



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ ТА
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ



MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF BIOLOGICAL CHEMISTRY
AND VETERINARY MEDICINE



**ЗБІРНИК
публікацій
I Міжнародної науково-практичної
online конференції
«СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ,
КЛІНІЧНОЇ, ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ ТА
МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ»,
присвячена 85-річчю з дня заснування кафедри біохімії**

**BOOK
of publications
of I International scientific and practical
online conference
"MODERN ACHIEVEMENTS OF EXPERIMENTAL,
CLINICAL, ENVIRONMENTAL BIOCHEMISTRY AND
MOLECULAR BIOLOGY",
dedicated to the 85th Anniversary of the Department of Biochemistry**

07 березня 2024 р.
м. Харків, Україна
March 07, 2024
Kharkiv, Ukraine



УДК 615.1
ББК 52.8
А 43

ЕЛЕКТРОННЕ ВИДАННЯ

Редакційна колегія: проф. Алла КОТВИЦЬКА, проф. Інна ВЛАДИМИРОВА, проф. Віра КРАВЧЕНКО, проф. Нодар СУЛАШВІЛІ, проф. Юлія РАЗУМІЄНЕ, доц. Ігор СЕНЮК, доц. Олена ЩЕРБАК.

Укладачі: проф. Віра КРАВЧЕНКО, доц. Ігор СЕНЮК, доц. Олена ЩЕРБАК.

Сучасні досягнення експериментальної, клінічної, екологічної біохімії та молекулярної біології: збірник публікацій I Міжнародної науково-практичної *online* конференції, присвяченої 85-річчю з дня заснування кафедри біохімії (м. Харків, 07 березня 2024 р.). – Х. : НФаУ, 2024. – 593 с.

Конференція внесена до реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які заплановані у 2023 році, реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 590, від 11.12.2023 р.

Дане видання представлене збірником матеріалів науково-практичної конференції, в якому наведені сучасні та актуальні питання розвитку експериментальної та клінічної біохімії. Метою заходу стало презентування результатів експериментальних досліджень науковців, які спрямовані до поглибленого вивчення клітинних та молекулярних механізмів розвитку поширених патологічних станів та їх фармакокорекцію. Автори у своїх роботах приділили увагу щодо вивчення біохімічних механізмів дії біологічно активних сполук та лікарських засобів, тим самим висвітлюючи актуальні питання медичної та фармацевтичної біохімії. Науковий захід популяризує сучасні експериментальні дослідження, які розкривають біохімічні процеси у функціонуванні організму людини та у розкритті патогенетичних аспектів діагностики, лікування і профілактики захворювань.

Видання розраховане для широкого кола науковців та практичних фахівців у галузі знань «Охорона здоров'я», а також для усіх охочих, які зацікавлені у розвитку експериментальних наукових проєктів.

УДК 615
ББК 52.8



UDC 615.1
BBK 52.8
A 43

ELECTRONIC PUBLISHING

Editorial board: prof. Alla KOTVITSKA, prof. Inna VLADIMIROVA, prof. Vira KRAVCHENKO, prof. Nodar SULASHVILI, prof. Julija RAZUMIENE, ass. prof. Igor SENIUK, ass. prof. Olena SHCHERBAK.

Redactors: prof. Vira KRAVCHENKO, ass. prof. Igor SENIUK, ass. prof. Olena SHCHERBAK.

Modern achievements of experimental, clinical, environmental biochemistry and molecular biology: book of publications of I International scientific and practical *online* conference, dedicated to the 85th Anniversary of the Department of Biochemistry (Kharkiv, March 07 2024). – Kh. : NUPh, 2024. – 593 p.

The conference is included in the register of congresses, symposia and scientific-practical conferences planned for 2023, registration certificate UkrINTEI No 590, dated 11.12.2023.

This publication represents the collection of scientific and practical conference materials relating the modern and topical issues of experimental and clinical biochemistry.

The purpose of the event is to present the results of scientists` experimental studies, which are aimed at in-depth study of cellular and molecular mechanisms of common pathological conditions development, and their pharmacocorrection. In the scientific works, the authors paid attention to investigation of biologically active compounds biochemical mechanisms and medications action, thereby covering current issues of medical and pharmaceutical biochemistry. The scientific event promotes modern experimental research that helps to understand the biochemical processes in the human body, as well as to assist in the diagnostics, treatment and prophylaxis of diseases.

The publication is designed for a wide range of scientists and practitioners in the field of knowledge "Public Health", as well as for all those who are interested in the development of experimental research projects.

