

**Ключевые слова:** раневой процесс, сахарный диабет, хирургическая инфекция.

**Key words:** wound process, iodoform, surgical infection.

Стаття надійшла 18.05.2015 р.

Рецензент Ляховський В.І.

УДК 616.831 – 005: 612.6.05

О. С. Паленка, Н. В. Литвиненко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

### ЗВ'ЯЗОК ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ Q223R ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ЛЕПТИНУ ІЗ ЛІПІДНИМ ПРОФІЛЕМ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Проведено комплексне клініко-діагностичне дослідження та аналіз поліморфізму Q223R гену рецептора лептину в загальній когорті хворих (80 чоловік) на дисциркуляторну енцефалопатію. В роботі застосовані аналіз демографічних показників, даних антропометричного дослідження, аналіз біохімічних та генетичних досліджень. У пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією встановлено наявність 3 різних варіантів генотипу: гомозиготний QQ – («дикий», природний варіант - 14 осіб, 17,5 - %), гетерозиготний QR (50 осіб – 62,5 %), гомозиготний з поліморфізмом RR (16 осіб - 20 %). Пацієнти з генотипом QQ склали першу групу, з генотипом QR – другу, з генотипом RR – третю групу. Популяційна структура обстежених пацієнтів відклоняється в бік гетерозигот QR. В усіх групах переважали пацієнти жіночої статі, особливо в групі з генотипом RR. В групі з генотипом RR встановлено вірогідно більшу тривалість дисциркуляторної енцефалопатії, що свідчило про початок захворювання в більш молодому віці. Вага тіла та ІМТ вірогідно переважали в групі із гомозиготним генотипом QQ порівняно з гетерозиготним генотипом QR. При цьому гомозиготний RR генотип був асоційований з більш високою концентрацією тригліцеридів порівняно з групами з генотипами QQ, QR.

**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія, поліморфізм Q223R гену рецептора лептину, ліпідний профіль.

*Робота є фрагментом НДР «Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунзапальних чинників» (№ державної реєстрації – 0111U006303).*

Серед факторів ризику судинної патології, що потенційно модифікуються, одне з провідних місць займають надлишкова маса тіла та ожиріння [3]. Проведені епідеміологічні дослідження переконливо довели наявність зв'язку між надмірною масою тіла, ожирінням та розвитком серцево-судинних захворювань [13]. Проблеми з вагою тіла мають більше половини дорослого населення України, при цьому поширеність ожиріння серед жінок у 1,7 раза вища, ніж у чоловіків [2]. Абдомінальне ожиріння формується під впливом параметрів, які не коригуються (спадкова схильність, велика маса тіла при народженні, стать, вік), а також в значній мірі потенційно визначається модифікуючими факторами, до яких відносяться порушення харчової поведінки, низька фізична активність і недостатньо високий рівень освіти. Найчастіше ожиріння асоціюється з артеріальною гіпертензією та дисліпідемією.

В теперішній час все більше уваги приділяється вивченню молекулярно-генетичних основ розвитку ожиріння, ведеться пошук генів схильності, досліджуються асоціації поліморфізмів цих генів з різними компонентами метаболічного синдрому [16]. У розвитку ожиріння можуть бути певні поліморфізми всіх генів, що кодують білки лептин - меланокортинового шляху: лептину (LEP), рецептора лептину (LEPR), рецептора меланокортину, адипонектину і ліпопротеїліпази. Ключову роль в цьому шляху відіграють лептин та рецептор лептину.

Лептин – протеїн вагою 16 кДа, грає ключову роль в регуляції споживання та витрачання енергії, здійснює контроль апетиту, метаболізму. Лептин в плазмі крові існує в концентраціях, які є пропорційними до маси тіла [6]. Лептин – один з найбільш важливих гормонів жирового обміну, здійснює свій вплив при зв'язуванні з рецептором (LEPR) в гіпоталамусі. Ген LEPR людини міститься на хромосомі 1p31 [14]. Ген LEPR інтенсивно вивчається в останні роки в напрямку пошуку варіантів поліморфізму, важливих в патофізіології ожиріння [17]. На теперішній час встановлений поодинокий нуклеотидний поліморфізм для LEPR – Q223R. Вказана ділянка гена кодує екстраклітинний домен рецептора лептину. Результатом змін в гені є заміна глутаміна на аргінін в позиції 223, що асоціюється із зниженням активації зв'язування лептину з рецептором та розвитком резистентності до лептину [13]. В численних дослідженнях встановлений зв'язок поліморфізму гену Q223R LEPR з індексом маси тіла (ІМТ), однак результати цих досліджень залишаються суперечливими. Так, ряд дослідників визнають асоціацію між поліморфізмом Q223R гена LEPR та ІМТ [5, 8, 7]. На відміну від вищенаведених результатів, інші дослідники підкреслюють відсутність даної асоціації [4, 9, 10,11].

