ожирение не усиливает продукцию ИЛ-6 в ответ на ишемию, либо его роль в патогенезе инсульта у пациентов с ожирением компенсируется другими механизмами, а также влиянием временного фактора.

С высокими значениями ИЛ-8 после ИИ связывают мобилизацию и повышенную активность нейтрофилов и миграцию в ишемическую область, что усугубляет локальную воспалительную реакцию, приводит к расширению ишемических поражений и усугублению тяжёлого течения заболевания и инвалидности [35]. Наши данные продемонстрировали значительное повышение уровня ИЛ-8 у пациентов с ожирением.

ИЛ-10 – это противовоспалительный цитокин, вырабатываемый в основном в моноцитах. В мозге эта молекула способствует выживанию как нейронных, так и глиальных клеток, антагонизируя активность проапоптотических цитокинов [34]. Повышение уровня ИЛ-10, вероятно, направлено на ограничение повреждающего действия провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- $\alpha$  и ИЛ-8, и защиту нейрональных и глиальных клеток от апоптоза. Однако, несмотря на противовоспалительный эффект ИЛ-10, его повышение не смогло полностью нейтрализовать воспалительный процесс, о чём свидетельствуют высокие уровни СРБ и других провоспалительных маркеров в этой группе.

При сердечно-сосудистых заболеваниях дисфункция жировой ткани является решающим фактором повышенно-

го риска тромбоза и, в частности, висцеральное ожирение влияет на риск ИИ за счёт дисбаланса иммунной системы и метаболических процессов, способствуя развитию протромбогенного состояния [36]. Висцеральная жировая ткань поддерживает воспаление низкой степени активности, окислительный стресс и эндотелиальную дисфункцию, что приводит к протромбогенному состоянию и играет ключевую роль в развитии сердечно-сосудистых катастроф [24]. Предполагается, что циркулирующие цитокины у пациентов с ожирением стимулируют коагуляционные процессы и ингибирование фибринолитической активности, причём наибольшее значение в развитии тромботических осложнений имеет абдоминальный тип ожирения.

Учитывая многофакторность механизмов, определяющих гемостаз и реологическое состояние крови при ожирении, отсутствие единого взгляда о взаимовлиянии ожирения, риска тромбоза и степени метавоспаления, представляется необходимым более детальное изучение данной проблемы.

Несмотря на то что сильными сторонами нашего исследования являются полученные результаты, подтверждающие сформулированную нами гипотезу о том, что

инициируемое жировой тканью хроническое неспецифическое воспаление играет ключевую роль в развитии ИИ у молодых пациентов с ожирением, вместе с тем существуют и возможные ограничения, связанные с небольшим объёмом выборки.

## Заклучение

Криптогенный ИИ у лиц молодого возраста с ожирением сопровождается повышением протромбогенной активности крови, системными воспалительными изменениями и гиперпродукцией цитокинов. Взаимопотенцирующие процессы метаболического воспаления и эндотелиальной дисфункции могут являться ключевым фактором в инициации и развитии нарушений гемостаза, что имеет ведущее значение в патогенезе острых НМК.

Нарушение церебromетаболического здоровья, обусловленное ожирением, системным воспалением и эндотелиальной дисфункцией, является ключевым звеном в патогенезе ИИ у молодых пациентов. Это требует пересмотра традиционных подходов к профилактике с акцентом на раннее выявление метаболических и воспалительных изменений и их персонализированную коррекцию.

