

ствие достоверных различий между детьми обследованных групп в продолжительности полного дыхательного цикла, выдохе, а также отношении продолжительности выдоха до времени полного цикла дыхания, что свидетельствует об отсутствии бронхообструкции у пациентов с БЛД. По нашему мнению, неинвазивное респираторное акустическое исследование без активного участия пациента может быть дополнительным методом для объективизации и конкретизации показаний о назначении ингаляционных гормонов и бронхолитиков для лечения БЛД.

Summary

PERSPECTIVES FOR PHONOSPIROGRAPHIC COMPUTER DIAGNOSIS IN CHILDREN WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA

Goncharova Yu. O.

Key words: respiratory acoustic investigation, premature babies, bronchopulmonary dysplasia.

Article is devoted to the study of peculiarities of respirosogram in premature babies who have bronchopulmonary dysplasia (BPD) and have no it. The research involved 12 premature babies with BPD and 14 without BPD. The analysis of the major vital functions as heart beat rate, respiratory rate, saturation, and respiratory acoustic investigation were carried out with premature babies on the 28 day of their life. The breathing sound registration was conducted by a new domestic phonospirograph Kopa-03MI. Respirosogram analyses showed the absence of essential distinctions among the babies of the groups studied during the complete breathing cycle, exhalation and the duration of exhalation ratio prior full breathing cycle time, that indicates the absence of bronchoobstruction in the patients with BPD. To our opinion noninvasive acoustic research without the active participation of the patient can be an additional method for clear detection and concrete definition of indications for the inhalation hormones and bronchial spasmolytic prescription for BPD treatment.

УДК 616.831-005.1-056.5

Дельва М.Ю.

ОДНОНУКЛЕОТИДНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ 757С/Т ГЕНУ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ПРИ НЕЛАКУНАРНИХ ІНСУЛЬТАХ У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Нами вивчено розподілення одонуклеотидного поліморфізму (ОНП) 757С/Т гену С-реактивного протеїну (ср) у 33 пацієнтів з нормальною масою тіла та у 37 пацієнтів з абдомінальним ожирінням (АО) II ст. В дослідження було включено пацієнтів з відносно однаковими показниками віку (від 56 до 65 років), клінічної важкості захворювання при госпіталізації (від 5 до 10 балів згідно шкали NIHSS), розмірів церебрального ураження (від 10 до 20 см³), без цукрового діабету та вираженої супутньої патології. В загальній популяції пацієнтів з нелакунарними інсультами частоти 757Т та 757С алелів гену ср складають 0,96 та 0,04. Популяційна структура за ОНП 757С/Т гену ср у пацієнтів з нелакунарними інсультами відхиляється від рівноваги Харді-Вайнберга до надлишку гомозигот та, відповідно, до нестачі гетерозигот майже в 1,5 рази від теоретично очікуваного. Частоти генотипів за ОНП 757С/Т гену ср при нелакунарних інсультах не розрізняються у пацієнтів з АО II ст. та з нормальною масою тіла.

Ключові слова: одонуклеотидний поліморфізм, абдомінальне ожиріння, нелакунарний інсульт, С-реактивний протеїн, ген, частоти генотипів.

Дане дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” „Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунно-запальних чинників” (номер державної реєстрації 0111U006303).

Вступ

Останнім часом в науковій літературі з'явилися чисельні повідомлення про безпосередній та істотний вплив ожиріння, як окремого феномену, на перебіг ішемічних інсультів. Зокрема, у осіб з ожирінням (особливо виразно при абдомінальному ожирінні (АО)) ішемічні інсульти мають більш важкий клінічний перебіг, повільніший регрес неврологічної симптоматики, більш частий розвиток різноманітних ускладнень і, як наслідок, триваліший термін госпіталізації [1].

Серед основних визначальних факторів клінічної важкості інсультів є інтенсивність локальної та системної постішемічної запальної відповіді [7]. Як відомо, одним з чинників та маркерів останньої є С-реактивний протеїн (ср) – гострофазовий реактант, що секретується переважно печінкою під впливом циркулюючих прозапальних цитокінів [8]. Високий рівень ср сироватки крові протягом гострого періоду ішемічних інсультів, незалежно від інших несприятливих чинників, асоціюється з високими значеннями шкали NIHSS під час перебування в стаціонарі

та є самостійним прогностичним фактором несприятливих функціональних наслідків через 3 місяці після інсульту [4, 6]. Нами в попередніх роботах показано, що у пацієнтів з АО I-II ст. рівні *сrр* сироватки крові достовірно збільшені як в 1-у, так і на 10-у добу після ішемічних нелакунарних інсультів в порівнянні з пацієнтами, що мають нормальну масу тіла.