Поліморфізм Q223R може бути асоційованим із спадкованими випадками гіперліпідемії зі зростанням загального холестерола, тригліцеридів, аполіпропротеїна В, раннім розвитком коронарної хвороби [15]. Поліморфізм Q223R гену LEPR зв'язаний із зростанням рівня загального холестеролу та холестеролу ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНП - low density lipoprotein - LDL) незалежно від ваги тіла обстежуваних [6]. В сучасній науковій літературі залишаються нез'ясованими питання щодо асоціації поліморфізму Q223R гену LEPR з ІМТ, показниками ліпідограми у пацієнтів із церебро-васкулярною патологією – дисциркуляторною енцефалопатією.

**Метою** роботи було встановити частоту розподілу однонуклеотидного поліморфізму Q223R гена LEPR та оцінити зв'язок даного поліморфізму з індексом маси тіла, показниками ліпідограми у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

**Матеріал та методи дослідження.** Проведено обстеження 80 пацієнтів із ДЕ II ст. віком від 41 до 68 років (середній вік  $55 \pm 2,5$  років), які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім.М.В.Склясовського протягом 2013-2014 рр. ДЕ діагностували за загальноприйнятими класифікаціями та методичними рекомендаціями [1]. У всіх пацієнтів проводили збір та деталізацію скарг, вивчення анамнезу (враховували вік, професію, тривалість захворювання, гендерні особливості). Критеріями виключення були наявність захворювань печінки, щитоподібної залози, нирок, активних запальних захворювань, а також прийом препаратів, які впливали на ліпідний обмін. Всі жінки знаходились в постменопаузальному періоді, не приймали гормонозамісних препаратів. Учасники дослідження не приймали участь в будь-яких дієтичних чи фізичних програмах. Всі пацієнти до початку участі в дослідженні підписали інформовану згоду, протокол дослідження був схвалений локальною етичною комісією. Антропометричні дослідження включали вимірювання ваги тіла в кілограмах (кг), росту (м), окружності талії (см) та стегон (см). Вимірювання проводили вранці натщесерце без взуття, в легкому одязі. Окружність стегон виміряли на рівні великих трохантерів стегнових кісток, окружність талії – між підребер'ям та тазовою кісткою по середньопідпахвинній лінії при затримці дихання на видохи. ІМТ розраховували як відношення ваги тіла в кг до квадрату росту (м<sup>2</sup>). За ІМТ пацієнтів відносили до групи з нормальною масою при ІМТ 20,0-24,9 кг/м<sup>2</sup>; до групи з ожирінням - при ІМТ 30,0 кг/м<sup>2</sup> і вище.

Показники ліпідограми – загальний холестерол (ЗХС), холестерол ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерол ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ) в крові визначали ферментативно-колориметричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Sapphire 400». Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою:  $КА = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПНЩ$ . Геномну ДНК виділяли з крові з використанням іонообмінної смоли, ампліфікацію виконували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції з використанням реагентів («Fermentas», Литва) на ампліфікаторі «Терцик» («ДНК-технологія», Росія) [18]. Рестрикцію продуктів ампліфікації для ідентифікації однонуклеотидного поліморфізму Q223R гену LEPR здійснювали ендонуклеазами («Fermentas», Литва). Електрофоретичне розділення фрагментів ДНК гену LEPR проводили в 2% агарозному гелі протягом 1 годин та документували результати за допомогою цифрової камери (рис.1).

