

4. Procenko M. V., Jagudina R. I. Biotehnologicheskie lekarstvennyye sredstva i biopodobnyye preparaty: obzor prakticheskogo primeneniya i normativnoj bazy regulirovaniya obrashheniya. *Farmakojekonomika*. 2010. T. 3, № 4. S. 13-21.
5. Akash M. S. H., Rehman K., Tariq M., Chen S. Development of therapeutic proteins: advances and challenges. *Turkish J. Biol.* 2015. № 39. P. 1-16.
6. Milenic D. E., Brady E. D., Brechbiel M. W. Antibody-targeted radiation cancer therapy. *Nat. Rev. Drug. Discov.* 2004. Vol. 3 (6). P. 488-499.
7. Sanchez-Garcia L., Martín L., Mangues R., Ferrer-Miralles N., Vázquez E., Villaverde A. Recombinant pharmaceuticals from microbial cells: a 2015 update. *Microbial Cell. Factories*. 2016. № 15:33. P. 1-7.
8. Žerek B., Rózga P. Recombinant protein therapeutics – the future is here. *Laborant*. № 4. P. 34-37.
9. Galkin A. Ju., Gorshunov Ju. V., Besarab A. B., Lucenko T. N., Grishina A. S. Vliyanie dobavok rastitel'nogo proishozhdeniya k pitatel'noj srede na uroven' biosinteza rekombinantnogo belka bakterijami *Escherichia coli*. *Visnik Zaporiz'kogo nacional'nogo universitetu. Biologichni nauki*. 2015. №1. S. 184-194.
10. Lucenko T. N., Galkin A. Ju. Obosnovanie biotehnologicheskikh podhodov poluchenija interlejkina-7 cheloveka rekombinantnogo. *Trudy Belorusskogo gosudars'vennogo tehngicheskogo universiteta. Seriya "Himija, tehnologija organicheskikh veshhestv i biotehnologija"*. 2015. № 4 (177). S. 188-197.
11. Petrov Ju. P., Cupkina N. V. Osobennosti rosta kul'tury kletok linii SNO. *Citologija*. 2012. № 10. S. 754-760.
12. Janice M., Paquette C. Clinical development of therapeutic recombinant protein. *Drug discovery and genomic technologies*. 2003. Vol. 1 (35). P. 176-183.
13. Posilkina O. V., Litvinova O. V. Perspektivi rozrobki i klinichnogo vikoristannja biosimiljariv v Ukrayini. *Klinichna farmacija*. 2014. T. 18, № 1. S. 11-14.
14. Talayeva T. V., Doroshuk L. V., Kudrjavceva I. G. Biotehnologichni likars'ki preparati ta biosimiljari: shho neobhidno znati klinicistam pri priznachenni biosimiljariv. *Ukrayins'kij revmatologichnij zhurnal*. 2015. № 1 (59). S. 3-7.
15. Guidelines on the quality, safety and efficacy of biotherapeutic protein products prepared by recombinant DNA technology. Geneva: WHO. 2013. 92 p.
16. Alten R., Cronstein B. N. Clinical trial development for biosimilars. *Semin Arthritis Rheum*. 2015. Vol. 44(6). P. 2-8.
17. Braun J., Kudrin A. Progress in biosimilar monoclonal antibody development: the infliximab biosimilar CT-P13 in the treatment of rheumatic diseases. *Immunotherapy*. 2015. Vol. 7(2). P. 73-87.
18. Nastanova ST-N MOZU 42-7.5:2016. Likars'ki zasobi. Zagal'ni principi doklinichnih ta klinichnih doslidzhen' podibnih biologichnih likars'kih zasobiv, jaki mistjat' jak aktivnu substanciju bilki, otrimani za dopomogoju biotehnologij. K.: MOZ Ukraïni. 2016. 132 s.

УДК 616-001.4-085.33:615.03.032:612-092.9

## **ВПЛИВ МЕЛАНІНУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ШКІРИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМИ РАНАМИ**

Табурець О. В., Верещака В. В., Берегова Т. В., Остапченко Л. І.

*Київський національний університет ім. Тараса Шевченка*

*ННЦ "Інститут біології та медицини"*

*03127, Україна, Київ, просп. Академіка Глушкова, 2*

olesya8@ukr.net

Встановлено, що при травмуванні шкіри розвиваються деструктивні зміни в епідермісі та дермі шкіри, ступінь яких залежить від терміну експерименту. Виявлено, що використання нової фармакологічної композиції на основі меланіну призводить до відновлення структури шкіри при її механічних ушкодженнях.  
*Ключові слова:* ризана рана, хімічний опік, меланін, шкіра.