Рівень *сrр* сироватки, окрім відомих факторів (цукровий діабет, ожиріння, гіподинамія, паління, соціо-економічний статус тощо), багато в чому залежить від спадковості індивіда. Родинні та близнюкові дослідження показали, що 35-40% варіабельності концентрації *сrр* в крові обумовлюється генетичними чинниками [9-11]. Ген *сrр* знаходиться на довгому плечі 1-ї хромосоми в локусі 1q23.2, складається з 1 інтрону та 2 екзонів [13]. 5' - і 3'- регіони, що фланкують гени, роблять значний внесок у контроль над експресією генів. В останні роки було знайдено цілий ряд однонуклеотидних поліморфізмів (ОНП) 5' - і 3'-фланкуючих регіонів гену *сrр*. Зокрема ОНП 757C/T в промоторній ділянці гену *сrр* (*rs3093059*) продемонстрував значну асоціацію з базальним рівнем *сrр* в крові як у здорових осіб [15], так і зі ступенем елевації *сrр* у пацієнтів при гострому коронарному синдромі [12]. Стосовно ішемічних інсультів, в останні роки з'явилися повідомлення, що інтенсивність підйому *сrр* крові також пов'язана з певними ОНП його гену [3, 5]. Можливо, ОНП 757 C/T гену *сrр* є одним з чинників підняття *сrр* у пацієнтів з АО в гострому періоді нелакунарних інсультів.

Таким чином, необхідно визначити частоти алелів та генотипів ОНП 757C/T гену *сrр* в популяції осіб різної вагової категорії з нелакунарними інсультами.

Мета

Вивчити розподілення ОНП 757C/T гену *сrр* при нелакунарних інсультах у пацієнтів з АО II ст. та з нормальною масою тіла.

Матеріали та методи

В дослідження включено 70 пацієнтів обох статей (33 пацієнти з нормальною масою тіла і 37 пацієнтів з АО II ст.) з нелакунарними (атеротромботичними та кардіоемболічними) підтипами ішемічних гемісферальних інсультів, госпіталізованих в неврологічне відділення 1-ї МКЛ м. Полтави протягом 1-ї доби від початку захворювання.

Нелакунарний підтип інсульту був верифікований за допомогою методів нейровізуалізації.

Відомо, що особливості перебігу ішемічних інсультів та процеси постінсультного функціонального відновлення визначаються чисельними факторами, серед яких найбільш важливими є вік пацієнтів, клінічна важкість інсульту згідно шкали інсультів Американського Національного інституту здоров'я (NIHSS) при госпіталізації, розмір церебрального ураження, наявність попе-

редніх інсультів та супутньої патології [16]. З метою максимально можливої уніфікації вищевведених станів були відібрані пацієнти з відносно однаковими показниками віку (від 56 до 65 років), клінічної важкості захворювання при госпіталізації (від 5 до 10 балів згідно шкали NIHSS), розмірів церебрального ураження (від 10 до 20 см³). Усі пацієнти не мали цукрового діабету та вираженої супутньої патології (онкологічні захворювання, судомний синдром, хвороби системи крові, виражені серцева, ниркова, печінкова або дихальна недостатність, прогресуюча стенокардія, гострий інфаркт міокарду, судинна деменція, тощо). Крім того, у пацієнтів в анамнезі не було епізодів гострої неврологічної симптоматики (згідно медичної документації), а дані нейровізуалізації заперечували наявність раніше перенесених ішемічних нелакунарних інсультів.

Об'єм інфарктів мозку обчислювали на Т-2 магнітно-резонансних томографічних або комп'ютерно-томографічних зображеннях за формулою еліпсоїда.

Маса тіла пацієнтів вимірювалася механічними вагами при госпіталізації, а у тяжких хворих при покращенні їх стану. В деяких випадках вага встановлювалася зі слів родичів пацієнта. За допомогою сантиметрової стрічки вимірювали окружність талії (посередині відстані між краєм реберної дуги і гребенем стегнової кістки) та окружність стегон (на рівні великих відростків стегнових кісток). На основі антропометричних даних вираховували ІМТ – співвідношення маси тіла (в кілограмах (кг)) до квадрату зросту пацієнта (в метрах (м)). Характер розподілу підшкірної жирової клітковини визначали співвідношенням окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС). Нормальна маса тіла вважалася при значенні ІМТ-18,5-24,9 кг/м². АО II ст. фіксувалося при показниках ІМТ більше 35 кг/м² та при умові ОТ/ОС>0,9 у чоловіків та>0,85 у жінок [17].

