



Відділ хімії та біохімії ферментів

Dept. of Enzyme Chemistry & Biochemistry
Історичний нарис /1963 – 2025 - .../



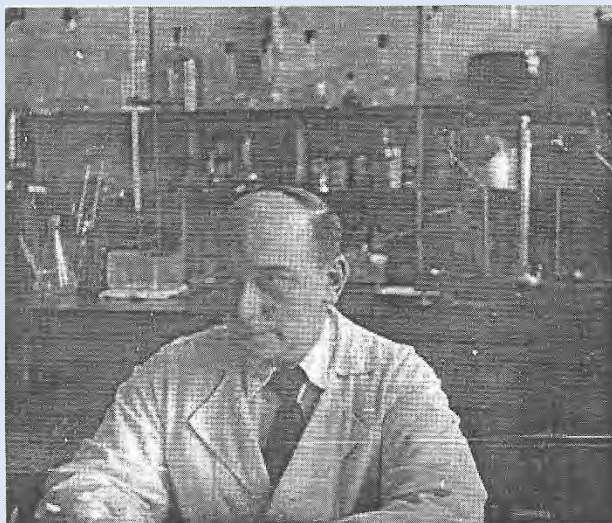
VIRTUALLY EVERY CHEMICAL
REACTION IN A CELL OCCURS
AT A SIGNIFICANT RATE ONLY
BECAUSE OF THE PRESENCE OF
ENZYMES.

- ALBERT L. LEHNINGER -

Доповідач: зав. відділу, д.б.н. Тихомиров А.О.

18 грудня 2025 р.
м. Київ

Професор Олександр Соломонович ЦИПЕРОВИЧ (15.12.1910 – 20.12.1976)



**“Жодного дня без експерименту!”
/О. С. ЦИПЕРОВИЧ/**



**Тема докторської дисертації: “Дослідження денатурації та стабілізації
глобулярних протеїнів” (1954 р.)**

Лабораторія білків крові



1963 р.

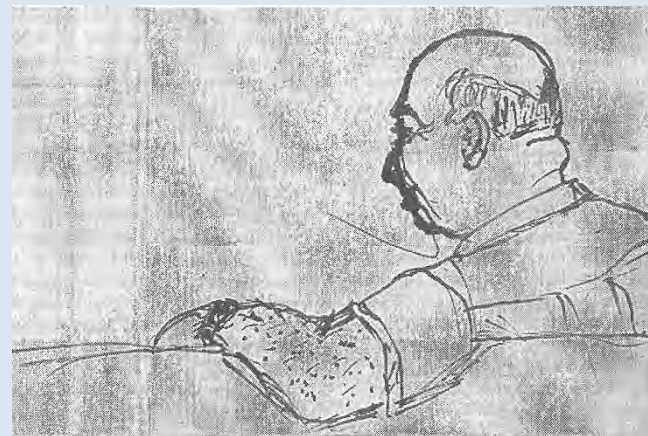
Лабораторія ферментів



1966 р.

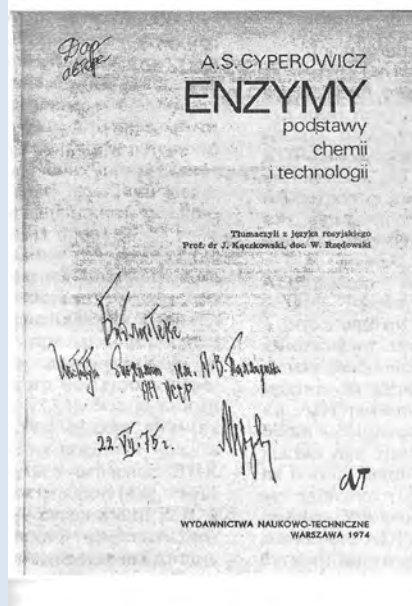
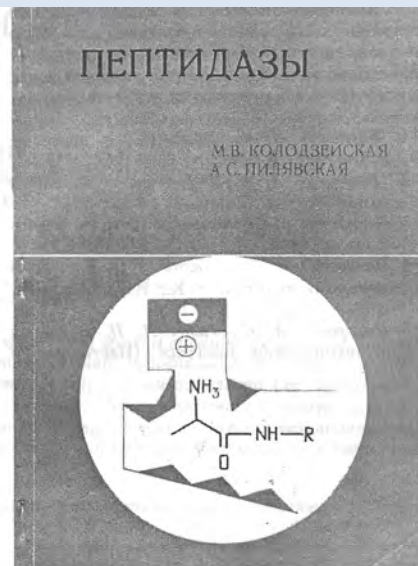
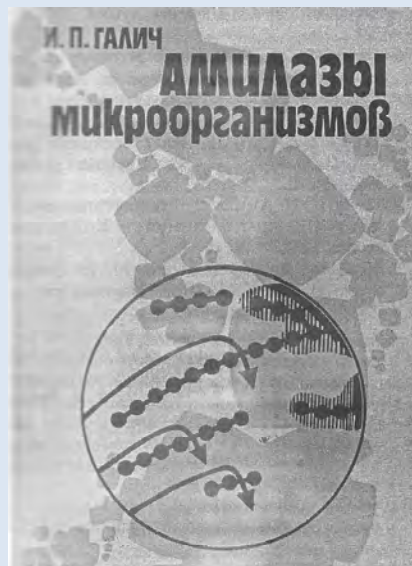
Відділ хімії та біохімії ферментів