Табурець О. В., Верещака В. В., Береговая Т. В., Остапченко Л. И. ВЛИЯНИЕ МЕЛАНИНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОЖИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМИ РАНАМИ / Киевский национальный университет им. Тараса Шевченко; 03127, Украина, Киев, ул. Академика Глушкова, 2  
Установлено, что при травмировании кожи развиваются деструктивные изменения в эпидермисе и дерме кожи, степень которых зависит от срока эксперимента. Выведено, что использование новой фармакологической композиции на основе меланина приводит к восстановлению структуры кожи при ее механических повреждениях.

*Ключевые слова:* резаная рана, химический ожог, меланин, кожа.

Taburets O. V., Vereschaka V. V., Beregova T. V., Ostapchenko L. I. INFLUENCE OF MELANINE ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF RAT SKIN WITH EXPERIMENTAL WOUNDS / Taras Shevchenko National University of Kiev; 03127, Ukraine, Kiev, Academician Glushkov avenue, 2

Wound healing is a complex and dynamic process of replacing devitalized and missing cellular structures and tissue layers. We have previously shown that melanin, producer of which is the Antarctic black yeast fungi *Pseudonadsoniella brunea* (*Nadsoniella nigra* sp. X-1), sown with samples of vertical cliffs of the island Galindez (Ukrainian Antarctic Station "Akademik Vernadsky") has expressed cytoprotective effect, promoted rapid wound healing of various ethiology and can be offered as a new dermatropic drug. We have created a new pharmacological composition which includes 0,1 % melanin, dissolved in 0,5 % Carbopol.

Experiments conducted in accordance with international principles of the European Convention for the Protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes, according to the Law of Ukraine of 21.02.2006 № 3447-IV "On protection of animals from cruelty".

Research was conducted on white laboratory female rats weighing 200-250 g, which were divided into four groups. In each model animals experimental skin wounds without drugs were used as a control (first group). Wounds of rats of second group were treated only with 0,5 % carbopol (universal solvent drugs to make them gel-like consistency, Carbopol 980"). Animals of third group got 0,1 % melanin (produced by Antarctic black yeast-like fungi *Nadsoniella nigra*, strain X1-M, and received by us microbiologically) dissolved in 0,5 % carbopol for wounds' healing. Animals of fourth group without experimental skin wounds were used as a intact animals. Before the experiment, the rats were kept in quarantine and were marked by given them notches on ears. When animals were injured they were anesthetized by sodium thiopental (Biochemie GmbH/Austria), at a dosage of 50 mg/kg. Before the experiment epilation was performed in the shoulder-blade area. Model of full-thickness skin wound. Plate wounds are reproduced on epilated skin in anesthetized rats. To do this, skin is cut using surgical scalpel and forceps,  $1 \times 1 \text{ cm}^2$ .

Chemical skin burns were caused by the introduction of 0,1 ml  $\text{CaCl}_2$ . The attention was paid to the standardization of wounds received, the size of which didn't exceed  $400 \text{ mm}^2$ . On 4-5 days necrotomy of the affected area was performed and then treatment of wounds started until healing

Treatment begins immediately after wounds reproduction until healing.

Histological study was conducted using standard histological methods.

When analyzing the histological sections of the skin of rats, we can visually observe the efficiency of the regenerative processes of the restoration of the epidermis, dermis and hypodermis due to the growth and replacement of deformed and necrotic areas with collagen fibers. Accordingly, on the 14th day of the studies in the experimental group of animals, which were applied to the wound wound with the melanin-based composition, the mature connective tissue predominated, the leukocyte infiltration was already poorly expressed, and the epithelization of the wound was well expressed in the layers of the epidermis. In control and group II animals, leukocyte infiltration and granulocyte infiltration was moderately pronounced, a large number of neutrophilic leukocytes, eosinophils and macrophages were observed, both in the purulent part of the skin at the site of necrosis and at the border with it. The process of regeneration of the epidermis was weakly expressed in contrast to the indices of group III.