В стаціонарі пацієнти отримували максимально уніфіковану фармакотерапію (антиагреганти при атеротромботичних інсультах, антикоагулянти при кардіоемболічних інсультах, а також гіпотензивні та метаболічні препарати, нейропротектори, тощо), лікувальну фізкультуру, масаж. Після виписки зі стаціонару пацієнти приймали гіпотензивні та антиагрегантні препарати і продовжували реабілітаційні заходи в амбулаторних умовах (лікувальна фізкультура, логопедичні заняття, тощо).

Молекулярно-генетичний аналіз зразків крові було здійснено в лабораторії ООО «Гентрис ЛТД» ліц. МОЗ України АГ №597065 м. Полтава. ДНК було виділено з лейкоцитів за допомогою іонообмінної смоли Chelex-100 [14]. Визначення алельного стану за однонуклеотидною заміною 757C/T (*rs3093059*) проводили, як описано в роботі вітчизняних вчених [2]. Полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) здійснювали на ампліфікаторі Терцик (ДНК-технологія, Росія). Для ампліфікації фрагмента гену *сrр*, що містить поліморф-

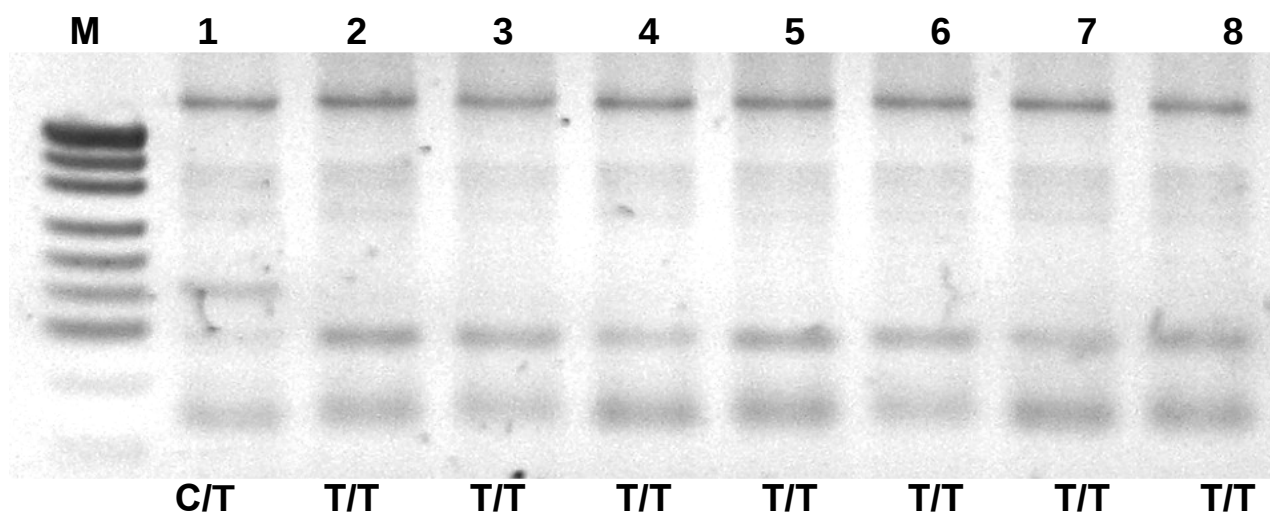
ний сайт 757C/T використані олігонуклеотидні праймери – прямий CRP757F: gctatgtctgtgatcaggca, та зворотний CRP757R: gagaacatgcggtgttgg. Рестрикцію продуктів ампліфікації здійснювали з використанням ендонуклеази *TasI* (MBI Fermentas, Литва). Продукти рестрикції аналізували за допомогою електрофорезу в 2% агарозному гелі в 1xTBE. В якості маркера молекулярної маси була використана ДНК *pUC19*, гідролізована ендонуклеазою *MspI* (MBI Fermentas, Литва). Візуалізацію продуктів ампліфікації та рестрикції здійснювали шляхом фарбування геля бромистим етидієм і фотографуванням на транслюмінаторі в ультрафіолетовому світлі.