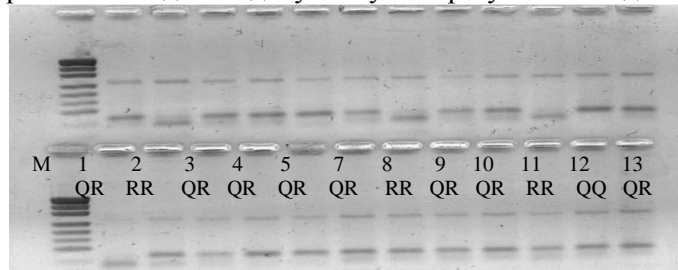


Рис. 1. Електрофореграма продуктів рестрикції ампліфікованих в ПЛР фрагментів гена LEPR.

Отримані у процесі обстеження пацієнтів кількісні показники обробляли методами математичної статистики з розрахунком середніх вибірових значень ( $\bar{M}$ ), дисперсії ( $\sigma$ ) та помилок середніх значень ( $m$ ) у групах обстежених осіб. Вірогідність відмінностей отриманих результатів для різних груп визначалася за допомогою  $t$ -критерію надійності Стьюдента.

Відмінності вважали статистично значимими при загальноприйнятій у медико-біологічних дослідженнях імовірності помилки  $p < 0,05$ . Імовірність помилки оцінювали за таблицями Стьюдента з урахуванням розміру експериментальних груп.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Аналіз поліморфізму Q223R гену рецептора лептину в загальній когорті хворих на дисциркуляторну енцефалопатію довів наявність 3 різних варіантів генотипу: гомозиготний QQ – («дикий», природний варіант - 14 осіб, 17,5 %),

гетерозиготний QR (50 осіб – 62,5 %), гомозиготний з поліморфізмом RR (16 осіб – 20%). Пацієнти з генотипом QQ склали першу групу, з генотипом QR – другу, з генотипом RR – третю групу. Основні анамнестичні дані представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Аналіз клініко-анамнестичних показників в залежності від генотипу LEPR (поліморфізму Q223R)**

Показники	Генотип		
	QQ (n=14)	QR (n=50)	RR (n=16)
вік (роки)	54,1±2,1	55,0±0,9	56,8±0,8
стать: - чоловіки	35,7%	30%	18,7%
- жінки	64,2%	70%	81,3%
тривалість ДЕ (роки)			
– до 5 років	64%	52%	37%
– 5 – 10 років	28%	32%	43%
– більше 10 років	8%	16%	20%

Порівняльний аналіз анамнестичних даних не виявив вірогідних вікових відмінностей в групах. В усіх групах переважали пацієнти жіночої статі, при цьому найбільш виражене переважання асоціювалося з генотипом RR. Важливо підкреслити вірогідно більшу тривалість дисциркуляторної енцефалопатії в групі пацієнтів з генотипом RR, що свідчить про початок захворювання в більш ранньому віці. Аналіз антропологічних показників в залежності від поліморфізму Q223R гену LEPR представлені в таблиці 2

Таблиця 2

**Аналіз антропометричних показників в залежності від генотипу LEPR (поліморфізму Q223R)**

Показники	Генотип		
	QQ (n=14)	QR (n=50)	RR (n=16)
ріст (см)	155,4±12,1	162,8±3,4	163,9±2,0
вага (кг)	99,3±3,9	89,3±2,1*	94,6±4,3
окружність талії (см)	110,3±3,5	104,2±1,6	105,1±3,5
окружність стегон (см)	118,3±2,5	113,9±1,2	118,2±2,5
ОТ:ОБ (ум. од.)	0,94±0,03	0,92±0,01	0,89±0,02
ІМТ (кг/м <sup>2</sup> )	35,3±1,0	32,4±0,6*	35,2±1,4**

Примітка: тут і в табл.3 \* - достовірна різниця порівняно з показниками групи з генотипом QQ; \*\* - достовірна різниця між показниками груп з генотипом QR – RR.