## Список источников | References

- Schneider TR, Dittrich TD, Kahles T., et al. First ischemic stroke in young adults: sex and age-related differences in stroke rates, risk factors, and etiologies. *Eur Stroke J.* 2025;10(3):882–891. doi: 10.1177/23969873251317347
- Christopher AS, John WC. The clinical approach to stroke in young adults. *Stroke.* 2021;3. doi: 10.36255/exonpublications.stroke.adultstroke.2021
- Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A contemporary review of epidemiology, risk factors, etiology, and outcomes of premature stroke. *Curr Atheroscler Rep.* 2022;24(12):939–948. doi: 10.1007/s11883-022-01067-x
- Ekker MS, Verhoeven JI, Schellekens MM, et al. Risk factors and causes of ischemic stroke in 1322 young adults. *Stroke.* 2023;54(2):439–447. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.040524
- Ohya Y, Matsuo R, Sato N, et al. Investigators for Fukuoka stroke registry. Causes of ischemic stroke in young adults versus non-young adults: a multicenter hospital-based observational study. *PLoS One.* 2022;17(7):e0268481. doi: 10.1371/journal.pone.0268481
- Jacob MA, Ekker MS, Allach Y, et al. Global differences in risk factors, etiology, and outcome of ischemic stroke in young adults – a worldwide meta-analysis: the GOAL Initiative. *Neurology.* 2022;98(6):e573–e588. doi: 10.1212/WNL.00000000000013195
- Малютина Е.С., Масная М.В., Исманова В.Д. и др. Взаимосвязь фенотипов преждевременного старения с компонентами метаболического синдрома. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики.* 2021;(2):108–118. Maljutina ES, Masnaya MV, Ismanova VD, et al. The relationship of the phenotypes of premature aging with the components of the metabolic syndrome. *Current problems of health care and medical statistics.* 2021;(2):108–118. doi: 10.24412/2312-2935-2021-2-108-118
- Антонова К.В., Танашиян М.М., Раскуражев А.А. и др. Ожирение и нервная система. *Ожирение и метаболизм.* 2024;21(1):68–78. Antonova KV, Tanashyan MM, Raskurazhev AA, et al. Obesity and the nervous system. *Obesity and metabolism.* 2024;21(1):68–78. doi: 10.14341/omet13019
- Танашиян М.М., Антонова К.В. Церебromетаболическое здоровье. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2025;19(2):62–73. Tanashyan MM, Antonova AV. Cerebrometabolic health. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2025;19(2):62–73. doi: 10.17816/ACEN.1359
- Танашиян М.М., Антонова К.В. Церебromетаболическое здоровье. В кн.: Аметов А.С. и др. *Управление метаболическим здоровьем.* М., 2025;Ил:117–149. Tanashyan MM, Antonova KV. Cerebrometabolic health. In: Ametov AS, et al. *Metabolic Health Management.* Moscow, 2025;Ил:117–149. (In Russ.)
- Lopez-Jimenez F, Almahmeed W, Bays H, et al. Obesity and cardiovascular disease: mechanistic insights and management strategies. A joint position paper by the World Heart Federation and World Obesity Federation. *Eur J Prev Cardiol.* 2022;29(17):2218–2237. doi: 10.1093/eurjpc/zwac187
- Virchow R. Cellular pathology as based upon physiological and pathological histology. Lecture XVI – Atheromatous affection of arteries. 1858. *Nutr Rev.* 1989;47(1):23–25. doi: 10.1111/j.1753-4887.1989.tb02747.x
- González S, Schiavone M, Piñero F, et al. Obesity, metabolic abnormalities and low-grade inflammation: differential associations with subclinical atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1607399. doi: 10.3389/fcvm.2025.1607399
- Pacinnella G, Ciccio AM, Tuttolomondo A. Molecular links and clinical effects of inflammation and metabolic background on ischemic stroke: an update review. *J Clin Med.* 2024;13(24):7515. doi:10.3390/jcm13247515
- Шишкин А.Н., Князева А.И. Эндотелиальная дисфункция у больных с ожирением. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2022;21(3):4–11. Shishkin AN, Kniazeva AI. Endothelial dysfunction in patients with obesity. *Regional blood circulation and microcirculation.* 2022;21(3):4–11. doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-3-4-11
- Янковская С.В., Новикова Е.Г., Епанчинцева Е.А. и др. Ассоциация коморбидной соматической патологии с индексом массы тела и типами распределения жира у мужчин. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2020;40(4):70–77. Iankovskaia SV, Novikova EG, Epanchintseva EA, et al. Association of comorbid somatic pathology with fat distribution type and body mass index in men. *Siberian Scientific Medical Journal.* 2020;40(4):70–77. doi: 10.15372/SSMJ20200410
- Liu Q, Shi R, Gu Y, et al. The role of immune cell phenotypes and metabolites in the risk of ischemic stroke: a Mendelian randomization-based mediation analysis. *BMC Neurol.* 2025;25(1):196. doi: 10.1186/s12883-025-04205-5
- Kang X, Jiao T, Wang H, et al. Mendelian randomization study on the causal effects of tumor necrosis factor inhibition on coronary artery dis-