Статистична обробка отриманих результатів

проводилась з використанням пакету програм Statistika Excel. Перевірку статистичних гіпотез про рівність фактичних розподілень генотипів, а також фактичного та теоретичного ряду проводили за допомогою критерію χ^2 . Достовірність різниці частоти алелей визначали за допомогою точного критерію Фішера. Значення $p < 0,05$ були прийняті як статистично достовірні.

Результати та їх обговорення

Наявність сайту рестрикції для ендонуклеази *TasI* на фрагменті гену *crp* в позиції 757C/T, на електрофореграмі проявляється у вигляді двох фрагментів ДНК розміром 97 та 51 пар нуклеотидів (п.н.), що відповідає гомозиготному генотипу T/T мал.1.



Мал. 1. Електрофореграма продуктів ПЛР послідовності ДНК, що генотипована за ОПН 757C/T гену *crp*: М – маркер молекулярної маси ДНК *pUC19*, що гідролізована ендонуклеазою *MspI*; 1-8 – ДНК пацієнтів з нелакунарними інсультами та з різними генотипами.

Відсутність сайту рестрикції в позиції 757C/T фрагмента гену *crp* для ендонуклеази *TasI* на електрофореграмі проявляється у вигляді одного фрагменту ДНК розміром 148 п.н., що відпові-

дає гомозиготному генотипу C/C. Гетерозиготному генотипу C/T, на електрофореграмі відповідають три фрагменти ДНК розміром 148, 97 та 51 п.н.

Таблиця 1

Частоти алелей 757C/T гену *crp* у пацієнтів з нелакунарними інсультами незалежно від маси тіла

Генотип			Всього	Частоти алелей
T/T	C/T	C/C		$p_t=0,96$; $p_c=0,04$
65	4	1	70	

Як видно з таблиці 1, загалом у пацієнтів з нелакунарними інсультами мажорним алелем 757C/T гену *crp* є Т-алель ($p=0,96$). В дослідженні української популяції умовно здорових

осіб частота 757Т алелю була дещо меншою ($p=0,89$) [2]. Можливо, 757Т-алель є фактором ризику виникнення нелакунарних інсультів, незалежно від вагової категорії.

Таблиця 2

Структура популяції пацієнтів з нелакунарними інсультами за ОПН 757C/T гену *crp* незалежно від маси тіла

Розподіл генотипів	Генотип, %			Статистика
	T/T	C/T	C/C	
фактичний	92,9	5,7	1,4	$\chi^2=7,98$; $df=2$;
теоретичний	91,6	8,2	0,2	$\chi^2_{st}=5,99$; $p<0,05$

χ^2 і χ^2_{st} – фактичне і порогове значення критерію; df – число ступенів свободи; p – рівень значущості.

Таблиця 2 демонструє, що розподілення генотипів у пацієнтів з нелакунарними інсультами не відповідає рівновазі Харді-Вайнберга і відхиляється від панміксного стану до надлишку го-

мозигот та нестачі гетерозигот - питома вага гетерозигот 757C/T менше теоретичної майже в 1,5 рази. Для порівняння, за даними вітчизняних досліджень, в популяції здорових осіб міста Хар-

кова питома частка гетерозигот 757C/T становила 22% [2]. Нестача гетерозигот в популяції осіб з нелакунарним інсультом може свідчити про селективну значимість цього локусу в етіології цього захворювання. Можливо гетерозиготність

за 757C/T гену *срр* є протективним чинником щодо розвитку нелакунарних інсультів. Але це припущення потребує подальшого уточнення на більшій кількості спостережень.

Таблиця 3
Частоти алелей 757C/T гену *срр* при нелакунарних інсультах у пацієнтів з різною масою тіла

Група пацієнтів	n	Генотип			Частоти алелей	Статистика
		T/T	C/T	C/C		
АО II ст	37	34	2	1	$p_T=0,95$; $p_C=0,05$	$p=0,68$
нормальна маса тіла	33	31	2	-	$p_T=0,97$; $p_C=0,03$	

n – кількість пацієнтів; p_T і p_C – частоти алелей T і C; p – рівень значущості.

Як видно з табл. 3, частоти алелей 757C/T гену *срр* в осіб з АО II ст. та осіб з нормальною

масою тіла значимо не розрізняються.