**Завідувач - д.б.н. О. С. ЦИПЕРОВИЧ
(1963 - 1976)**

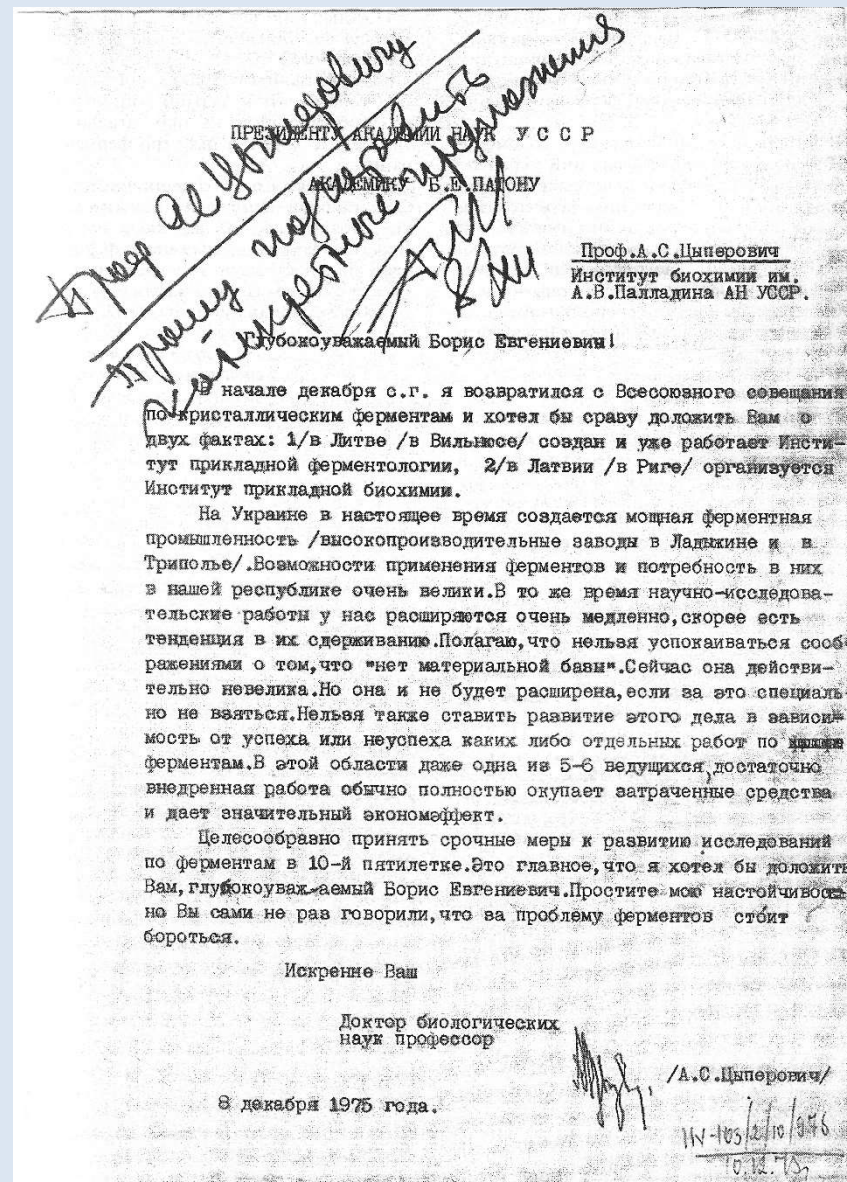


**“Недостатньо знати, треба ще й вміти використовувати!”
/О. С. ЦИПЕРОВИЧ/**





№30-во "Наукова думка", 1989 г., 152 с.



“Краса життя втілюється всього-навсього в тому, щоб кожний поступав відповідно до своєї природи і до своєї справи” (Сомерсет Моєм)

Професор Станіслав Олександрович КУДІНОВ (08.07.1937 – 25.09.2016)

Завідувач відділу: 1977 – 2009 рр.

Кудінов Станіслав Олександрович

КУДІНОВ Станіслав Олександрович (08. 07. 1937, м. Джамбул, нині Тараз, Казахстан) — біохімік. Доктор біологічних наук (1980), професор (1983). Заслужений діяч у галузі н. і т. України (2000). Премія ім. О. Палладіна АН УРСР (1983). Закін. Київський університет (1962). Відтоді працював в Інституті біохімії НАНУ (Київ): 1977–2009 — зав., 2009–11 — гол. н. с. відділу хімії і біохімії ферментів. Основний напрям наукових досліджень — ензимологія (регуляція фібринолітич. процесу, антизгортал. функції протеїну С, молекуляр. механізм антиметастаз. активності фрагмента К 1-3 плазміногену). К. розробив способи виготовлення 8-ми фермент. препаратів, нині впроваджених у виробництво, зокрема тромболітич. лікар. препарат плазміноген для застосування в офтальмології. Запропонував отримання низки ін. лікар. препаратів: гальмівник зсідання крові антитромбіну III, концентрат факторів IX, X, VII, II (за хворювання печінки, гемофілія Б), фібриновий клей тощо.



Основні праці

Вивчення фізико-хімічних властивостей основного білка головного мозку // УБЖ. 1967. Т. 39, № 6 (співавт.); Активация плазминогена иммобилизованным трипсином // Там само. 1979. Т. 51, № 4 (співавт.); Системы транспорта Ca^{2+} в нервных клетках. К., 1983; Аргініл-зв'язуючі ділянки плазміногену людини // Доп. АН УРСР. 1985. Сер. Б, № 1 (співавт.); Механізм фібринолізу і тромболітична терапія // УБЖ. 2000. Т. 72, № 4/5 (співавт.); Система гемостазу за гострої фази запалення при тромбогенних патологіях // Там само. 2008. Т. 80, № 1 (співавт.).

**Кудінов Станіслав
Олександрович**

біохімік

Дата народження:

8 лип. 1937

Вчене звання:

професор

Державні нагороди:

Заслужений діяч у галузі н

**Отримання ензимних препаратів
мікробного походження**

**Співпраця з Тихоокеанським
інститутом рибного господарства
та океанографії (ТИНРО)
1978 – 1991 рр.**

**Ензиматичні препарати
мікробного походження:**

- 1. Комплекс лужних
протеїназ з *Asp. oryzae*.**
- 2. Амінопептидаза *Asp.*
oryzae (А.с. № 578335)**
- 3. Амінопептидаза *Str.*
griseus (А.с. № 642562).**
- 4. Карбоксипептидаза *Str.*
griseus.**
- 5. Амілаза *Asp. oryzae*
(А.с. № 1214755).**
- 6. Лейцинамінопептидаза
(А.с. № 1360196).**

**Створення і впровадження
протеолітичних комплексів
з продуктів переробки
рибної сировини:**

- 1. Протелітичний комплекс
з камбали (А.с. № 1030409).**
- 2. Протелітичний комплекс
з лососевих
(А.с. № 1198954) –
1 кг / 2 тис. \$).**
- 3. Протелітичний комплекс
з окуня-терпуга (А.с. №
1198954)**

Співпраця з Тихоокеанським інститутом рибного господарства та океанографії (ТІНРО) 1978 – 1991 рр.



Початок 80-х років – дослідження структури і властивостей протеїнів фібринолітичної системи



Фрагмент наукового звіту за 1987 р. “Дослідження протеїн-протеїнових взаємодій компонентів фібринолітичної системи” відділу хімії та біохімії ферментів за 1987 рік

(керівник: проф. С.О. Кудінов, д.б.н.; виконавці: старший науковий співробітник, к.б.н. С.М. Макогоненко, науковий співробітник, к.б.н. Т.В. Гриненко, молодший науковий співробітник, к.б.н. В.В. Новохатній, молодший науковий співробітник, к.б.н. Л.А. Колесник, молодший науковий співробітник С.В. Верьовка, молодший науковий співробітник Т.І. Лежен, молодший науковий співробітник Л.Д. Таран).