Thus, during the experimental researches, the establishment of a "coarse scar" in the control group and in the second group of rats with the subsequent formation of a purulent site at the site of skin necrosis was determined by the long-term inflammatory process in the injury zone, which does not occur in the treatment of the pharmacological composition developed by us on the basis of Melanin Melanin, with its external application, modulates the process of inflammation, which leads to restoration of the structure of the skin with its mechanical damage. Therefore, the melanin-based composition is an effective dermatotropic agent for the treatment of wounds of skin of various genesis

In future studies, it is planned to conduct molecular and biochemical studies in blood serum and skin homogenate in animals with cutaneous wounds, without treatment and in conditions of melanin correction, and also compare the effective of treatment of cutaneous damage with melanin and with other dermatotropic-mediated preparations.

*Key words: cut wound, chemical burn, melanin, skin.*

## ВСТУП

Сучасні досягнення біології та медицини дозволили розкрити механізми перебігу ранового процесу. Експериментальні та клінічні дослідження свідчать про те, що результати лікування ран не є оптимально-ефективними [1]. Правильне та успішне лікування хворих із ранами залежить від місцевого лікування [2]. Залишається актуальним пошук нових методів та засобів місцевого лікування, які володіють різноспрямованою дією, забезпечуючи репаративний, антимікробний та протизапальний ефект.

Асортимент зовнішніх лікувальних форм, які прискорюють загоєння ран, представлений монопрепаратами синтетичного походження у формі мазі чи крему [3]. Нами була створена нова фармакологічна композиція, до складу якої входить меланін (0,1 % Melanin (0,700 г), розчинений у (0,5 % карбополі (0,100 г (Carbopol 980))). Меланін – стабільний полімерний макрорадикал, який за хімічною природою є сумішшю різнорідних молекул, що утворюються не в процесі ферментативних реакцій, а шляхом хімічної конденсації; за хімічною структурою – це довголанцюгові полімери хіноїдів, побудовані з індоліл-5,6-хінонових одиниць. Взаємодіючи з білком, меланіни утворюють меланінпротеїни. Карбопол – карбоксиакриловий чи карбоксивініловий полімер, який використовують як основу для приготування гелів та крем-гелів [4]. Протягом усього терміну придатності гель із карбополом не розшаровується, не висихає, не змінює колір.

Попередні експериментальні дослідження показали, що меланін, продуцентом якого є антарктичні чорні дріжджеподібні гриби *Nadsoniellanigra* штам X1-M, має протизапальну, антиоксидантну та антимікробну дію (по відношенню до *S. aureus*, *P.aeruginosa*, *C.albicans*) [5-7].

Метою нашої роботи було морфологічне визначення репаративних властивостей шкіри за умов різаної та гнійно-некротичної рани під дією нової фармакологічної композиції на основі меланіну.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводили на безпорідних білих лабораторних щурах-самцях віком 3-5 міс., масою 200-250 г. Тварин утримували в стандартних умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря. Експерименти проводили згідно з етичними принципами, ухваленими Першим національним конгресом України з біоетики, міжнародним угодам, національному законодавству у цій галузі [8] та біоетичною комісією ННЦ “Інститут біології та медицини” Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Усіх тварин розділяли на чотири групи, по 10 у кожній: I – тварини, у яких рана гоїлась самостійно шляхом епітелізації; II група – тварини, яким починаючи з наступного дня після моделювання рани, двічі на добу впродовж усіх термінів спостереження наносили на ранову поверхню карбопол; III – тварини, двічі на добу протягом всього експерименту наносили фармакологічну композицію на основі меланіну. Окрему групу склали інтактні тварини – контрольна група, у яких визначали фізіологічний рівень досліджуваних показників.

Площинні рани відтворювали на попередньо депільованій ділянці шкіри, у наркотизованих щурів (тіопентал натрію (BiochemieGmbH/Austria), у дозуванні 5 мг/100 г). Для моделювання рани використовували попередньо виготовлений квадратний трафарет, за допомогою хірургічних скальпеля вирізали шкіру розміром 1×1см<sup>2</sup> [5]. Нанесення фармакологічної композиції починали одразу після відтворення рани і до повного загоєння.

Хімічний опік шкіри викликали підшкірним введенням 0,1 мл CaCl<sub>2</sub>. Звертали увагу на стандарт ран, розміри яких не повинні були перевищувати 400 мм<sup>2</sup>. На 4-5 день здійснювали некротомію уражених ділянок і починали лікування ран до повного загоєння [9].

