МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ,
МІКРОБІОЛОГІЇ ТА БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ

MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF CLINICAL LABORATORY DIAGNOSTICS,
MICROBIOLOGY AND BIOLOGICAL CHEMISTRY

ЗБІРНИК
публікацій
II Міжнародної науково-практичної
online конференції
«СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ, КЛІНІЧНОЇ, ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ ТА МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ»

BOOK
of publications
of II International scientific and practical
online conference
"MODERN ACHIEVEMENTS OF EXPERIMENTAL, CLINICAL, ENVIRONMENTAL BIOCHEMISTRY AND MOLECULAR BIOLOGY"

07 листопада 2025 р.
м. Харків, Україна
November 07, 2025
Kharkiv, Ukraine

УДК 615.1
ББК 52.8
А 43

ЕЛЕКТРОННЕ ВИДАННЯ

Редакційна колегія: проф. Олександр КУХТЕНКО, проф. Наталя ПОЛОВКО, 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 II Міжнародної науково-практичної *online* конференції (м. Харків, 07 листопада 2025 р.). – Х. : НФаУ, 2025. – 539 с.

Конференція внесена до реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які заплановані у 2023 році, реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 851 від 26.12.2024 року.

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

© Національний фармацевтичний університет, 2025р.

UDC 615.1
BBK 52.8
A 43

ELECTRONIC PUBLISHING

Editorial board: prof. Oleksandr KUKHTENKO, prof. Natalia POLOVKO, 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 II International scientific and practical *online* conference (Kharkiv, November 07 2025). – Kh. : NUPh, 2025. – 539 p.

The conference is included in the register of congresses, symposia and scientific-practical conferences planned for 2023, registration certificate UkrINTEI No 851, dated 26.12.2024.

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, 2025

КРІОЕКСТРАКТ СЕЛЕЗІНКИ ЯК ПОТЕНЦІЙНИЙ ЗАСІБ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ АЗОТИСТОГО ОБМІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ НЕФРОПАТІЇ ІНДУКОВАНІЙ КЕТОРОЛАКОМ

Студент В.О.[1], Гладких Ф.В.[1,2], Лядова Т.І.[1], Матвєєнко М.С.[1]
[1]Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
Міністерства освіти і науки України, Харків, Україна
[2]ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва
Національної академії медичних наук України», Харків, Україна
student.volodymyr@gmail.com

Анотація. Актуальність проблеми зумовлена високою частотою НПЗП-індукованих уражень нирок і обмеженими можливостями їх попередження без зниження терапевтичної ефективності базових засобів. Метою дослідження було експериментально оцінити нефропротекторний потенціал кріоекстракту селезінки (КЕС) при кеторолак-індукованій нефропатії у щурів за показниками азотистого обміну та швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Модель нефропатії відтворювали щоденним введенням кеторолаку 15 мг/кг упродовж 14 днів; КЕС вводили превентивно за 60 хв до кеторолаку на 5, 7, 9, 11 і 14 день. Біохімічну оцінку здійснювали за концентраціями сечовини (спектрофотометрія, 340 нм) і креатиніну (метод Яффе, 530 нм); функціональний стан нирок – за ШКФ (*Besseling P.J.*). Встановлено, що кеторолак спричиняв виражену азотемію та зниження фільтрації: сечовина – 19,3±1,4 ммоль/л (+242,6%; $p<0,001$), креатинін – 136,0±3,7 мкмоль/л (+85,6%; $p<0,001$), ШКФ – 268±14 мкмоль/л (–70,3%; $p<0,001$) порівняно з інтактними тваринами. Профілактичне застосування КЕС на тлі кеторолаку зменшувало гіперазотемію та відновлювало фільтрацію: сечовина – 7,4±0,6 ммоль/л (–61,5% до контролю; $p<0,001$), креатинін – 109,3±4,9 мкмоль/л (–19,6%; $p<0,001$), ШКФ – 513±41 мкмоль/л (+91,5%; $p<0,001$). За силою ефекту КЕС не поступався референтному фітопрепарату: у групі канефрону сечовина становила 6,7±0,7 ммоль/л (–65,2%; $p<0,001$), креатинін – 101,3±4,7 мкмоль/л (–25,5%; $p<0,001$), ШКФ – 590±60 мкмоль/л (+120,4%; $p<0,001$), міжгрупові відмінності з КЕС були статистично незначущими ($p=0,5$; $p=0,3$; $p=0,3$ відповідно). Отримані результати підтверджують нефропротекторну дію КЕС із корекцією азотистого обміну та частковим відновленням ШКФ на моделі НПЗП-нефропатії, що обґрунтовує доцільність подальшого вивчення КЕС як перспективного біотехнологічного ад'юванта до НПЗП у контексті підвищення безпеки фармакотерапії.