Отримання протеїну С у відділі хімії та біохімії ферментів під керівництвом проф., д.б.н. Кудінова С.О.

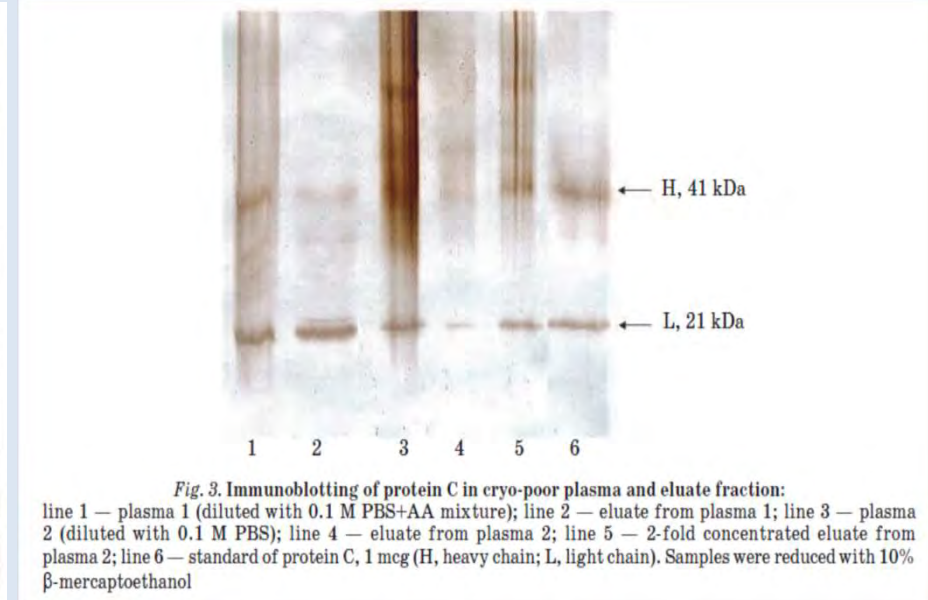


Fig. 3. Immunoblotting of protein C in cryo-poor plasma and eluate fraction:
line 1 — plasma 1 (diluted with 0.1 M PBS+AA mixture); line 2 — eluate from plasma 1; line 3 — plasma 2 (diluted with 0.1 M PBS); line 4 — eluate from plasma 2; line 5 — 2-fold concentrated eluate from plasma 2; line 6 — standard of protein C, 1 mcg (H, heavy chain; L, light chain). Samples were reduced with 10% β -mercaptoethanol

Детекція протеїну С у плазмі крові та елюатах з хроматографічних носіїв, виконана за допомогою імуноблот-аналізу (2008 р.)

Присвоєння проф., д.б.н. Кудінову С.О. почесного звання «Заслужений діяч науки і техніки України»

У К А З
ПРЕЗИДЕНТА УКРАЇНИ

Про відзначення державними нагородами України
працівників Інституту біохімії імені О.В. Палладіна
НАН України, м. Київ

За визначний особистий внесок у розвиток фундаментальних і
прикладних досліджень в галузі біохімії, багаторічну плідну
наукову діяльність п о с т а н о в л я ю:

Нагородити орденом княгині Ольги III ступеня

ГУЛУ - завідувача відділу, доктора
Надію Максимівну біологічних наук,
члена-кореспондента НАН України і
АН України

Присвоїти почесне звання

"ЗАСЛУЖЕНИЙ ДІЯЧ НАУКИ І ТЕХНІКИ УКРАЇНИ"

КУДІНОВУ - завідувачу відділу, докторові
Станіславу Олександровичу біологічних наук, професорові.

Президент України

Л.КУЧМА

м. Київ, 11 жовтня 2000 року
N 1126/2000

Гриненко Тетяна Вікторівна

ГРИНЕНКО Тетяна Вікторівна (07. 03. 1950, Київ) — біохімік. Доктор біологічних наук (2008). Закінчила Київський університет (1973), де й викладала за сумісництвом 2001—11. Працювала в Інституті біохімії НАНУ (Київ, 1967—2020), де пройшла шлях від старшого лаборанта до завідувача відділу хімії та біохімії ферментів (2009—20). Основні напрями наукової діяльності: дослідження біохімічних механізмів функціонування багатокомпонентних білкових систем зсідання крові та фібринолізу, встановлення взаємозв'язків між судинно-тромбоцитарною складовою гемостазу та плазміноген/плазміновою системою; з'ясування механізмів регуляції протеїнами плазміноген/плазмінової системи функціональної активності клітин крові; створення та впровадження тест-систем для визначення рівня та активності компонентів плазміноген/плазмінової системи як діагностичних та прогностичних маркерів тромбогенних та геморагічних патологій.



Гриненко Тетяна Вікторівна

біохімік

Дата народження:

7 берез. 1950

Тихомиров Артем Олександрович

ТИХОМИРОВ Артем Олександрович (05. 10. 1977, м. Дніпродзержинськ, нині Кам'янське Дніпропетровської обл.) — біохімік. Доктор біологічних наук (2021). Закінчив Дніпропетровський університет (нині Дніпро, 1999), де й працював 2000—10 (від 2006 — доцент кафедри біофізики і біохімії). Від 2011 — в Інституті біохімії НАНУ (Київ): від 2020 — завідувач відділу хімії та біохімії ферментів. Наукові дослідження: функціонування протеїназ фібринолітичної системи в нормі та за різних патологічних станів (серцево-судинні хвороби, ускладнення цукрового діабету, онкологічні захворювання, аутоїмунні розлади), особливості сигнальних мереж нормальних і трансформованих клітин, механізми апоптозу та аутофагії клітин, молекулярні механізми розвитку нейродегенеративних хвороб. Займається пошуком та дослідженням біомаркерів захворювань серцево-судинної системи та створенням діагностикумів, розробленням засобів, що прискорюють загоєння хронічних ран при цукровому діабеті та пошкодженні рогівки ока.



Тихомиров Артем

Олександрович

біохімік

Дата народження:

5 жовт. 1977

Зав. відділу:
2009 - 2019

Зав. відділу:
2020 - т.ч.