Перед початком експерименту щурів утримували на карантині та маркували нанесенням надсічок на вушні раковини. За добу до проведення експерименту тварин піддавали харчовій депривації з вільним доступом до води.

Оскільки при виконанні роботи досліджувався характер перебігу експериментального інфікованого ранового процесу м'яких тканин, термінами спостереження було обрано його ключові етапи загоєння – 3, 6, 9, 14 доби та день епітелізації рани, коли послідовно змінюється фаза гострих запальних явищ з вираженою гідратацією, фазами деградації та некролізу, початком розвитку грануляцій, повним заповненням поверхні рани грануляційною тканиною, початком краєвої епітелізації та закриттям дефекту рани шкірою [10].

Для вивчення проліферативної активності та ангиогенезу в рані ми вивчали морфологічні зміни в рановому вогнищі.

Для досліджень на світлооптичному рівні вирізали ділянку тканини, яка містить рану з прилеглою до неї неушкодженою шкірою разом з підшкірною клітковиною. Зразки фіксували в 10 %-му розчині нейтрального формальдегіду та піддавали рутинній гістологічній обробці [11]. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином за методом Маллорі з використанням фосфорно-молібденової кислоти, за Касоном, альдегідфуксином, толуїдиновим синім з обробкою контрольних зрізів тестикулярною гіалуронідазою, за Романовським-Гімзою, за методом Мая-Грюнвальда [12].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що на 3-тю добу моделювання різаної рани в контрольній групі тварин спостерігалися дрібні косо-вертикальні розриви в роговому шарі та в базальній мембрані епідермісу. Деякі ядра кератиноцитів базального шару епідермісу видовжувалися та були орієнтовані вертикально відносно базальної мембрани. У ділянках перинуклеарного простору, де зустрічалися розриви епідермісу, цитоплазма базальних епідермоцитів мала ознаки дистрофії та вакуольної дегенерації. Нами встановлено, що цитоплазма базальних епідермоцитів набувала ознак еозинофілії, а ядра були слабко забарвлені гематоксиліном, що свідчить про можливі пікнотичні процеси. Виявлялися клітини з ознаками каріорексису, секвестрації та фрагментації ядра. На 3-тю – 4 – добу експерименту спостерігався виражений некроз у дермі із захопленням підшкірної жирової тканини. За рахунок звуження та деформації судинної сітки дерми відбувалося порушення перфузії некротичної тканини. На фоні вогнищ хронічного запалення, які були більш виражені на границі із зоною некрозу, окремі порталні тракти були інфільтровані лімфоцитами та гранулоцитами. У інфільтраті переважали макрофаги та еозинофіли, зустрічалися поодинокі плазматичні клітини, тканинні базофіли, нейтрофільні лейкоцити та лімфоцити.

Морфологічна картина виявлених змін у тварин I та II групи не відрізнялася. У тварин III групи некротичні ділянки зменшувалися вже на 5-6 добу дослідження. Вогнища лейкоцитарної інфільтрації, набряк та запалення зменшувалися відносно III групи.

На 6-ту добу розвитку моделі різаної рани та її загоєння у тварин контрольної групи виявлялися локуси некрозу, спостерігалось збільшення ділянок інфільтрації, у яких переважали макрофаги, збільшувалася кількість еозинофілів та лімфоцитів. Фіксувалася яскраво виражена фібробластична реакція, яка полягала у розростанні сполучної тканини (фіброз) морфологічним переродженням м'язових волокон, збереженням лімфостазу. Спостерігались дифузні поля зрілої фібробластичної сполучної тканини (фіброцити з грубими колагеновими волокнами), тобто відбувалось грубе рубцювання рани, що склало підставу до тривалого процесу загоєння шкіри.

У щурів III групи на 6-й день експерименту виявилися локуси помірного і значного розширення синусоїдних капілярів, в просвіті яких часто виявлялися множинні еритроцитарні агрегати. Центральні вени дерми та гіподерми були розширеними, іноді в них виявлявся стаз. Морфологічна картина загоєння різаної рани в щурів із лікуванням фармакологічною композицією істотно відрізнялася від контрольної групи з природною епітелізацією та від II експериментальної групи, у якій щурам наносили на рану карбопол. У багатьох щурів III групи на 6-9 добу відзначалася епітелізація ран. У грануляційній тканині виявлялася помірна кількість тонкостінних судин, що свідчить про відновлення регенеративних процесів у тканині. Також зазначалася достатня кількість колагенових волокон, які загоювали рану без утворення грубих колагенових волокон, що спостерігалися у I та II групи щурів під час досліду.