Ключові слова: нестероїдні протизапальні препарати, кеторолак, нефропатія, кріоекстракт селезінки, азотистий обмін, швидкість клубочкової

фільтрації, нефропротекція;

Вступ. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) залишаються одним із найпоширеніших класів лікарських засобів у клінічній практиці завдяки їхній вираженій аналгетичній, протизапальній та жарознижувальній дії. Проте поряд із високою терапевтичною ефективністю ці засоби характеризуються потенційним ризиком розвитку побічних ефектів, зокрема з боку нирок [1]. Кеторолак, один із представників цього класу, належить до потужних анальгетиків із коротким періодом напіввиведення, що забезпечує швидкий і виражений знеболювальний ефект, але водночас може викликати порушення ниркової гемодинаміки, зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та розвиток нефропатії навіть при відносно коротких курсах застосування. Основним механізмом нефротоксичності кеторолаку, як і більшості НПЗП, вважають пригнічення синтезу простагландинів, що призводить до вазоконстрикції аферентних артеріол, зменшення ниркового кровотоку та ішемії нефронів. У сукупності ці процеси зумовлюють порушення фільтраційно-екскреторної функції нирок і розвиток клінічно значущої азотемії [2, 3].

У контексті пошуку нових органопротекторних стратегій значну увагу привертають біотехнологічні підходи, засновані на використанні безклітинних кріоконсервованих біологічних засобів (БКБЗ). Ці препарати містять комплекс біологічно активних сполук – пептидів, амінокислот, ферментів, факторів росту, цитокінів, які зберігають функціональну активність після кріоконсервації. Одним із таких засобів є кріоекстракт селезінки (КЕС), що демонструє широкий спектр біологічної активності: антиоксидантну, імуномодулюючу, протизапальну та цитопротекторну. Завдяки своїй структурній та функціональній багатокомпонентності КЕС потенційно може впливати на ключові ланки патогенезу НПЗП-індукованих нефропатій – зменшення ішемічного ушкодження, відновлення клітинної перфузії, стабілізацію мембран і нормалізацію метаболізму ниркових клітин [4].

Сучасні експериментальні дані свідчать, що застосування БКБЗ сприяє активації репаративних процесів у тканинах, покращенню мікроциркуляції та пригніченню вільнорадикального окиснення, що дозволяє розглядати їх як перспективний напрям у профілактиці та лікуванні медикаментозно-індукованих нефропатій. Зокрема, КЕС може виступати як ефективний нефропротектор, що поєднує фізіологічну безпечність і потенційну здатність модулювати клітинно-сигнальні механізми ушкодження [5].

Важливість дослідження нефропротекторного потенціалу КЕС визначається як медико-біологічними, так і клінічними аспектами. По-перше,

зростання захворюваності на нефропатії, спричинені тривалим або безконтрольним застосуванням НПЗП, набуває глобального характеру. По-друге, сучасна фармакотерапія не має достатньо ефективних і безпечних засобів, здатних запобігати розвитку нефротоксичних уражень без зниження лікувальної активності базового препарату. По-третє, пошук нових нефропротекторів, зокрема біологічного походження, відкриває можливості створення індивідуалізованих схем терапії, що поєднують протизапальний і цитопротекторний ефекти.