Таблиця 4
Співвідношення генотипів 757C/T гену *срр* при нелакунарних інсультах у пацієнтів з різною масою тіла

Групи пацієнтів	Всього	T/T		C/T		C/C		Статистика
		n	%	n	%	n	%	
АО II ст.	37	34	91,9	2	5,4	1	2,7	$\chi^2=2,83$; $df=2$; $\chi^2_{st}=5,99$; $p>0,05$.
нормальна маса тіла	33	31	93,9	2	6,1	0	0	

n – кількість пацієнтів; χ^2 і χ^2_{st} – фактичне і порогове значення критерію; df – число ступенів свободи; p – рівень значущості.

Таблиця 4 демонструє відсутність достовірної різниці в частоті окремих генотипів при нелакунарних інсультах у пацієнтів з АО II ст на з нормальною масою тіла. Окрім того, внаслідок значної однорідності груп спостереження (незалежно від вагового статусу, більш ніж в 90% випадків зустрічається T/T генотип), не є можливим виявити певний генотип, що може асоціюватися з клінічними та функціональними особливостями інсультів, як загалом в популяції осіб з нелакунарними інсультами, так і в залежності від вагової категорії зокрема.

Висновки

1. В загальній популяції пацієнтів з нелакунарними інсультами частоти 757T алелю та 757C алелю гену *срр* складають 0,96 та 0,04.

2. Популяційна структура за ОНП 757C/T гену *срр* у пацієнтів з нелакунарними інсультами відхиляється від рівноваги Харді-Вайнберга до надлишку гомозигот.

3. Частоти генотипів за ОНП 757C/T гену *срр* при нелакунарних інсультах не розрізняються у пацієнтів з АО II ст. та з нормальною масою тіла.

Перспективи подальших досліджень

Необхідно дослідити однонуклеотидний поліморфізм генів інших прозапальних чинників у пацієнтів різної вікової категорії з нелакунарними інсультами.

Література

- Литвиненко Н.В. Клініко-нейровізуалізаційні характеристики гострого періоду нелакунарних гемісферальних інсультів у осіб з ожирінням / Н.В. Литвиненко, М.Ю. Дельва, І.І. Дельва // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. – Т. 11, вип. 4 (36), ч. 1. – С. 55-58.
- Ahmed H.I. Structure of Ukrainian population on SNP rs3093059 of C-reactive protein gene / І.Н. Ahmed, Z.H. Ghali, M.Gorshunskaya [et al.] // Вісник Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна. Серія: біологія. – 2012. – Вип. 15, № 1008. – С. 76-79.

- Ben-Assayag E. Triggered C-reactive protein (CRP) concentrations and the CRP gene –717A 1 G polymorphism in acute stroke or transient ischemic attack / E. Ben-Assayag, S. Shenhar-Tsarfaty, I. Bova [et al.] // European Journal of Neurology. – 2007. – V. 14. – P. 315–320.
- Craig J. Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischaemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome / J. Craig, C.J. Smith, CA Hedley [et al.] // BMC Neurology. – 2004. – V. 4. – P. 2.
- den Hertog HM. Variation in the C-Reactive Protein Gene is Associated with Serum Levels of CRP in Patients with Acute Ischemic Stroke / HM. den Hertog, EG. van den Herik, DW. Dippel [et al.] // Cerebrovascular Diseases. – 2010. – V. 29. – P. 372–375.
- den Hertog HM. C-reactive protein in the very early phase of acute ischemic stroke: association with poor outcome and death / HM. den Hertog, JA. van Rossum, MA. van der Worp [et al.] // Journal of Neurology. – 2009. – V. 256 (12). – P. 2003–2008.
- Ginsberg M. Adventures in the pathophysiology of brain ischemia: penumbra, gene expression, neuroprotection: the 2002 Thomas Willis Lecture / M. Ginsberg // Stroke. – 2003. – V. 34. – P. 214–223.
- Kushner I. Do posttranscriptional mechanisms participate in induction of C-reactive protein and serum amyloid A by IL-6 and IL-1? / I. Kushner, SL. Jiang, D. Zhang [et al.] // Annals of the New York Academy of Science. – 1995. – V. 762. – P. 102–107.
- MacGregor AJ. Genetic effects on baseline values of C-reactive protein and serum amyloid A protein: a comparison of monozygotic and dizygotic twins / AJ. MacGregor, JR. Gallimore, TD. Spector [et al.] // Clinical Chemistry. – 2004. – V. 50. – P. 130–134.
- Pankow JS. Familial and genetic determinants of systemic markers of inflammation: the NHLBI family heart study / JS. Pankow, AR. Folsom, M. Cushman [et al.] // Atherosclerosis. – 2001. – V. 154. – P. 681–689.
- Retterstol L. A twin study of C-reactive protein compared to other risk factors for coronary heart disease / L. Retterstol, L. Eikvar, K. Berg // Atherosclerosis. – 2003. – V. 169. – P. 279–282.
- Suk Danik J. Influence of Genetic Variation in the C-Reactive Protein Gene on the Inflammatory Response During and After Acute Coronary Ischemia / J. Suk Danik, DI. Chasman, CP. Cannon [et al.] // Annals of Human Genetics. – 2006. – V. 70. – P. 705–716.
- Walsh MT. Fine mapping of the human pentraxin gene region on chromosome 1q23 / MT. Walsh, A. Divane, AS. Whitehead // Immunogenetics. – 1996. – V. 44. – P. 62–69.
- Walsh PS. Chelex 100 as a medium for extraction of DNA for PCR-based typing from forensic material // PS. Walsh, DA. Metzger, R. Higuchi // BioTechniques. – 1991. – V. 10. – P. 506–513.
- Wang Q. Association study of CRP gene polymorphisms with serum CRP level and cardiovascular risk in the NHLBI Family Heart Study / Q. Wang, SC. Hunt, Q. Xu [et al.] // Heart and Circulatory Physiology: American Journal of Physiology. – 2006. – V. 291. – P. 752–757.