UDC 615
BBK 52.8

© National University of Pharmacy, 2024



17. Malyshev, V., Voitsekhivskiy, M., Gab, A., Lukashenko, T., & Boichenko, V. Nanotechnologies in chemistry: increasing the qualifications of teachers, elective courses, methodological ideas, assignments and content formation // Continuing Professional Education: Theory and Practice. - 2023. - V. 77. No. 4. - P.117-135 doi:10.28925/1609-8595.2023.4.10
18. Aubrecht, K. B., Bourgeois, M., Brush, E. J., MacKellar, J. & Wissinger, J. E. Integrating green chemistry in the curriculum: building student skills in systems thinking, safety, and sustainability // J. Chem. Educ. – 2019 – 96 – P.2872–2880.
19. Lasker, G. A. & Brush, E. J. Integrating social and environmental justice into the chemistry classroom: a chemist's toolbox. // Green Chem. Lett. Rev. -2019 – 12 – P.168–177.

ВПЛИВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ НА РОЗВИТОК ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Кузьміна І.Ю., Кузьміна О.О.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

irina.u.kuzmina@gmail.com

Анотація. Для встановлення ролі жирової тканини та адипокінів у розвитку хронічного запалення проведено моделювання метаболічного синдрому (МС) на білих самках-щурів популяції WAG/GSto, віком 5-6 місяців, масою тіла, до початку експерименту, $240 \pm 14,7$ г.

Доведено, що підвищення рівня лептину при МС є не тільки симптомом, що характеризує функціональний стан жирової тканини, але і обумовлює спонтанну продукцію прозапальних цитокінів та мононуклеарних лейкоцитів в крові, що патогенетично взаємопов'язане із розвитком хронічного запалення. Рівень циркулюючих у периферичній крові цитокінів у щурів при МС відрізнявся від рівня ІЛ-4, ІЛ-8 та ІЛ-10.

В експерименті встановлено, що зміна цитокінового профілю в сироватці крові щурів може бути не тільки маркером розвитку даного виду запалення жирової тканини, а також може бути прогностичним маркером можливості формування та ефективності лікування метаболічного синдрому, що виникає на тлі ожиріння.

Ключові слова: ожиріння, метаболічний синдром, хронічне запалення, адипокіни.

Вступ. В основі розвитку метаболічного синдрому (МС) лежить надлишкове надходження в організм енергетичних речовин, представлених жирами або вуглеводами, що легко засвоюються. Наслідком цього є ожиріння, інсулінорезистентність, розвиток цукрового діабету 2 типу та серйозні порушення ліпідного обміну, що призводять до стеатогепатиту та атеросклерозу [1].

Найбільш актуальним питанням, що поєднує ожиріння та інсулінорезистентність, є хронічне запалення, яке позначається на метаболічній та секреторній функції жирової тканини та відіграє провідну роль у розвитку патологічних процесів [2].

За сучасними уявленнями, у білій жировій тканині синтезується велика кількість біологічно активних речовин, адипокінів, які, потрапляючи в кров, реалізують свою системну дію. Запальний процес вирішальним чином позначається на метаболічній та секреторній функції жирової тканини та відіграє провідну роль у розвитку патологічних процесів [3].

Морфологічною основою запалення жирової тканини при ожирінні є інфільтрація жирової тканини імунокомпетентними клітинами, що дозволяє розглядати її не тільки як ендокринний орган, а й орган імунної системи [4].

Адипоцити є клітинами, у яких у нормальних умовах відбувається синтез ліпідів, накопичення та секреція біологічно активних речовин (БАР). При ожирінні функціональна активність цих клітин збільшується. Спектр БАР синтезується саме в адипоцитах, що надають системну дію в організмі. Крім того, адипоцити синтезуються моноцитарний білок-1 (МЦР-1) і ІЛ-6. Діючи як стимулятори ендокринних або паракринних сигналів, секретовані адипокіни можуть запускати запалення або порушення чутливості адипоцитів до інсуліну [5].

Існує два типи адипоцитокінів: специфічні для жирової тканини біологічно активні речовини і ті, які в достатку виділяються жировою тканиною, але не є специфічними для неї. До специфічних для жирової тканини адипоцитокінів слід вважати адипонектин та лептин. Кожний адипоцит пов'язаний із судинною мережею та з легкістю потрапляють у системний кровообіг. Таким чином, жирова тканина володіє ауто-, пара- та ендокринною функціями і може впливати на роботу інших органів, включаючи судинну стінку організму, секретуючи велику кількість речовин, що можуть викликати розвиток супутніх ожирінню ускладнень, у тому числі і хронічний запальний процес [6].