У цьому контексті експериментальна оцінка дії кріоекстракту селезінки при кеторолак-індукованій нефропатії становить особливий науковий інтерес. Дослідження спрямоване на визначення його впливу на показники азотистого обміну та швидкість клубочкової фільтрації, які є чутливими маркерами функціонального стану нирок. Отримані результати можуть слугувати підґрунтям для подальшого розвитку патогенетично обґрунтованих підходів до профілактики та лікування нефротоксичних уражень, спричинених НПЗП, і створення нових біотехнологічних препаратів із вираженим органопротекторним потенціалом.

Таким чином, актуальність дослідження зумовлена потребою у пошуку ефективних засобів захисту нирок від токсичного впливу НПЗП, а також науковим інтересом до вивчення органопротекторних властивостей кріоекстракту селезінки як перспективного біологічного агента у системі комплексної фармакотерапії [6].

Мета дослідження – експериментально оцінити нефропротекторний ефект кріоекстракту селезінки при кеторолак-індукованій нефропатії у щурів за показниками азотистого обміну та швидкості клубочкової фільтрації.

Матеріали та методи. Медикаментозно-індуковану нефропатію відтворювали шляхом щоденного введення кеторолаку у дозі 15 мг/кг протягом 14 днів [7]. Згідно з літературними даними, така схема достовірно відтворює нефротоксичний ефект препарату у щурів. Кріоекстракт селезінки (КЕС) вводили за 60 хв до введення кеторолаку на 5, 7, 9, 11 та 14 дні експерименту. Вміст сечовини в сироватці крові визначали спектрофотометричним методом за реакцією з 2-оксоглутаратом у присутності глутаматдегідрогенази при довжині хвилі 340 нм. Концентрацію креатиніну оцінювали спектрофотометрично за методом Яффе при довжині хвилі 530 нм.

КЕС готували з тканини селезінки новонароджених свиней. Біоматеріал подрібнювали до фрагментів масою 2-5 мг та тричі відмивали стерильним фізіологічним розчином (pH 7,4) у співвідношенні 1:10 для видалення крові й

неклітинних домішок. Далі тканину інкубували з розчином кріопротектора – гліцерину, поліетиленоксиду-400 (*polyethylene oxide* – PEO-400) або PEO-1500 – у концентрації 10–20 % (1:1). Обрані кріопротектори забезпечували проникнення в тканину та запобігали утворенню кристалів льоду при заморожуванні. Охолодження здійснювали зі швидкістю 1°C/хв до –70°C, після чого зразки занурювали у рідкий азот (–196°C). Розморожування проводили у водяній бані при 37-40°C. Для видалення кріопротектора застосовували різні методи: гліцерин і PEO-400 елюювали сахарозними розчинами відповідної молярності, а PEO-1500 – фізіологічним розчином. Фрагменти селезінки інкубували у фізіологічному розчині при 22-24°C протягом 30–90 хв залежно від бажаного ступеня екстракції білково-пептидних фракцій. Супернатант піддавали термічній обробці у водяній бані (37-40°C, 15 хв) для денатурації небажаних термолабільних білків. Завершальним етапом було фільтрування крізь фільтрувальний папір, що забезпечувало отримання прозорого стерильного препарату, придатного до подальшого використання. Стандартизуваний за вмістом білка КЕС (0,1 мг білка на 1 мл) вводили щурам в/м у дозі 5,0 мл/кг маси тіла.

Статистичну обробку проводили у «Microsoft Office Excel 2016» із дотриманням принципів біостатистики: за нормального розподілу міжгрупові відмінності оцінювали t-критерієм Ст'юдента, за відхилення від нормальності – U-критерієм Манна-Вітні. Результати наводили як M±m (M±SE).