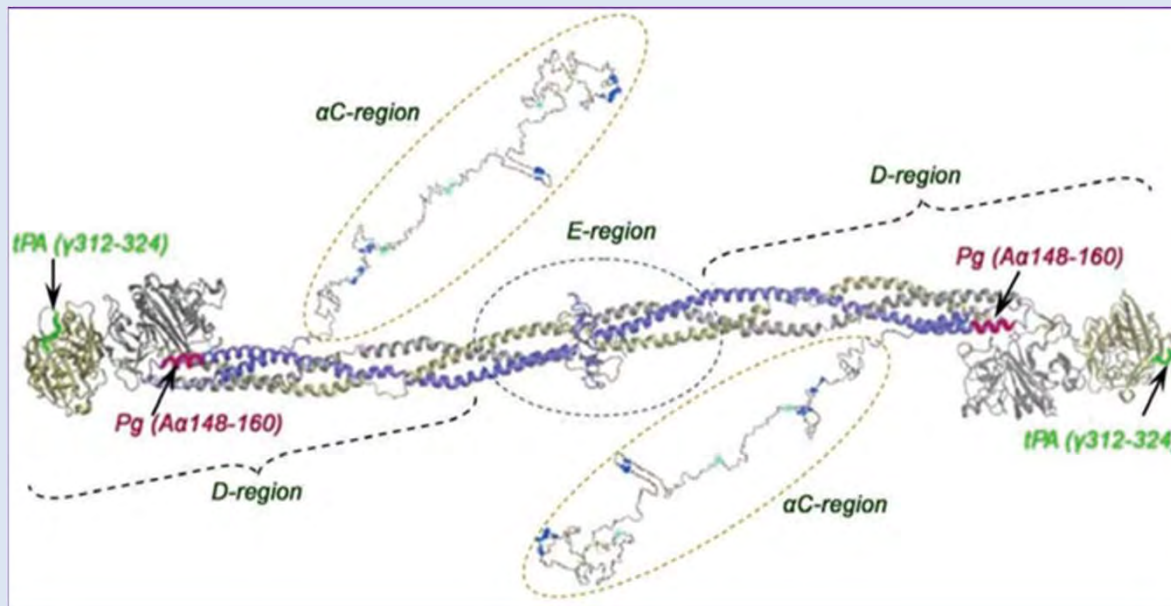
Колектив відділу хімії та біохімії ферментів у 2015 р.



Напрямки наукової діяльності відділу

1. Дослідження механізмів міжмолекулярної взаємодії між протеїнами системи плазміноген/плазміну та фібрин(оген)ом як основи фібринолізу.
2. Вивчення молекулярних взаємодій між протеїнами фібринолітичної системи та тромбоцитарною ланкою гемостазу.
3. З'ясування ролі протеїнів плазміноген/плазмінової системи у процесах за пухлинного росту.
4. Дослідження і застосування протеїнів плазміноген/плазмінової системи як маркерів патологічних станів різного генезу.
5. Застосування плазміногену та його фрагментів для покращення репаративних процесів та лікування неоваскулярних хвороб.

1. Дослідження механізмів міжмолекулярної взаємодії між протеїнами системи плазміноген/плазміну та фібрин(оген)ом як основи фібринолізу.

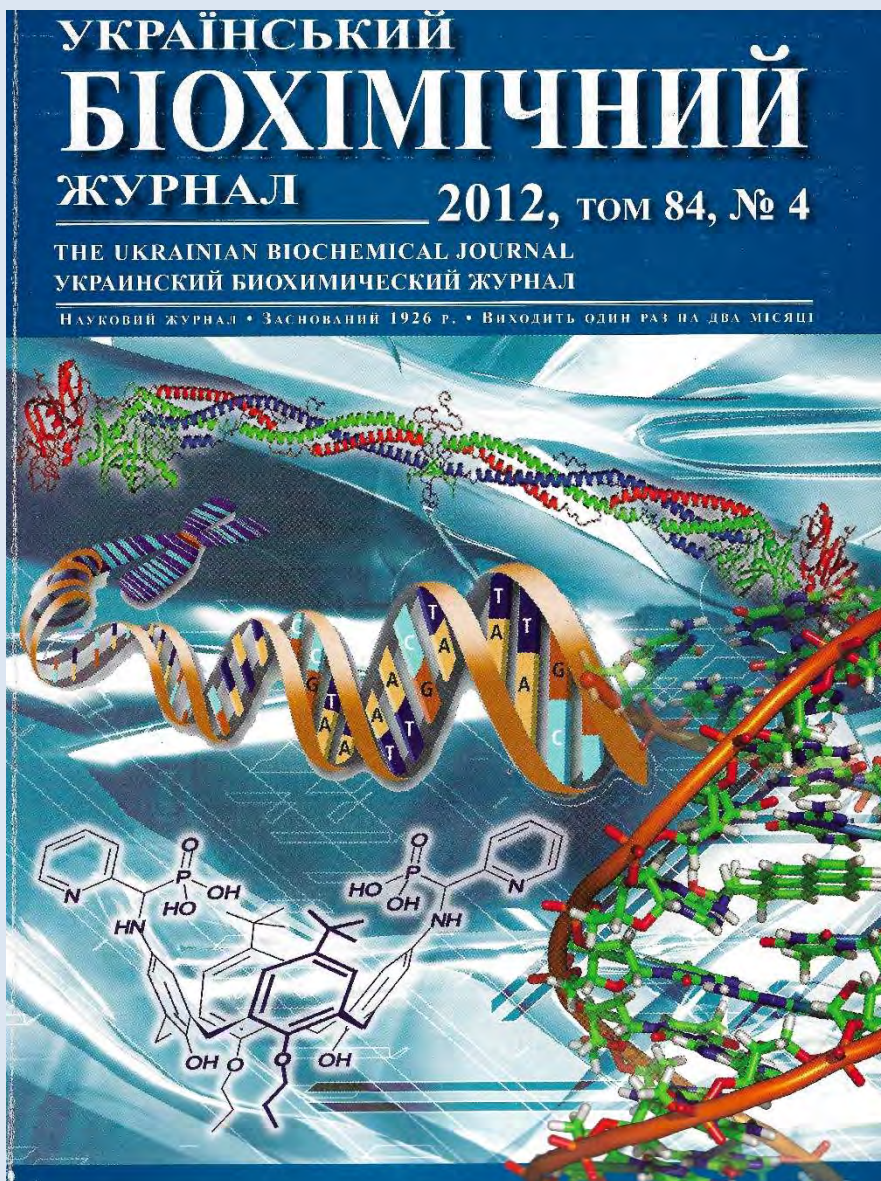


Встановлено, що в ході полімеризації фібрину відбуваються структурні зміни, що супроводжується експонуванням центрів взаємодії з Pg, визначено етапи їх формування. Показано, що в D-доміні існують два центри взаємодії з різними крингловими доменами Pg. Вперше локалізовано сайти зв'язування для крингла 5, розташовані в α - та γ -ланцюгах DD-фрагмента фібрин(оген)у в межах поліпептидних послідовностей α 148-198 та γ 266-302. Такі взаємодії є необхідною умовою ініціації фібринолізу.