16. Weimar C. Predicting functional outcome and survival after acute ischemic stroke / C. Weimar, A. Ziegler, IR. Konig [et al.] // Journal of Neurology. – 2002. – V. 249 (7). – P. 888-895.
17. World Health Organization. Definition diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications / Report

of a WHO consultation // Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva World Health Organization; (publ.no.WHO/NCD/NCS/99.2).

Реферат

ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ 757C/T ГЕНА С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА ПРИ НЕЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТАХ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Дельва М.Ю.

Ключевые слова: однонуклеотидный полиморфизм, абдоминальное ожирение, нелакунарный инсульт, С-реактивный протеин, ген, частоты генотипов.

Нами изучено распределение однонуклеотидного полиморфизма (ОНП) 757C/T гена С-реактивного протеина (*crp*) у 33 пациентов с нормальной массой тела и у 37 пациентов с абдоминальным ожирением (АО) II ст. В исследование включены пациенты, имеющие относительно одинаковые показатели возраста (от 56 до 65 лет), клинической тяжести заболевания при госпитализации (от 5 до 10 баллов по шкале NIHSS), размеров церебрального инфаркта (от 10 до 20 см³), без сахарного диабета и выраженной сопутствующей патологии. В общей популяции пациентов с нелакунарными инсультами частоты 757T и 757C аллелей гена *crp* составляют 0,96 и 0,04. Популяционная структура по ОНП 757C/T гена *crp* у пациентов с нелакунарными инсультами отклоняется от равновесия Харди-Вайнберга к избытку гомозигот и, соответственно, к недостатку гетерозигот почти в 1,5 раза по сравнению с теоретически ожидаемым. Частоты генотипов по ОНП 757C/T гена *crp* при нелакунарных инсультах не отличаются у пациентов с АО II ст. и с нормальной массой тела.

Summary

UNI-NUCLEOTIDE POLYMORPHISM OF 757 C/T GENE C-REACTIVE PROTEIN IN NON-LACUNAR STROKES IN PATIENTS WITH DIFFERENT BODY WEIGHT

Delva M.Yu.

Key words: uni-nucleotide polymorphism, abdominal obesity, non-lacunar stroke, C-reactive protein, gene, genotype frequencies.

This research article is devoted to the study of the distribution of uni-nucleotide polymorphism (UNP) of 757 c/t gene c-reactive protein (*crp*) in 33 patients with normal body weight and in 37 patients with abdominal obesity (AO) ss stage. The research involved the patients aged 56 – 65 who had similar clinical severity of the disease at admission to the hospital (ranging from 5 to 10 scores by NIHSS scale), similar sizes of cerebral infarction (10 – 20 cm³), no diabetes mellitus and marked concomitant diseases. Among the general population of patients with non-lacunar stroke the frequencies of 757T and 757C gene alleles *crp* make up 0.96 and 0.04 accordingly. The population structure by UNP 757C/T gene *crp* in the patients with non-lacunar strokes deviates from the Hardy-Weinberg equilibrium towards the excess of homozygotes and correspondingly to the shortage of heterozygotes in about 1.5 times compared to that theoretically expected. The frequencies of genotypes by ОНП 757C/T gene *crp* in non-lacunar strokes do not differ in the patients with АО II and in the patients with normal body weight.