Результати та їх обговорення. Отримані результати свідчать про істотні порушення функціонального стану нирок під впливом кеторолаку, що проявлялися вираженими змінами основних біохімічних показників азотистого обміну. У щурів контрольної групи, яким вводили кеторолак, концентрація сечовини в крові підвищувалася до 19,3±1,4 ммоль/л ($p<0,001$), що перевищувало рівень інтактних тварин на 242,6%. Така гіперуремія відображає суттєве пригнічення екскреторної функції нирок, ймовірно, унаслідок порушення клубочкової фільтрації та посилення катаболічних процесів на тлі нефротоксичного впливу препарату. Паралельно зростала концентрація креатиніну до 136,0±3,7 мкмоль/л ($p<0,001$), що на 85,6% вище від норми, що вказує на пригнічення ниркової фільтрації та накопичення азотистих метаболітів у системному кровотоці. На цьому тлі ШКФ, розрахована за формулою Besseling P.J., знижувалася більш ніж утричі – до 268±14 мкмоль/л ($p<0,001$; –70,3%), що підтверджує розвиток вираженої нефропатії з домінуванням фільтраційних порушень.

Застосування канефрону супроводжувалося істотним покращенням азотовидільної функції нирок. У тварин, які отримували кеторолак у поєднанні з канефроном, рівень сечовини знижувався до 6,7±0,7 ммоль/л ($p<0,001$ щодо

контролю; –65,2%), що свідчить про відновлення часткової детоксикаційної здатності нефронів. Концентрація креатиніну зменшувалася до 101,3±4,7 мкмоль/л (p<0,001 щодо контролю; –25,5%), що відображає часткове відновлення фільтраційної здатності клубочків. Водночас ШКФ збільшувалася до 590±60 мкмоль/л (p<0,001; +120,4%), що вказує на виражену тенденцію до нормалізації функціонального стану нирок. Така динаміка підтверджує наявність нефропротекторного ефекту канефрону, який, імовірно, пов'язаний із його спазмолітичними, протизапальними та помірними діуретичними властивостями.

Введення КЕС у поєднанні з кеторолаком також сприяло істотному зниженню рівня азотистих метаболітів у крові. Концентрація сечовини у тварин цієї групи становила 7,4±0,6 ммоль/л (p<0,001 щодо контролю; –61,5%), що свідчить про зменшення вираженості гіперуремії. Різниця між ефектами КЕС та канефрону за цим показником була статистично незначущою (p=0,5), що вказує на подібний ступінь впливу обох засобів на відновлення азотовидільної функції. Концентрація креатиніну знижувалася до 109,3±4,9 мкмоль/л (p<0,001 щодо контролю; –19,6%), а різниця між КЕС і канефроном залишалася статистично незначущою (p=0,3). Це свідчить про співставну ефективність у корекції фільтраційних порушень, спричинених кеторолаком. Найбільш вираженим позитивним ефектом КЕС характеризувалася ШКФ, яка підвищувалася до 513±41 мкмоль/л (p<0,001; +91,5%), що перевищувало контрольні показники на 91,5% і свідчило про суттєве відновлення клубочкової фільтрації. Порівняно з канефроном відмінності за цим показником також не досягали статистичної значущості (p=0,3), що дає підстави розглядати КЕС як альтернативний засіб нефропротекції з подібною ефективністю [8].

Аналіз отриманих даних дає змогу стверджувати, що введення кеторолаку супроводжується розвитком нефротоксичного синдрому, який відображається значним підвищенням рівнів сечовини та креатиніну у крові та різким зниженням ШКФ. Це відповідає типовій картині НПЗП-індукованої нефропатії, що формується внаслідок пригнічення синтезу ПГ, вазоконстрикції аферентних артеріол, зниження ниркового кровотоку й ішемії кіркової речовини. Виявлене зниження ШКФ більш ніж на 70% є маркером тяжкої функціональної недостатності нефронів, що супроводжується азотемією та накопиченням токсичних метаболітів у плазмі.