У контрольній та експериментальній групах щурів, яким наносили на ранову поверхню шкіри карбопол, з 9-ї по 12-ту добу експерименту, спостерігався сухий струп та активна гіперемія навколо ураженої ділянки шкіри. Набряк та вогнища запалення зменшилися порівняно з 3-тю добою, виявлялися дифузні лейкоцитарні інфільтрати.

На 14-ту добу переважала зріла сполучна тканина з помірною колагенізацією (на гістологічних зрізах у дермі спостерігалися тонкі колагенові волокна, місцями у вигляді тонкої сітки), при

цьому з клітин переважали фібробласти. Розростання сполучної тканини мало поширений, дифузний характер. На гістологічній картині чітко було видно відновлення дрібних артерій і вен судин під час процесу епітелізації.

При аналізі гістологічних зрізів шкіри щурів, забарвлених за методом Маллорі, ми можемо візуально спостерігати за ефективністю регенеративних процесів відновлення епідермісу, дерми та гіподерми за рахунок розростання та заміщення деформованих та некротичних ділянок колагеновими волокнами. Відповідно на 14-ту добу досліджень в експериментальній групі тварин, яким наносили на різану рану досліджувану композицію на основі меланіну, на пошкодженому місці переважала зріла сполучна тканина, лейкоцитарна інфільтрація була вже слабо виражена, у шарах епідермісу виявлялася добре виражена епітелізація рани. У тварин контрольної та II групи лейкоцитарна інфільтрація та гранулоцитарна були помірно вираженими, спостерігалася велика кількість нейтрофільних лейкоцитів, еозинофілів та макрофагів як у самій гнійній ділянці шкіри на місці некрозу, так і на межі з нею. Процес регенерації епідермісу був слабо виражений на відміну від показників III групи.

У подальших дослідженнях планується провести молекулярні та біохімічні дослідження у сироватці крові та гомогенаті шкіри у тварин із шкірними ранами, без лікування та за умов корекції меланіном, а також порівняти ефективність терапії шкірного пошкодження меланіном з іншими дерматотропними препаратами.

### ВИСНОВКИ

Отже, під час проведених експериментальних досліджень встановлено, утворення “грубого рубця” у контрольній та у II групі щурів із подальшим утворенням гнійної ділянки на місці некрозу шкіри, обумовлено довгостроковим запальним процесом у зоні ушкодження, чого не відбувається при лікуванні розробленої нами фармакологічної композиції на основі меланіну. Меланін при зовнішньому застосуванні модулює процес запалення, що призводить до відновлення структури шкіри при її механічних ушкодженнях. Тому досліджувана композиція на основі меланіну є ефективним дерматотропним засобом для лікування ран шкіри різного генезу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Barrett S. Wound-bed preparation: a vital step in the healing process. *British journal of nursing*. 2017. Vol. 26, №. 12. P. 24-31.
2. Christine M. Jones, Alexis T. Rothermel, Donald R. Mackay. Evidence-based medicine: wound management. *Plastic and reconstructive surgery*. 2017. Vol. 40, №. 1. P. 201-216.
3. Fahimi S. et al. Wound healing activity of a traditionally used poly herbal product in a burn wound model in rats. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2015. Vol. 17, №. 9. P. 1-8.
4. Зимон А. Д., Лещенко А. Д. Коллоидная химия: Химия. Москва, 1995. 326 с.
5. Taburets O. V. et all. The Effect of “Melanin-Gel” on the Wound Healing. *RJPBCS*. 2016. Vol. 7, № 3. P. 2031-2038.
6. Dranitsina A. S., Taburets O. V., Dvorshchenko K. O. et all. TGFB 1, PTGS 2 Genes Expression during Dynamics of Wound Healing and with the Treatment of Melanin. *RJPBCS*. 2017. Vol. 8, №1. P. 2014-23.
7. Taburets O. V., Grinchenko O. O., Dvorschenko K. O. et all. Influence of the melanin on the state of prooxidant-antioxidant homeostasis in blood serum at the rats with the full-thickness skin wound. *Bulletin of problems biology and medicine*. 2017. Vol.1 (135). P. 191-96.
8. Перший національний конгрес з біоетики. *Еженедельник аптека*. 2001. № 308 (37) (від 24.09.2001).
9. Bilyayeva O., Neshta V. V., Golub A. et all. Effects of Sea Silon wound healing in the rat. *Journal of wound care*. 2014. Vol. 23, №8. P.140–146.