Лептин, білковий гормон, що секретується виключно в адипоцитах. Існують дані, що лептину стимулює клітинну імунну відповідь та збільшує продукцію прозапальних цитокінів. Адипонектин є виділений з адипоцитів

колагеноподібний білок. Фізіологічна роль адипонектину повністю не вивчена. Передбачається, що даний адипоцитокін має протизапальні властивості.

При розвитку МС концентрація адипонектину в крові знижується, а лептину – підвищується, що є безперечним маркером розвитку цієї патології та ожиріння [7]. У білій жировій тканині синтезується велика кількість сигнальних речовин, а саме, лептин, фактор некрозу пухлини- α , інтерлейкін-6, інтерлейкін-8. Біла жирова тканина також секретує важливі регулятори метаболізму ліпопротеїнів.

Мета дослідження: встановити взаємозв'язок ожиріння, рівня лептину у сироватці крові щурів та маркерами системного запалення при метаболічному синдромі.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведені на 25 білих самках-щурів популяції WAG/G Sto, масою тіла, до початку експерименту, $240 \pm 14,7$ г та віком 5-6 місяців.

Для моделювання МС щури були розділені на 2 групи: основну (15 щурів) та контрольну (10 щурів). Контрольна група тварин знаходилась в стандартних умовах віварію та вибрана для порівняння показників з основною групою.

Експерименти проведені відповідно до «Загальних принципів експериментів на тваринах», схваленими I Національним конгресом з біоетики (20.09.01 р, Київ, Україна) і узгодженими з положеннями «Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей».

Моделювання метаболічного синдрому здійснювали, шляхом призначення висококалорійної дієти протягом 6 тижнів [Патент на винахід].

Експериментальна модель призводить до розвитку «добровільної» гіперфагії, так як тваринам поряд зі стандартним раціоном пропонують висококалорійні продукти. Змішаний раціон призводить до збільшення ваги тварин, збільшення площі адипоцитів і поступового розвитку гіперглікемії та інсулінорезистентності. Змішаний раціон призводить до збільшення ваги тварин, збільшення площі адипоцитів і поступового розвитку гіперглікемії, інсулінорезистентності та МС. В цьому випадку механізм інсулінорезистентності - рецепторний. За рахунок збільшення площі адипоцитів відбувається зменшення кількості інсулінових рецепторів на одиницю площі.

У тварин обох груп оцінювали масу тіла, концентрацію глюкози, інсуліну, тригліцеридів, загального холестерину в крові (ЗХК), ліпопротеїнів низької та

високої щільності (ЛПНЩ и ЛПВЩ), сечової кислоти (СК), С-реактивного білка (СРБ).

Концентрацію лептину у сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA), інсуліну (США). Визначення рівня експресії поверхневих маркерів лімфоцитів CD4⁺, CD8⁺ та моноцитів CD36⁺ здійснювали з використанням відповідних моноклональних антитіл (США). Статистична обробка даних проводилася із застосуванням пакету програм Statistical10.0 (США). Відмінності кількісних показників між досліджуваними групами оцінювали методами статистичного аналізу для незалежних вибірок з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати та обговорення. Динаміку змін показників концентрації глюкози, інсуліну, тригліцеридів, холестерину в крові щурів контрольної та основної груп наведено у таблиці 1.

У проведеному експериментальному моделюванні МС доведено, що у тварин основної групи є достовірні відмінності з контрольною групою щурів у ліпідному спектрі крові. Загальний холестерин до кінця експерименту підвищився в 4,13 рази, тригліцериди – в 1,7 раз, ліпопротеїди низької щільності – в 10,3 рази. Артеріальний тиск почав достовірно підвищуватися вже з третього тижня та наприкінці експерименту збільшився у 2,2 рази, маса тварин підвищилася майже у двічі.

Таким чином, через 6 тижнів після експериментального метаболічного синдрому та висококалорійної, збагаченою вуглеводами дієти, у тварин поступово розвилася ожиріння, гіперглікемія, гіперінсулінемія, резистентність до інсуліну, жировий гепатоз, знижений метаболізм глюкози в м'язах.

Проведені дослідження з визначення концентрації в сироватці крові адипокінів підтверджують розвиток у щурів основної групи ожиріння та МС.

Найважливішою особливістю адаптивної системи імунітету є вибіркоче залучення до імунної відповіді імунокомпетентних клітин. У зв'язку із цим визначали субпопуляційний склад моноклеарних лейкоцитів.