Позитивний вплив канефрону на досліджувані параметри може бути зумовлений його комбінованим механізмом дії, який включає зменшення запальної інфільтрації інтерстицію, покращення мікроциркуляції, антиоксидантний та діуретичний ефекти. Схожі тенденції спостерігаються і при

застосуванні КЕС, що може бути пов'язано з його здатністю модулювати системну запальну реакцію та знижувати цитотоксичний вплив кеторолаку на нефрони. Відомо, що КЕС містить широкий спектр біологічно активних молекул – цитокінів, факторів росту, низькомолекулярних пептидів, які сприяють репарації ендотелію та стабілізації клітинних мембран. Завдяки цьому він може зменшувати прояви ішемії та окисного стресу, що лежать в основі НПЗЗ-нефропатій.

Порівняльна оцінка результатів між групами, яким вводили канефрон або КЕС, свідчить про схожу вираженість нефропротекторного ефекту. Обидва засоби достовірно знижували рівні сечовини та креатиніну, а також підвищували ШКФ порівняно з кеторолаком у моновведенні. Водночас тенденція до вищих значень ШКФ у групі КЕС може свідчити про дещо інтенсивніше відновлення клубочкової фільтрації, хоча відмінності не досягли рівня статистичної значущості. Отримані результати дають підстави припустити, що вплив КЕС може реалізовуватися не лише за рахунок діуретичного ефекту, а й завдяки прямій цитопротекції ниркових структур.

Зменшення концентрації сечовини майже до фізіологічних рівнів у групах з канефроном і КЕС свідчить про збереження функціональної здатності нирок до ефективної елімінації азотистих метаболітів. Це підтверджується також покращенням показників креатиніну, який є чутливим маркером зниження клубочкової фільтрації. Відновлення ШКФ більш ніж удвічі у тварин, що отримували КЕС, порівняно з контролем, свідчить про здатність цього засобу стимулювати компенсаторно-відновні механізми ниркової гемодинаміки.

Підсумовуючи, можна зазначити, що обидва досліджувані засоби – канефрон і КЕС – забезпечували достовірну нормалізацію ключових показників азотистого обміну при кеторолак-індукованій нефропатії. Їх застосування приводило до значного зменшення гіперазотемії та підвищення ШКФ, що свідчить про відновлення фільтраційно-екскреторної функції нирок. За ступенем впливу на рівні сечовини та креатиніну КЕС не поступався канефрону, а за величиною приросту ШКФ демонстрував навіть тенденцію до більш вираженого ефекту. Отримані результати підтверджують наявність у КЕС вираженої нефропротекторної активності, що не поступається відомому фітопрепарату з доведеною клінічною ефективністю. Це дозволяє розглядати КЕС як перспективний біотехнологічний засіб для попередження або корекції нефропатій, зумовлених застосуванням НПЗП.

Динаміка змін досліджуваних параметрів узгоджується з даними сучасної літератури, згідно з якими НПЗП, особливо кеторолак, є потенційно

нефротоксичними препаратами, що порушують синтез ниркових простагландинів і знижують перфузію нефронів. Водночас засоби, що мають антиоксидантну та протизапальну активність, здатні зменшувати тяжкість уражень, що підтверджено в ряді експериментальних і клінічних досліджень. Отримані результати демонструють перспективність застосування БКБЗ як нового напрямку нефропротекції, що базується на механізмах клітинної сигналізації та регуляції цитокінового балансу.

Таким чином, проведене дослідження підтверджує, що кеторолак викликає розвиток нефропатії, яка проявляється підвищенням рівнів сечовини та креатиніну і зниженням ШКФ, тоді як введення канефрону або КЕС достовірно послаблює вираженість цих порушень. Обидва засоби виявляють нефропротекторну дію, сприяючи відновленню основних функцій нирок, що відкриває перспективи їх застосування для профілактики та лікування НПЗП-індукованих нефропатій.

Висновки.