10. Schäfer M., Werner S. Oxidative stress in normal and impaired wound repair. *Pharmacological Research*. 2008. Vol. 58. P. 165-171.
11. Mescher A. Junqueira's basic histology: text and atlas. *McGraw-Hill*; 12 ed., 2009. 480 p.
12. Саркисов Д. С., Перов Ю. Л. Микроскопическая техника: Руководство. Москва: Медицина, 1996. 544 с.

### REFERENCES

1. Barrett S. Wound-bed preparation: a vital step in the healing process. *British journal of nursing*. 2017. Vol. 26, №. 12. P. 24-31.
2. Christine M. Jones, Alexis T. Rothermel, Donald R. Mackay. Evidence-based medicine: wound management. *Plastic and reconstructive surgery*. 2017. Vol. 40, №. 1. P. 201-216.
3. Fahimi S. et all. Wound healing activity of a traditionally used poly herbal product in a burn wound model in rats. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2015. Vol. 17, №. 9. P. 1-8
4. Zimon A. D., Leshenko A. D. Koloidnaya khimiya: Khimiya. Moskva. 1995. 326 s.
5. Taburets O. V. et all. The Effect of "Melanin-Gel" on the Wound Healing. *RJPBCS*. 2016. Vol. 7, № 3. P. 2031-2038.
6. Dranitsina A.S., Taburets O. V., Dvorshchenko K. O. et all. TGFB 1, PTGS 2 Genes Expression during Dynamics of Wound Healing and with the Treatment of Melanin. *RJPBCS*. 2017. Vol. 8, №1. P. 2014-23.
7. Taburets O. V., Grinchenko O. O., Dvorschenko K. O. et all. Influence of the melanin on the state of prooxidant-antioxidant homeostasis in blood serum at the rats with the full-thickness skin wound. *Bulletin of problems biology and medicine*. 2017. Vol.1 (135). P. 191-96.
8. Pershyy natsionalnyy kongres z bioetyky. *Ezhenedelnik apteka*. 2001. № 308 (37) (vid 24.09.2001).
9. Bilyayeva O., Neshta V. V., Golub A. et all. Effects of Sea Silon wound healing in the rat. *Journal of wound care*. 2014. Vol. 23, №8. P.140-146.
10. Schäfer M., Werner S. Oxidative stress in normal and impaired wound repair. *Pharmacological Research*. 2008. Vol. 58. P. 165-171.
11. Mescher A. Junqueira's basic histology: text and atlas. *McGraw-Hill*; 12 ed., 2009. 480 p.
12. Sarkisov D. S., Perova Yu. L. Mikroskopicheskaya tekhnika: Rukovodstvo. Moskva: Meditsina, 1996. 544 s.

УДК 612.1:616.8-009.12:577.1

## БІОХІМІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

Федотов Є. Р., Знак І. П.

*Запорізький національний університет  
69600, Україна, Запоріжжя, вул. Жуковського, 66*

yakov8@gmail.com

У результаті проведеної роботи встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу різного ступеня спостерігається достовірне збільшення показників ліпідограми (тригліцеридів і холестерину), а також показників цукру крові в пацієнтів з гіпертонічною хворобою II та III ступенів. Показники загального аналізу крові, креатиніну крові і коагулограми хворих на гіпертонічну хворобу знаходяться в межах норми та достовірно не відрізняються від показників контрольної групи.

Показники ліпідограми (тригліцеридів і холестерину), а також показники цукру крові хворих на гіпертонічну хворобу перевищують верхню межу норми та достовірно відрізняються від показників контрольної групи. При аналізі показників крові хворих на гіпертонічну хворобу різного ступеню спостерігається достовірне збільшення показників ліпідограми (тригліцеридів і холестерину), а також показників цукру крові в пацієнтів із гіпертонічною хворобою II та III ступенів.

*Ключові слова: артеріальна гіпертензія, артеріальний тиск, гіпертонічна хвороба, ліпідограмма, тригліцериди, холестерин, ішемічна хвороба серця.*