Встановлено, що відносний вміст CD4⁺-лімфоцитів підвищується пропорційно із збільшенням маси тварин та рівнем лептину.

Для того щоб оцінити функціональну активність моноклеарних лейкоцитів, визначали рівень спонтанної продукції про- та протизапальних цитокінів при МС з різним рівнем лептину в сироватці крові (табл.2).

Таблиця 1.

Динаміка змін показників артеріального тиску, концентрації глюкози, інсуліну, тригліцеридів, загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїнів в крові щурів контрольної та основної груп, в залежності від маси тіла та тривалості розвитку МС

Досліджувані показники	Контрольна група, n=6	Основна група, n =16			
		Час спостереження (тижні)			
		3 тиждень	4 тиждень	5 тиждень	6 тиждень
Маса тіла, г	240±14,7	380±15,6*	410±17,3*	450±18,2*	480±16,4*
Концентрація глюкози, ммоль/л	4,5±0,2	12,8±1,1*	15,3±1,2*	14,7±1,3*	13,2±0,9*
Концентрація інсуліну, нг/мл	0,68±0,14	0,71±0,12	0,72±0,14	0,69±0,11	1,36±0,32*
Загальний холестерин, ммоль/л	0,89±0,15	1,78±0,35*	2,48±0,35*	3,28±0,35*	3,68±0,35*
Тригліцериди, ммоль/л	0,77±0,08	0,91±0,02*	1,11±0,04*	1,28±0,03*	1,32±0,09*
Ліпопротеїни, ммоль/л:					
низької щільності	0,27±0,05	0,87±0,03*	1,79±0,03*	2,02±0,1*	2,8±0,37*
високої щільності	0,28±0,05	0,28±0,02	0,29±0,03	0,5±0,04	0,38±0,05

Примітка:

*- відмінності статистично значущі в порівнянні з контрольною групою (p < 0,05, t - критерій Стюдента).

Таблиця 2.

**Порівняльний аналіз вмісту цитокінів та CD⁺-лімфоцитів
 у досліджуваних групах, %**

Показники	Контрольна група, n=6	Основна група, n =16			
		Час спостереження (тижні)			
		3 тиждень	4 тиждень	5 тиждень	6 тиждень
Лептин, нг/мл	4,4±1,1	5,9±0,8	8,4±0,7	11,6±1,2	15,9±1,7
CD4 ⁺ -лімфоцити, %	44,5±1,8	36,3±1,5*	29,5±1,2*	25,6±1,4*	23,2±1,6*
CD8 ⁺ -лімфоцити, %	29,7±2,2	26,7±0,7*	22,3±0,6*	17,3±0,5*	15,4±0,2*
CD36 ⁺ -моноцити, %	18,4±0,2	13,7±0,6*	13,3±0,7*	13,1±0,6*	12,5±0,5*
IL-1β, пг/мл	53,5±7,4	65,4±6,6	73,5±4,2*	81,5±6,1*	109,5 ±9,3*
IL-4, пг/мл	1,44±0,05	1,37±0,02*	1,35±0,06*	1,24±0,03*	1,15±0,02*
IL-6, пг/мл	108,4±12,7	159,6±11,2*	195,1±17,5*	266,3±22,5*	311,3±29,8*
IL-8, пг/мл	213,3±11,6	226,5±5,3	237,7±6,4*	244,5 ±10,8*	259,7±14,2*
IL-10, пг/мл	35,5±2,5	31,7±1,3	28,9 ±1,5*	24,6±2,5*	22,4±1,6*
TNF-α, пг/мл	24,2±3,6	31,7±6,3	43,5±4,8*	59,3 ±6,4*	72,2±7,7*

* - відмінності достовірні по відношенню до контролю, p <0,05.

Виявлено статистично значуще переважання концентрації цілого ряду прозапальних цитокінів інтерлейкінів -1β, -6, -8 (IL-1β, IL-6, IL-8), фактора некрозу пухлин α(TNF-α), у супернатантах мононуклеарних лейкоцитів, що узгоджується з точкою зору про здатність лептину стимулювати клітинний імунітет і впливати на продукцію прозапальних цитокінів [8].

При дослідженні імунного статусу виявлялися типові ознаки хронічного запального синдрому з наявністю клітинного імунодефіциту (зниження CD3, CD4-лімфоцитів, кількісний дисбаланс імунорегуляторних клітин, низькі показники фагоцитозу) у щурів з ожирінням та МС.