Порівняльний аналіз антропометричних показників у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію довів відсутність достовірних відмінностей росту, окружності талії, окружності стегон, відношення ОТ/ОБ в групах з різними генотипами поліморфного маркера Q223R. Вага тіла та ІМТ достовірно переважали в групі з гомозиготним генотипом QQ порівняно з показниками групи з гетерозиготним генотипом QR (відповідно  $p < 0,05$  та  $p < 0,02$ ), при цьому не мали достовірних відмінностей порівняно з показниками групи з генотипом RR. Аналіз показників ліпідограми в залежності від поліморфізму Q223R гену LEPR представлені в таблиці 3

Таблиця 3

**Аналіз показників ліпідограми в залежності від генотипу LEPR (поліморфізму Q223R)**

Показники	Генотип		
	QQ (n=14)	QR (n=50)	RR (n=16)
холестерол загальний (ммоль/л)	6,21±0,31	6,14±0,11	6,01±0,21
Тригліцериди (ТГ) (ммоль/л)	2,11±0,45	2,13±0,16	5,98±0,82* **
ХС ЛПВЩ (ммоль/л)	1,21±0,45	1,36±0,07	1,26±0,04
ХС ЛПНЩ (ммоль/л)	3,87±0,24	4,05±0,13	3,74±0,23
Коефіцієнт атерогенності	4,25±0,23	4,26±0,11	4,0±0,25

Q223R поліморфізм LEPR був асоційованим з рівнем ТГ. Так, у гомозиготних RR пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією концентрація ТГ була достовірно вищою порівняно із значеннями в групі гетерозиготних QR та гомозиготних QQ осіб ( $p < 0,05$ ). При цьому не було встановлено вірогідної різниці концентрації ТГ між групами з генотипами QQ-QR. Всі інші показники ліпідограми (загальний холестерол, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, КА) не відрізнялись в групах з різними генотипами LEPR.

**Висновки**

1. В загальній когорті хворих на дисциркуляторну енцефалопатію встановлено 3 різних варіанти генотипів Q223R рецептора лептину: QQ – гомозиготний, дикий тип (17,5%), QR – гетерозиготний (62,5%), RR – гомозиготний (20%).

2. Не встановлено різниці у віці, рості, окружності талії, окружності стегон, співвідношенні окружність талії : окружність стегон в групах з різними варіантами генотипу рецептора лептину.
3. В усіх групах переважали пацієнти жіночої статі, особливо в групі з генотипом RR; в групі з генотипом RR встановлено вірогідно більшу тривалість дисциркуляторної енцефалопатії, що свідчило про початок захворювання в більш молодому віці.
4. Вага тіла та ІМТ вірогідно переважали в групі із гомозиготним генотипом QQ порівняно з гетерозиготним генотипом QR. При цьому гомозиготний RR генотип був асоційований з більшою високою концентрацією тригліцеридів порівняно з групами з генотипами QQ, QR.
5. Всі інші показники ліпідограми (загальний холестерол, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, КА) в групах з різними генотипами LEPR не відрізнялись.

*Перспективи подальших досліджень. Отримані результати досліджень послужать основою для створення бази, яка буде використана для пошуку маркерів схильності до захворювань, предиктором яких є надлишкова вага.*