Сайти зв'язування плазміногену (Pg) та тканинного активатора Pg (tPA) у молекулі фібриногену [Kapustianenko L, Grinenko T, Rebriev A, Tykhomyrov A. The sequence 581Ser-610Val in the fibrinogen Aa chain is responsible for the formation of complexes between plasminogen and α C-regions of fibrin(ogen). Heliyon. 2024; 10(23): e40852.J.

Роль плазміноген/плазміну в функціонуванні клітин



ОГЛЯДИ

УДК 577.151.6:612.115

РОЛЬ ПЛАЗМИНОГЕН/ПЛАЗМИНА В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ КЛЕТОК КРОВИ

Д. Д. ЖЕРНОСЕКОВ, Е. И. ЮСОВА, Т. В. ГРИНЕНКО

Институт биохимии им. А. В. Палладина НАН Украины, Киев;
e-mail: grinenko@biochem.kiev.ua

В обзоре представлены сведения о структурных особенностях плазминоген/плазминовой молекулы, определяющих специфичность межмолекулярных взаимодействий и обеспечивающих многообразие ее биологических функций. Приведены основные принципы современной классификации плазминогеновых рецепторов и факторы, влияющие на их экспрессию. Рассмотрены механизмы, регулирующие образование и активность плазмина на поверхности клеток, фибрина и протеинах экстрацеллюлярного матрикса. Обобщены данные литературы и результаты исследований авторов о влиянии плазминоген/плазмина на процесс агрегации тромбоцитов, индуцируемый различными агонистами. Обсуждаются вопросы участия плазминоген/плазмина в атерогенезе и ангиогенезе, опосредуемых рецепторами эндотелиоцитов. Особое внимание уделено провоспалительной функции плазминоген/плазмина, которая реализуется через регуляцию процессов активации, секреции, миграции и апоптоза моноцитов и макрофагов.

Ключевые слова: плазминоген, плазмин, лизинсвязывающие участки крингловых доменов, плазминогеновые рецепторы, клетки крови, агрегация тромбоцитов, клеточный сигналинг, ангиогенез, воспаление.

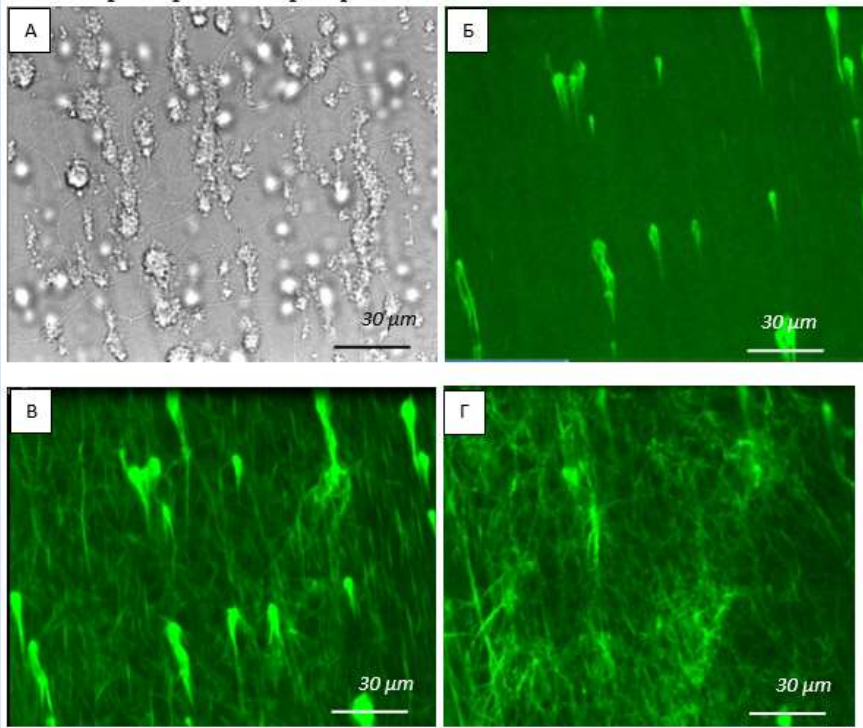
Плазминоген/плазминовая система обеспечивает растворение фибриновых сгустков и поддерживает гемостатический баланс крови. В последние два десятилетия развитие технологии инактивации генов, выведение трансгенных мышей с дефицитом определенных протеинов и большой экспериментальный материал, накопленный при работе с различными линиями клеток, позволили установить, что эта система выполняет в организме различные функции в нормальных

и патологических условиях и принимает участие в таких процессах, как ремоделирование тканей, репродукция, ангиогенез, воспаление, инвазия опухолевых клеток и др. (рис. 1).

Сериновая протеиназа плазмин (3.4.21.7) в организме находится в виде неактивного зимогена плазминогена, который может быть трансформирован в активный фермент плазмин эндогенными активаторами. тканевой активатор играет доминирующую роль в процессе фибринолиза, тогда как урокиназа — в акти-

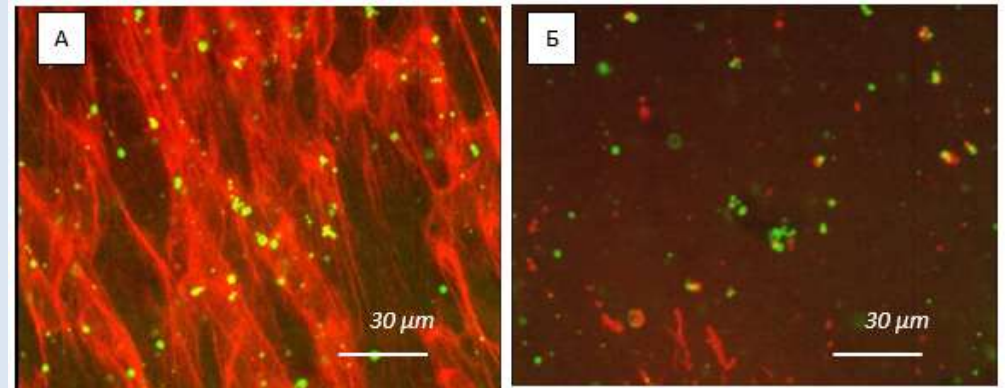
Список сокращений: 6-АГК — 6-аминогексановая кислота; К — крингловый домен; к.е. — каталитическая единица; AG490 — (α-гидрокси-(3,4-дигидрокси)-N-бензилпиперазинид); α₂-AP — α₂-антиплазмин; AP-1 — активирующий протеин-1; apoLp(a) — аполипопротеин а; AMCA — транс-4-аминометил-циклооксактановая кислота; ATF2 — активирующий фактор транскрипции-2; EMSA — метод сдвига электрофоретической подвижности; FACS — метод сортировки активированных флуоресценцией клеток; FMLP — формил-метил-лейлил-фенилаланин; c-Fos — белок Fos-семейства; Fos B — белок Fos-семейства; c-JAK — тирозинкиназа; Jun — белок Jun-семейства; IKK — киназа IκB; IκB — ингибитор IκB; IL — интерлейкин; I.BS — лизин-связывающий сайт; MAPK — митоген-активируемая протеинкиназа; NF-κB — ядерный фактор κB; PAI-1 — ингибитор активатора плазминогена I типа; PAR — рецепторы, активируемые протеиназами; SB203580 — 4-(4-фторфенил)-2-(4-метилсульфонилфенил)-5-(4-пиридил)1Н-имидазол; STAT — преобразователь сигнала и активатор транскрипции; t-MCP-1 — моноцитарный хемотаксический протеин-1; TF — тканевый фактор; TNF-α — фактор некроза опухоли-α; tPA — тканевый активатор плазминогена.