Статистично значущі відмінності за рівнем експресії CD4⁺-лімфоцитів в залежності від рівня лептину в сироватці крові також свідчать про стимулюючий вплив останнього на імунокомпетентні клітини і характеризує жирову тканину як системну запальну відповідь. Виявлені зміни імунного статусу відповідають наявності імуносупресії. Фактор некрозу пухлин (ФНП) при прогресуванні МС прямо корелює з індексом маси тіла та концентрацією лептину в крові.

Прогресуючий розвиток ожиріння та формування метаболічних ускладнень є результатом хронічного запалення жирових тканини та її дисфункції як ендокринного та імунологічно активного органу. Патогенез запалення при абдомінальному ожирінні та МС складний, і в його формуванні значну участь бере жирова тканина, що синтезує велику кількість адипокінів, серед яких увага приділяється лептину [9]. Провідними етіологічними факторами запалення є аліментарний надлишок жирів та вуглеводів, зміна секреції адипокінів та цитокінів.

Відомо, що лептин стимулює активацію симпатoadреналової системи, яка лежить в основі інсулінорезистентності та артеріальної гіпертонії. Стан інсулінорезистентності сприяє зниженню концентрації лептинових рецепторів та підвищенню рівня лептину в крові. В таких умовах розвивається трансформація ефектів лептину: він активує запалення, стимулює кальцифікацію судин, ініціює окислювальний стрес, підвищує тонус симпатичної нервової системи, змінює цитокінову регуляцію, що відіграє важливу роль у патогенезі запальних уражень.

Поряд з Т-лімфоцитами адипоцити синтезують широкий спектр цитокінів – адипокінів, і беруть участь в активації комплементу, запускаючи ланцюг запальних процесів, при цьому запалення набуває стійкого, системного характеру невисокої інтенсивності. Структурні особливості лептину дозволяють віднести його до сімейства прозапальних цитокінів – білків, що підтримують запалення.

На гуморальному рівні лептин стимулює продукцію низки прозапальних цитокінів, які сприяють синтезу в печінці білків гострої фази.

Ці імунологічні порушення, зумовлені підвищеним рівнем лептину та деяких інших цитокінів у крові щурів, що дозволяє розглядати ожиріння як хронічне запальне захворювання. Цьому положенню відповідають встановлені позитивні зв'язки рівня лептину з маркерами системного запалення.

Висновки. Таким чином, підвищення рівня лептину – це не тільки симптом, що характеризує функціональний стан жирової тканини і лежить в основі розвитку артеріальної гіпертонії та інших компонентів метаболічного синдрому, але і стан, патогенетично взаємопов'язаний із системною запальною відповіддю. Враховуючи результати дослідження, лептин можна розглядати як індуктор запалення та окислювального стресу при метаболічному синдромі.

Література

1. Кузьміна ІЮ, Шутова НА. Оцінка показників жирового та вуглеводного обмінів у щурів після експериментально викликаного метаболічного синдрому. 63 науково-практична конференція з міжнародною участю «Українська школа ендокринології». 2019:48-50.
2. Міліця КН, Сорокіна ІВ, Мірошниченко МС, Плитень ОН. Патогістологічні особливості жирової тканини підшкірної жирової клітковини та сальника у осіб з метаболічним синдромом та ожирінням. Охорона материнства та дитинства. 2015; 2(26):45-49.
3. Вінницька ЄВ, Сандлер Південь, Бордін ДС. Нова парадигма неалкогольної жирової хвороби печінки: фенотипічне різноманіття метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки. Ефективна фармакотерапія. 2020; 16 (24): 54-63.
4. Shutova NA. Rat peripheral blood leucocyte reaction in the age aspect on the background of metabolic syndrome experimental modeling. Journal of Education. Health and Sport. 2020;10(9):952-964. eISSN 2391-8306. DOI: <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2020.10.09.115>
5. Arner P, Bernard S, Salehpour M, Possnert G, Liebl J, Steier P, et al. Dynamics of human adipose lipid turnover in health and metabolic disease. Nature. 2019;478:110–3. doi: 10.1038/nature10426.
6. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L. et. al Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. Int J Mol Sci. 2019;20(9):2358.
7. Kuzmina IU, Shutova NA. The role of metabolic syndrome in the development of chronic inflammation of adipative tissue // The VIII International Scientific and Practical Conference Challenges in Science of Nowadays Held, on April 4-5, 2021; in Washington, USA: 715-720.
8. Нестеров АС, Потатуркіна-Нестерова НІ, Немова ІС, Єгорова ЮВ, Нестерова АВ. Особливості клінічних проявів хронічних специфічних урогенітальних інфекцій у жінок із метаболічним синдромом. Сучасні проблеми науки та освіти. 2012;3. URL:231-235. <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=6152>.
9. Шутова НА, Кузьміна ІЮ. Зміни морфологічної структури жирової тканини у щурів різного віку при експериментальному метаболічному синдромі. Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації: матеріали III науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю (12 травня 2021 р. Харків : НФаУ). 2021; 20-22.