- ease and ischemic stroke among the general population. *EBioMedicine*. 2022;76:103824. doi: 10.1016/j.ebiom.2022.103824
19. Sun W, Wang S, Nan S. The prognostic determinant of interleukin-10 in patients with acute ischemic stroke: an analysis from the perspective of disease management. *Dis Markers*. 2021;2021:6423244. doi: 10.1155/2021/6423244
  20. Su JH, Luo MY, Liang N, et al. Interleukin-6: a novel target for cardio-cerebrovascular diseases. *Front Pharmacol*. 2021;12:745061. doi: 10.3389/fphar.2021.745061
  21. Babić A, Bonifačić D, Komen V, et al. Blood biomarkers in ischemic stroke diagnostics and treatment-future perspectives. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(3):514. doi: 10.3390/medicina61030514
  22. Пономарева М.С., Щепанкевич Л.А., Рерих К.В. и др. Метаболические предикторы течения ишемического инсульта у молодых. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2025;19(1):21–29. Ponomareva MS, Shchepankevich LA, Rerikh KV, et al. Metabolic predictors of ischemic stroke in young adults. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2025;19(1):21–29. doi: 10.17816/ACEN.1274
  23. George MG. Risk factors for ischemic stroke in younger adults: a focused update. *Stroke*. 2020;51(3):729–735. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.024156
  24. Jaakonmäki N, Zedde M, Sarkanen T, et al. Obesity and the risk of cryptogenic ischemic stroke in young adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022;31(5):106380. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106380
  25. Rasing A, Hilken NA, Leeuw FE. Young stroke: an update on epidemiology, emerging risk factors, and future research directions. *Int J Stroke*. 2026;21(1):6–13. doi: 10.1177/17474930251400524
  26. Martínez-Pérez LA, González-Sánchez GD, Martínez-Esquivias F, et al. The inflammatory response in metabolic syndrome. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2025. doi: 10.2174/0118715303385742250610120711
  27. Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*. 2017;542(7640):177–185. doi: 10.1038/nature21363
  28. Fest J, Ruiter TR, Groot Koerkamp B, et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio is associated with mortality in the general population: The Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol*. 2019;34(5):463–470. doi: 10.1007/s10654-018-0472-y
  29. Романцова Т.И., Сыч Ю.П. Иммунометаболизм и метавоспаление при ожирении. *Ожирение и метаболизм*. 2019;16(4):3–17. Romantsova TR, Sych YuP. Immunometabolism and metainflammation in obesity. *Obesity and Metabolism*. 2019;16(4):3–17. doi: 10.14341/omet12218
  30. Soták M, Clark M, Suur BE, et al. Inflammation and resolution in obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2025;21(1):45–61. doi: 10.1038/s41574-024-01047-y
  31. Hu R, Xie Y, Lu B, et al. Metabolic inflammatory syndrome: a novel concept of holistic integrative medicine for management of metabolic diseases. *AME Medical Journal*. 2018;3:51. doi: 10.21037/amj.2018.03.11
  32. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circ Res*. 2020;126(11):1549–1564. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315896
  33. Kwaifa IK, Bahari H, Yong YK, Noor SM. Endothelial dysfunction in obesity-induced inflammation: molecular mechanisms and clinical implications. *Biomolecules*. 2020;10(2):291. doi: 10.3390/biom10020291
  34. Tirandi A, Sgura C, Carbone F, et al. Inflammatory biomarkers of ischemic stroke. *Intern Emerg Med*. 2023;18(3):723–732. doi: 10.1007/s11739-023-03201-2
  35. Zhu H, Hu S, Li Y, et al. Interleukins and ischemic stroke. *Front Immunol*. 2022; 13:828447. doi: 10.3389/fimmu.2022.828447
  36. Purdy JC, Shatzel JJ. The hematologic consequences of obesity. *Eur J Haematol*. 2021;106(3):306–319. doi: 10.1111/ejh.13560