2. Вивчення молекулярних взаємодій між протеїнами фібринолітичної системи та тромбоцитарною ланкою гемостазу.



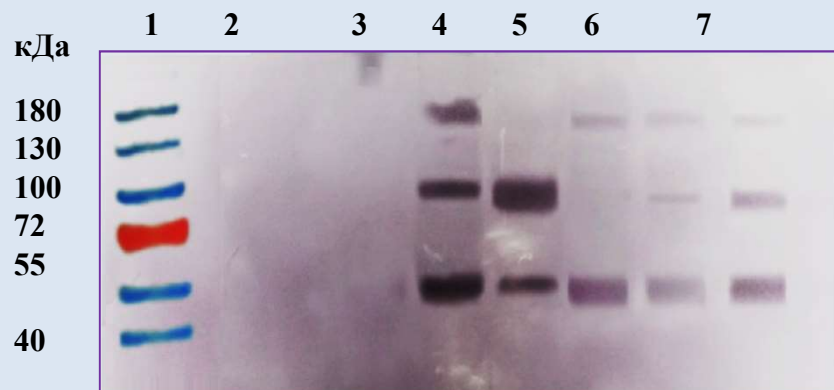
Alexa Fluor-488-мічений фібриноген (зелений колір): А – мікроагрегати тромбоцитів на колагені у видимому світлі; утворення полімерного фібрину на мікроагрегатах стимульованих колагеном тромбоцитів через 0 сек (Б), 60 сек (В) та 150 сек (Г).

Тромбоцити беруть безпосередню участь в полімеризації фібрину. Вони виступають центрами ініціації утворення фібрину та організаційними центрами, які структурують фібриновий згусток.



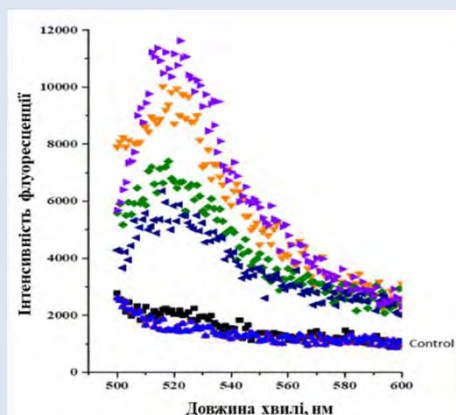
Результати конфокальної мікроскопії лізису полімерного фібрину в цільній крові з попередньо внесеним тканинним активатором плазміногену, з додаванням міченого Alexa Fluor-647 плазміногену (червоний колір) і міченого Alexa Fluor-488 анексину V (зелений колір) через 16 хв. (А) та через 30 хв. (Б) після утворення мікроагрегатів стимульованих колагеном тромбоцитів.

Тромбоцити залучаються до руйнування фібринового згустку через реалізацію механізмів перемикання їхньої функції з протромботичної на фібринолітичну.

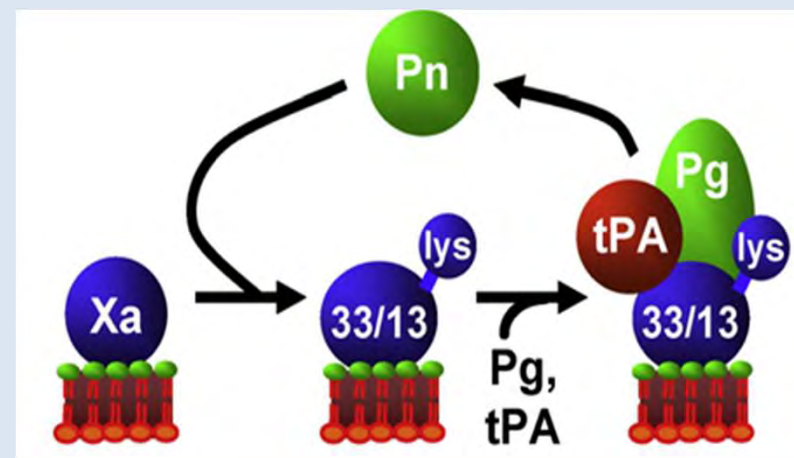


Секреція PAI-1 як механізм стабілізації тромбу:

маркери молекулярної маси (1); неактивовані тромбоцити (2); інкубованих з Glu- або Lys- плазміногеном (3;4); активовані тромбіном (5); активовані тромбіном в присутності Glu- або Lys-плазміногену (6;7) тромбоцити.