Hassan Moammad Abbas Al-Tamimi, Bashar Jabbar Ali Al-Sahlanee, Ashour H. Dawood, Firas Aziz Rahi	
CHARACTERISTICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN THYMIDINE PHOSPHORYLASE DEFICIENCY	309
El Idrissi Mohamed, Youssef Letrash	
BIOCHEMICAL METHODS OF SMOKING STATUS VERIFICATION IN TOBACCO RESEARCH	317
Kravchenko V.M., Nodar Sulashvili, Benzid Yassine	
ANTIVIRAL ACTIVITY OF PHYTOBJECTS	324
Kravchenko V.M., Lytkin D.V., Filimonova N.I.	
ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ГЕЛЮ З МАНГІФЕРИНОМ І ВОДНИМ ВИЛУЧЕННЯМ З ЛЕСПЕДЕЦІ ДВОКОЛІРНОЇ	332
Яромій М., Осолодченко Т., Половко Н.	
КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ СУПУТНІХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА РІВНІ ВИЗНАЧЕННЯ ГЛІКОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ В ОСІБ З ДІАГНОЗОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2	339
Мороз В.А., Тимченко Ю.В., Алі Ібрахім Саєгх	
ФОРМУВАННЯ ЕКОЛОГІЧНОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ – НЕВІД'ЄМНА СКЛАДОВА ЕКОЛОГІЧНОЇ ОСВІТИ	346
Малишев В.В., Коваленко В.В., Хмара В.О.	
СУЧАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ АДАПТАЦІЇ ДО ГІПОКСІЇ	354
Самохіна Л.М.	
A RESAZURIN REDUCTION-BASED ASSAY FOR EVALUATION OF METABOLIC ACTIVITY OF PSEUDOMONAS CHLORORAPHIS SUBSP. AUREOFACIENS	360
Trufanov O.V., Trufanova N.A.	
ЕКОЛОГОБЕЗПЕЧНІ МАЛОТОННАЖНІ ХІМІЧНІ ВИРОБНИЦТВА – ВАЖЛИВИЙ КРОК РОЗВИТКУ СУЧАСНОЇ ІНДУСТРІЇ	368
Малишев В.В., Коваленко В.В., Юнгін І.Б.	
ВПЛИВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ НА РОЗВИТОК ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	378
Кузьміна І.Ю., Кузьміна О.О.	
АНАЛІЗ СВІТОВОГО РИНКУ ІНСТРУМЕНТІВ БІОМЕДИЧНОЇ ІНЖЕНЕРІЇ	386
Чумаченко Д.С., Малишев В.В., Коваленко В.В.	
РОЛЬ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В АНТИОКСИДАНТНІЙ РЕГУЛЯЦІЇ	396
Щербак О.А.	



I International scientific and practical online conference
"Modern Achievements of Experimental, Clinical, Environmental Biochemistry and Molecular Biology",
dedicated to the 85th anniversary of the Department of Biochemistry
March 07, 2024, Kharkiv, Ukraine

Наукове видання
Scientific publication

**СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ,
КЛІНІЧНОЇ, ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ ТА
МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ**

**ЗБІРНИК
публікацій**

I Міжнародної науково-практичної
online конференції,
присвячена 85-річчю з дня заснування кафедри біохімії
07 березня 2024 р., м. Харків, Україна

**MODERN ACHIEVEMENTS OF EXPERIMENTAL,
CLINICAL, ENVIRONMENTAL BIOCHEMISTRY AND
MOLECULAR BIOLOGY**

BOOK

of publications
of I International scientific and practical
online conference,
dedicated to the 85th Anniversary of the Department of Biochemistry
March 07, 2024, Kharkiv, Ukraine

Національний фармацевтичний університет
вул. Григорія Сковороди (вул. Пушкінська), 53, м. Харків, 61002

National University of Pharmacy
Grigory Skovorody (Pushkinskaya) str. 53, Kharkiv, 61002