#### Список літератури

1. Волошин П. В. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 12-17.
2. Горбась І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – №21/1. – С. 62–63.
3. Мітченко О. І. Ожиріння як фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань / О. І. Мітченко // Нова медицина. – 2006. – № 3 (26). – С. 24–29.
4. Ben Ali S. LEPR Q223R polymorphism in influences plasma leptin levels and body mass index in Tunisian obese patients. ARCMED / S.Ben Ali [et al.] // - 2009. Vol. 40. – P.186 -190.
5. Boumaiza I. Relationship between leptin G2548A and leptin receptor Q223R gene polymorphisms and obesity and metabolic syndrome risk in Tunisian volun-teers / I. Boumaiza [et al.] // Genet. Test. Mol. Biomarkers - 2012, Vol. 16, P. 726-733.
6. Becer E. Association of leptin receptor gene Q223R polymorphism on lipid profiles in comparison study between obese and non-obese subjects / E. Becer, G. Mehmetcik, H. Bareke [et al.] // Gene. - 2013 Oct 15, Vol.529(1), P. 16-20.
7. Duarte S. F. Q223R leptin receptor polymorphism associated with obesity in Brazilian multi-ethnic subjects / S. F. Duarte [et al.] // Am. J. Hum. Biol. – 2006. Vol. 18. – P. 448 - 453.
8. Fairbrother U. L. Leptin receptor genotype at Gln223Arg is associated with body composition, BMD, and vertebral fracture in postmenopausal Danish women / U. L. Fairbrother, L. B. Tankó, A. J. Walley [et al.] // J Bone Miner. Res. – 2007. – Vol.22. - P.544-550.
9. Guízar-Mendoza J. M. Association analysis of the Gln223Arg polymorphism in the human leptin receptor gene, and traits related to obesity in Mexican adoles-cents / J. M. Guízar-Mendoza [et al.] // J. Hum. Hypertens. - 2005. - Vol. 19. – P. 341-346.
10. Mergen H. LEPR, ADBR3, IRS-1and 5-HTT genes polymorphism do not associated with obesity / H. Mergen, C. Karaaslan, M. Mergen [et al.] // Endocr. J. – 2007 - Vol. 54. – P. 89-94.
11. Ogawa T.Relationships between serum soluble leptin receptor level andserum leptin and adiponectin levels, insulin resistance index, lipid profile, and leptin receptor gene polymorphisms in the Japanese population / T. Ogawa [et al.] // Metabolism, - 2004, Vol. 53, P. 879-885.
12. Quinton N. D. A single nucleotide polymorphism (SNP) in the leptin receptor is associated with BMI, fat mass and leptinlevels in postmenopausal Caucasian women / N. D. Quinton, A. J. Lee, R. J. Ross [et al.] // Hum. Genet. - 2001,Vol. 108, P. 233-236.
13. Schaefer E. J. Lipoproteins, nutritionand heart disease / E. J. Schaefer // Am. J. Clin. Nutr. – 2002. – Vol. 75. – P. 191–212.
14. Seidelman S. B. Identification of a novel locus for triglyceride on chromosome 1p31–32 in families with premature CAD and MI / S. B. Seidelman, L. Li, G. Q. Shen [et al.] // J. Lipid Res. – 2008. - Vol. 49.-P.1034-1038.
15. VanderVlueten G. M.The Gln223Arg polymorphism in the leptin receptor is associated with familial combined hyperlipidemia / G. M. VanderVlueten, L. A. Kluijtmans, A. Hijmans [et al.] // Int. J. Obes. – 2006. Vol. 30.- P. 892-898.
16. Wannamethee S.G. The metabolic syndrome and cardiovascular risk in the British Regional Heart Study / S. G. Wannamethee // Int J Obes (Lond). – 2008. – № 32. – P. 25–29.
17. Yiannakouris N. The Q223R polymorphism of the leptin receptor gene is significantly associated with obesity and predicts a small percentage of body weight and body composition variability / N. Yiannakouris, M. Yannakoulia, L. Melistas [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab.-2001. Vol. 86. P. 4434-4439.

#### Реферати

##### СВЯЗЬ ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛИМОРФИЗМА Q223R ГЕНА РЕЦЕПТОРА ЛЕПТИНА С ЛИПИДНЫМ ПРОФИЛЕМ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Паленка А. Е., Литвиненко Н. В.

Проведено комплексное клинико-диагностическое исследование и анализ полиморфизма Q223R гена рецептора лептина в общей когорте больных (80 человек) с дисциркуляторной энцефалопатией. В работе применены анализ демографических показателей, данных антропометрические исследования, анализ биохимических

##### RELATIONSHIP BETWEEN THE Q223R LEPTIN RECEPTOR GENE SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM AND THE LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Palyenka O. Ye., Lytvynenko N. V.

Excessive weight and obesity are among the main potentially modified risk factors for vascular diseases. Epidemiological surveys have conclusively proven the relationship between overweight, obesity and cardiovascular diseases. A comprehensive clinical and diagnostic research and analysis of the Q223R leptin receptor gene

и генетических исследований. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией выявлено наличие 3 различных вариантов генотипа: гомозиготный QQ («дикий», естественный вариант - 14 человек, 17,5 %), гетерозиготы QR (50 человек - 62,5%), гомозиготный с полиморфизмом RR (16 человек - 20%). Популяционная структура обследованных пациентов отклоняется в сторону гетерозигот QR. Во всех группах преобладали пациенты женского пола, особенно в группе с генотипом RR. В группе с генотипом RR выявлено достоверно большую продолжительность дисциркуляторной энцефалопатии, что свидетельствовало о начале заболевания в более молодом возрасте. Вес тела и ИМТ достоверно преобладали в группе с гомозиготным генотипом QQ сравнено с гетерозиготным генотипом QR. При этом гомозиготный RR генотип был ассоциирован с более высокой концентрацией триглицеридов по сравнению с группами с генотипами QQ, QR.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, полиморфизм Q223R гена рецептора лептина, липидный профиль.