1. Введення кеторолаку у дозі 15 мг/кг протягом 14 днів призводило до розвитку нефропатії, що проявлялося підвищенням рівня сечовини у крові до 19,3±1,4 ммоль/л (+242,6%; $p<0,001$), креатиніну – до 136,0±3,7 мкмоль/л (+85,6%; $p<0,001$) та зниженням швидкості клубочкової фільтрації до 268±14 мкмоль/л (–70,3%; $p<0,001$).
2. Застосування канефрону сприяло покращенню функціонального стану нирок: рівень сечовини знижувався до 6,7±0,7 ммоль/л (–65,2%; $p<0,001$), креатиніну – до 101,3±4,7 мкмоль/л (–25,5%; $p<0,001$), а швидкість клубочкової фільтрації підвищувалася до 590±60 мкмоль/л (+120,4%; $p<0,001$).
3. Введення кріоекстракту селезінки забезпечувало подібний нефропротекторний ефект: рівень сечовини знижувався до 7,4±0,6 ммоль/л (–61,5%; $p<0,001$), креатиніну – до 109,3±4,9 мкмоль/л (–19,6%; $p<0,001$), а швидкість клубочкової фільтрації підвищувалася до 513±41 мкмоль/л (+91,5%; $p<0,001$).
4. За ефективністю кріоекстракт селезінки не поступався канефрону, підтверджуючи виражену здатність відновлювати фільтраційно-екскреторну функцію нирок при нефропатії, індукованій кеторолаком.

Література

1. Drożdżal, S., Lechowicz, K., Szostak, B., Rosik, J., Kotfis, K., Machoy-Mokrzyńska, A., Białecka, M., Ciechanowski, K., & Gawrońska-Szklarz, B. (2021). *Kidney damage from nonsteroidal anti-inflammatory drugs – Myth or truth? Review of selected literature. Pharmacology Research & Perspectives, 9*(4), e00817.

https://doi.org/10.1002/prp2.817

2. Soliman, S., Ahmed, R. M., Ahmed, M. M., Attia, A., & Soliman, A. R. (2025). *Non-steroidal anti-inflammatory drugs: What is the actual risk of chronic kidney disease? A systematic review and meta-analysis. Romanian Journal of Internal Medicine, 63*(1), 3–27. https://doi.org/10.2478/rjim-2024-0029

3. Kunitsu, Y., Hira, D., Nakagawa, S., Tsuda, M., Morita, S. Y., Yamamoto, Y., & Terada, T. (2025). *NSAID-induced acute kidney injury risk in patients on renin-angiotensin system inhibitors and diuretics: Nationwide cohort study. Journal of Pharmaceutical Health Care and Sciences, 11*(1), 77. https://doi.org/10.1186/s40780-025-00485-8

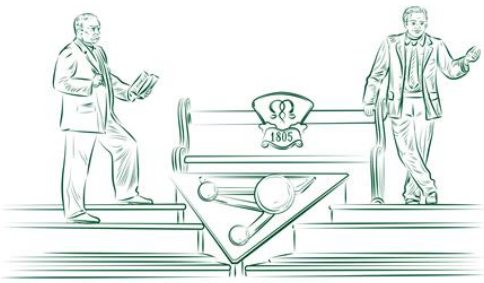
4. Almasry, Y., Alodhaibi, I., Nammor, T., Lerman, A., Lerman, L. O., & Zhu, X. Y. (2024). *Kidney injury: The spleno-renal connection and splenic tyrosine kinase. Journal of Nephrology, 37*(8), 2151–2160. https://doi.org/10.1007/s40620-024-02121-4

5. LaForge, J. M., Urso, K., Day, J. M., Bourgeois, C. W., Ross, M. M., Ahmadzadeh, S., Shekoohi, S., Cornett, E. M., Kaye, A. M., & Kaye, A. D. (2023). *Non-steroidal anti-inflammatory drugs: Clinical implications, renal impairment risks, and acute kidney injury. Advances in Therapy, 40*(5), 2082–2096. https://doi.org/10.1007/s12325-023-02481-6