## Информация об авторах

**Пonomareva Мария Сергеевна** – врач-невролог Центра неврологии и нейрохирургии Государственной Новосибирской областной клинической больницы; ассистент каф. неврологии Новосибирского государственного медицинского университета, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5141-3292>

**Щепанкевич Лариса Александровна** – д-р мед. наук, зав. Центром неврологии и нейрохирургии, куратор неврологического отделения Государственной Новосибирской областной клинической больницы; зав. каф. неврологии Новосибирского государственного медицинского университета, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6951-2205>

**Пинхасов Борис Борисович** – д-р мед. наук, зав. каф. патологической физиологии Новосибирского государственного медицинского университета, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-4579-425X>

**Антонова Ксения Валентиновна** – д-р мед. наук, в. н. с. 1-го неврологического отделения Института клинической и профилактической неврологии Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2373-2231>

**Танашян Маринэ Мовсесовна** – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, зам. директора по научной работе, рук. 1-го неврологического отделения Института клинической и профилактической неврологии Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5883-8119>

**Танеева Елена Викторовна** – зав. региональным сосудистым центром № 2 Государственной Новосибирской областной клинической больницы, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6538-6069>

**Вклад авторов:** **Пonomareva М.С.** – обзор публикаций по теме статьи, сбор и обработка материала, анализ полученных данных, статистическая обработка материала, написание и редактирование текста; **Щепанкевич Л.А.** – концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, написание и редактирование текста, экспертная оценка; **Пинхасов Б.Б.** – написание и редактирование текста, экспертная оценка; **Антонова К.В.** – концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, редактирование текста; **Танашян М.М.** – концепция и дизайн исследования, экспертная оценка; **Танеева Е.В.** – анализ полученных данных.

## Information about the authors

**Maria S. Ponomareva** – neurologist, Neurology and Neurosurgery Center, Novosibirsk Regional Clinical Hospital; laboratory assistant, Neurology department, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5141-3292>

**Larisa A. Shchepankevich** – Dr. Sci. (Med.), Head, Neurology department, Novosibirsk State Medical University; Chief, Neurology and Neurosurgery Center, curator, Neurology department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6951-2205>

**Boris B. Pinkhasov** – Dr. Sci. (Med.), Head, Pathophysiology department, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-4579-425X>

**Ksenia V. Antonova** – Dr. Sci. (Med.), leading researcher, 1<sup>st</sup> Neurological department, Institute of Clinical and Preventive Neurology, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2373-2231>

**Marine M. Tanashyan** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Full Member of RAS, Deputy Director for research, Head, 1<sup>st</sup> Neurological department, Institute of Clinical and Preventive Neurology, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5883-8119>

**Elena V. Taneeva** – Head, Stroke unit No. 2, Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6538-6069>

**Author contribution:** **Ponomareva M.S.** – review of publications, collection and processing of material, data analysis, statistical data processing, text writing and editing; **Shchepankevich L.A.** – study concept and design, data analysis, text writing and editing, expert assessment; **Pinkhasov B.B.** – text writing and editing, expert assessment; **Antonova K.V.** – study concept and design, collection and processing of material, text writing and editing, expert assessment; **Tanashyan M.M.** – study concept and design, expert assessment; **Taneeva E.V.** – data analysis.