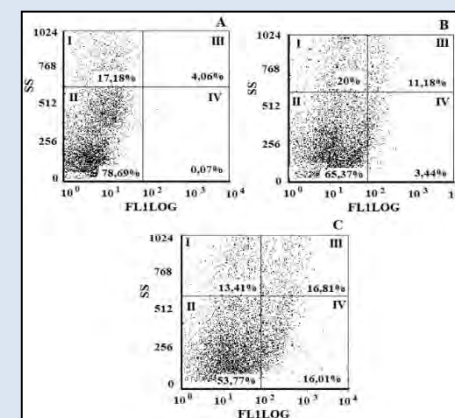


Флуориметричний аналіз



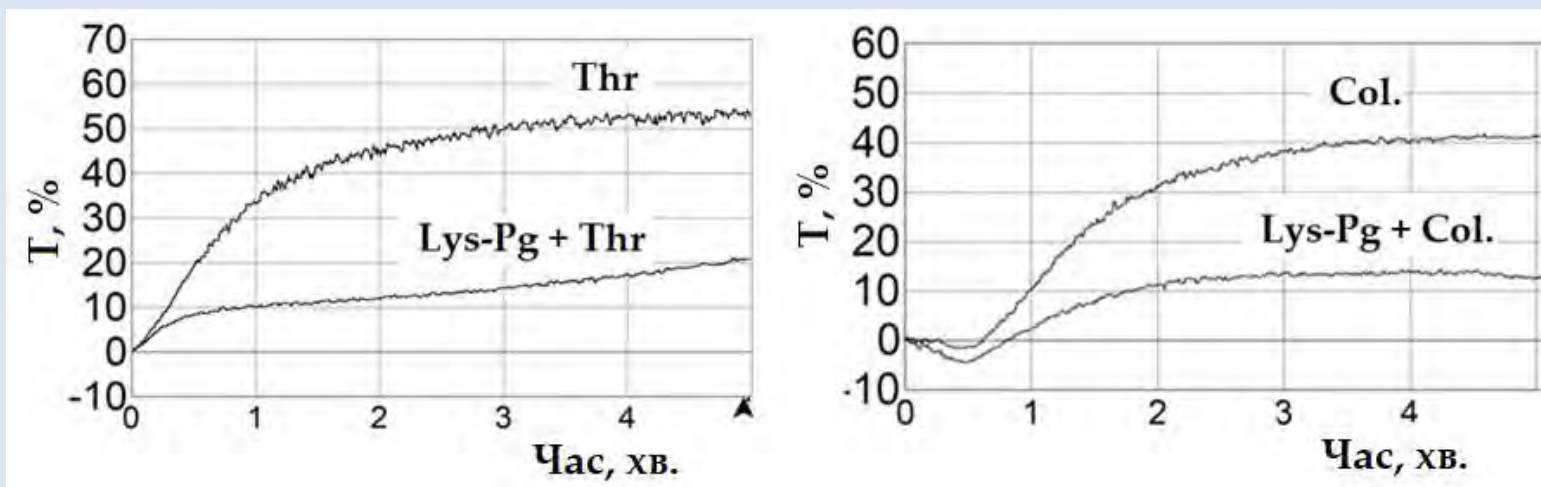
Гіпотетичний механізм перемикання функцій тромбоцитів з прокоагулянтної на профібринолітичну за участі фактора Ха

Зв'язування t-PA на поверхні активованих тромбоцитів

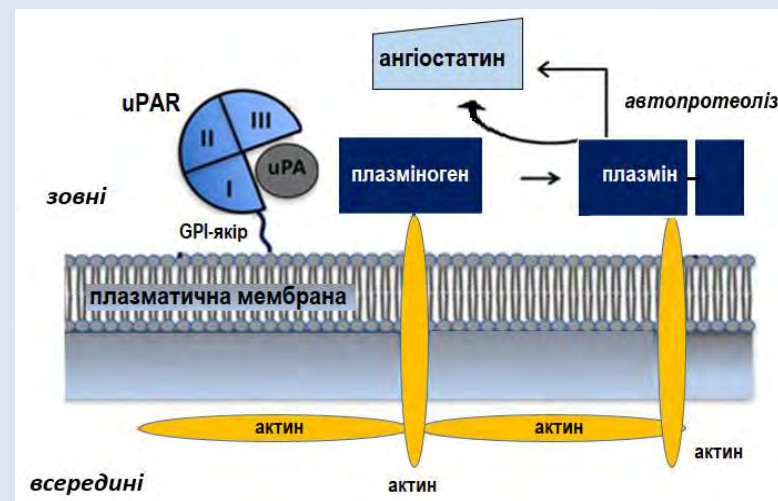
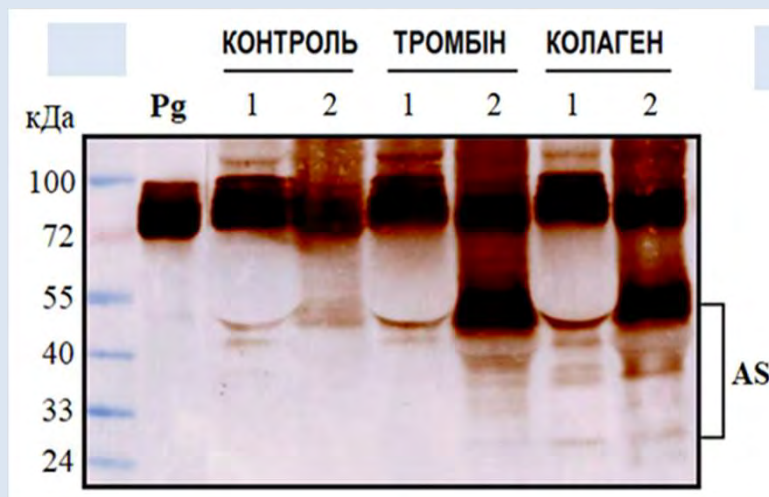


Протокова цитофлуориметрія

Регуляторні функції тромбоцитів модулюються протеїнами плазміноген/плазмінової системи