Стаття надійшла 15.05.2015 р.

polymorphism have been carried out in the whole cohort of discirculatory encephalopathy patients (80 persons). Analyses of demographic parametres, anthropometric investigation data and biochemical and genetic tests were applied in the research. The discirculatory encephalopathy patients showed three different genotype variants: homozygous QQ (the "wild", natural variant – 14 persons, 17.5 %), heterozygous QR (50 persons, 62.5 %) and homozygous with the RR polymorphism (16 persons, 20 %). The patients with the QQ genotype made the first group, those with the QR genotype made the second group and those with the RR genotype made the third group. The population structure of the patients under investigation was dominated by the QR heterozygotes. Female patients prevailed in all groups, particularly in the group with the RR genotype. It was revealed significantly longer duration of vascular indecephalopathy in the group with genotype RR, which was indicative of the beginning of the disease at a younger age.

**Key words:** discirculatory encephalopathy, Q223R leptin receptor gene polymorphism, lipid profile.

Рецензент Гунас І.В.

УДК 616.24-002.54-002.17:577.115.3:612.1

О. Б. Пикас

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

## ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗМІН СКЛАДУ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ПЛАЗМІ ТА ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ НА ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Було обстежено 103 (53,9 % із 191) здорові особи (I група, контрольна), не постраждали від наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), та 88 (46,1 % із 191) хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, не постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС (II група). Аналіз наших досліджень показав порушення метаболізму вищих жирних кислот у плазмі та еритроцитах крові у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, не постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС. Встановлено, що у здорових осіб спектр жирних кислот односпрямований у плазмі та еритроцитах крові. У хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, не постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС, склад жирних кислот змінюється односпрямовано у плазмі та еритроцитах крові: відмічено суттєве підвищення сумарного вмісту насичених жирних кислот на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених жирних кислот. У плазмі і еритроцитах крові хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, не постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС, реєстрували зниження вмісту пальмітинової (C16:0), стеаринової (C18:0), олеїнової (C18:1) і лінолевої (C18:2) ЖК, встановлено появу міристинової (C14:0), пентадеканової (C15:0), маргаринової (C17:0) та ейкозотрієнової (C20:3) ЖК. У хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень встановлені різноспрямовані зміни рівня арахідонової ЖК (C20:4): у біомембранах еритроцитів вміст зменшувався (до  $(2,0 \pm 0,5) \%$  ( $p < 0,001$ ) при  $(13,9 \pm 0,7) \%$  у здорових осіб), у плазмі крові – підвищувався (до  $(6,8 \pm 0,8) \%$  ( $p < 0,001$ ) при  $(3,9 \pm 0,4) \%$  у здорових осіб). Висновки. Порівняльний аналіз вмісту окремих жирних кислот та сумарного рівня насичених, ненасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі та еритроцитах крові у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, не постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС, визначає більшу чутливість еритроцитів до процесів перекисного окислення ліпідів і свідчить про можливість більш повноцінного використання еритроцитів для вивчення обміну ліпідів.

**Ключові слова:** склад жирних кислот, плазма, еритроцити крові, фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, не постраждали від наслідків аварії на ЧАЕС.

*Робота є фрагментом НДР "Удосконалення існуючих та розробка нових методів антимікобактеріальної і патогенетичної терапії у хворих на туберкульоз легень" (номер державної реєстрації 0102U000788) і "Поширеність, клінічний перебіг і наслідки лікування туберкульозу серед груп підвищеного ризику захворювання" (номер державної реєстрації 0108U003090).*

У патогенезі туберкульозу залишаються не відомими деякі питання. Зокрема, ми вважаємо, що важливими є його біохімічні аспекти, які необхідно враховувати при лікуванні пацієнтів із цим захворюванням. В організмі людини постійно протікає вільнорадикальне окислення органічних молекул, зокрема ліпідів [2]. Процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) відбуваються в мембранах цитоплазми, структурними елементами яких є вищі жирні кислоти (ЖК). Результатом посиленого окислення ліпідів клітинних біомембран (як мішень впливу антипрооксидантного дисбалансу) є їх структурна і функціональна дезорганізація. Основним субстратом ПОЛ у біомембранах є поліненасичені жирні кислоти (ПН ЖК), які забезпечують