6. Husain, W. A., Moosa, R. M., Awadh, A. M., Aladraj, F. M., Mahdi, B., Haji, S. M., Chlif, S., Alonge, O., & Shehata, M. H. (2025). *The prevalence and contributing factors of NSAIDs prescription among chronic kidney disease patients in primary care: A mixed methods study from Kingdom of Bahrain. BMC Primary Care, 26*(1), 116. https://doi.org/10.1186/s12875-025-02817-x

7. Alavi, F. K., Zawada, E. T., & Hoff, K. K. (1995). *Renal hemodynamic effects of chronic ketorolac tromethamine treatment in aged lean and obese Zucker rats. Clinical Nephrology, 43*(5), 318–323. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7634547/

8. Kaufman, S., & Deng, Y. (1999). *Effect of splenic extract on plasma volume and renal function in the rat. Life Sciences, 65*(24), 2653–2662. https://doi.org/10.1016/S0024-3205(99)00534-2



Гладких Ф.В. 364, 387, 476
Гладченко О.М. 418
Гойдіна В.С. 462
Гончаров О.В. 409, 492
Горшунська М.Ю. 425
Горюнова І.О. 514
Гуріна О.Е. 504
Дробнер І.Г. 387
Дубініна Н.В. 523
Єршов С.С. 465
Єршова Н.А. 465, 477
Залюбовська О.І. 480
Іванова С.В. 502
Канколонго К.Д.Д. 507
Карабут Л.В. 418, 480, 482, 484, 486
Козар В.В. 380
Козіна А.С. 473
Колеснікова А.О. 425
Комарова І.В. 526
Коренєва Є.М. 504
Кравченко В.М. 403, 409, 414, 492, 507
Красова Н.С. 425
Кустова С.П. 504
Литвинова О.М. 473
Лісецька І.С. 502
Лядова Т.І. 364, 387, 476
Ляшок А.Л. 476
Макарова В.Д. 511
Малашенко Н.І. 488
Малова Н.Г. 526
Мамонтова В.Д. 449
Мамонтова Т.В. 449
Мараховський І.О. 504
Матвєєнко М.С. 364, 387, 476
Матвійчук А.В. 418, 484
Матвійчук О.П. 418, 418, 486
Ніпот О.Є. 465
Орлова К.Ю. 487
Павлюк О.Д. 502
Пахомов О.В. 397
Петренко О.Ю. 397
Підгайна В.В. 418, 480, 482
Плохотніченко О.О. 425
Попова М.Е. 431
Проценко О.С. 504
Рамазанов В.В. 518
Ревенко О.Б. 397
Ремньова Н.О. 504
Рибачук О.А. 431
Рогоза О.Є. 498
Руденко С.В. 518
Салій О.О. 431
Сенюк І.В. 403, 409, 414, 492, 507, 509, 511
Сиротенко Л.А. 526
Смолєнко Н.П. 504
Студент В.О. 364
Тижненко Т.В. 425
Тіщенко І.Ю. 488, 523
Ткаченко Н.О. 504
Труфанова Н.А. 397
Тюпка Т.І. 484
Філімонова Н.І. 488
Чабаненко О.О. 477
Черкашина Д.В. 397
Чиж М.О. 476
Чумак Л.І. 504
Шаповалова О.В. 380
Шпакова Н.М. 465, 477
Щербак О.А. 414, 523

Наукове видання
Scientific publication

СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ, КЛІНІЧНОЇ, ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ ТА МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ

ЗБІРНИК
публікацій
II Міжнародної науково-практичної
online конференції,
07 листопала 2025 р., м. Харків, Україна

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

BOOK
of publications
of II International scientific and practical
online conference,
November 07, 2025, Kharkiv, Ukraine

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

National University of Pharmacy
Hryhorii Skovoroda str. 53, Kharkiv, 61002