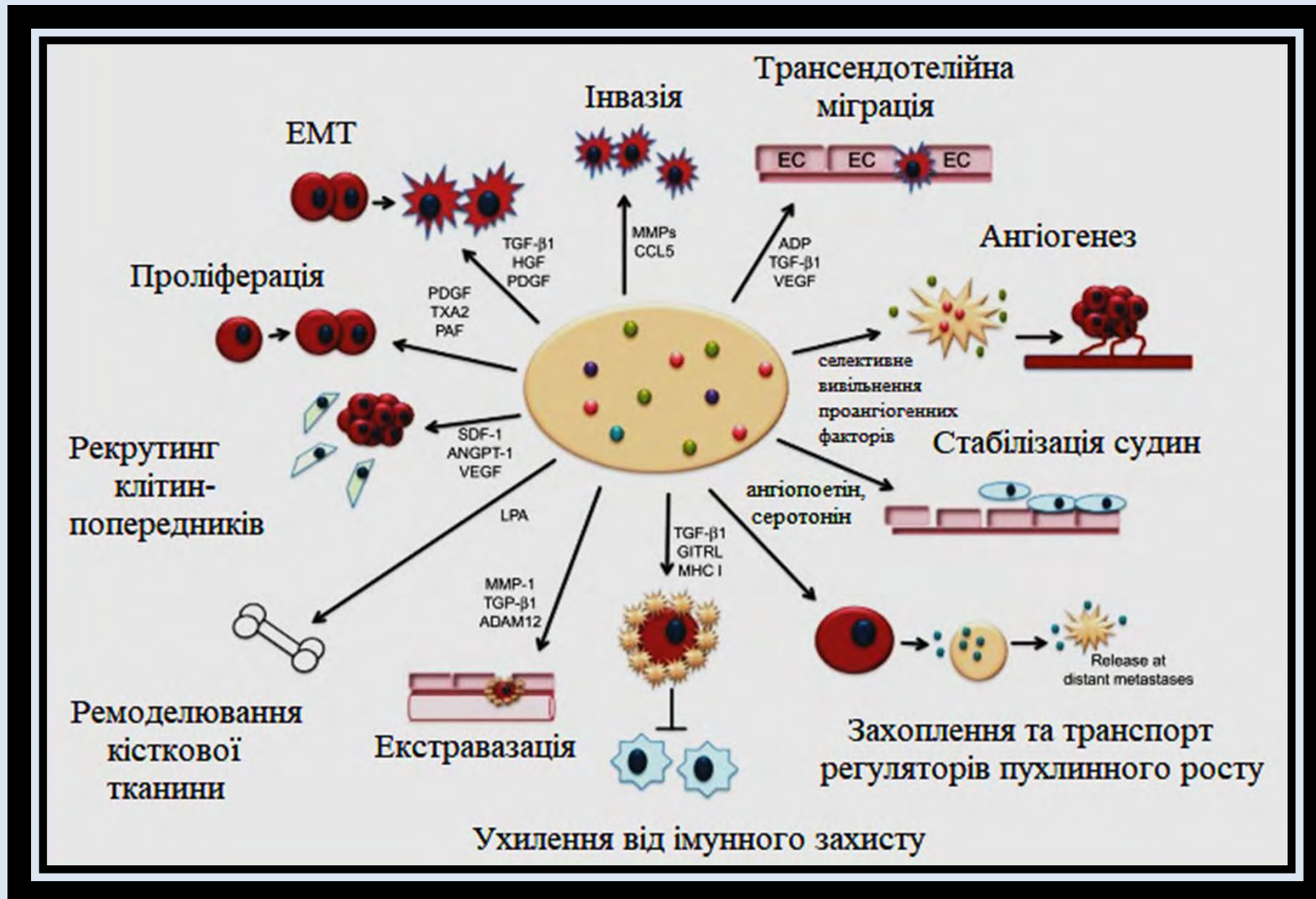


АНТИ-АГРЕГАТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ LYS-ПЛАЗМІНОГЕНУ



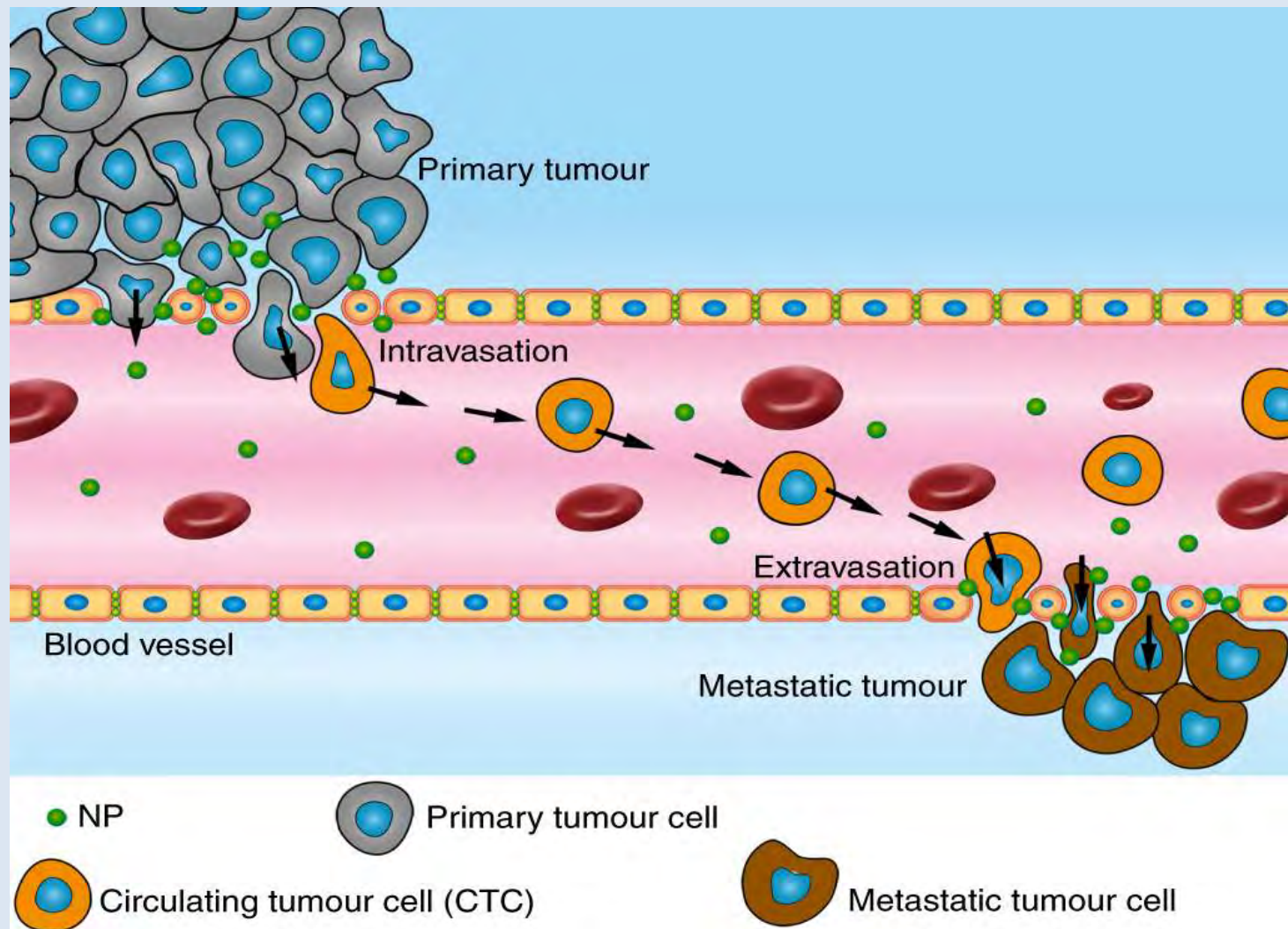
Активовані тромбоцити конвертують плазміноген на ангіостатини

Участь тромбоцитів у регулюванні різних фізіологічних та патофізіологічних процесів (за Battinelli та ін., 2019)

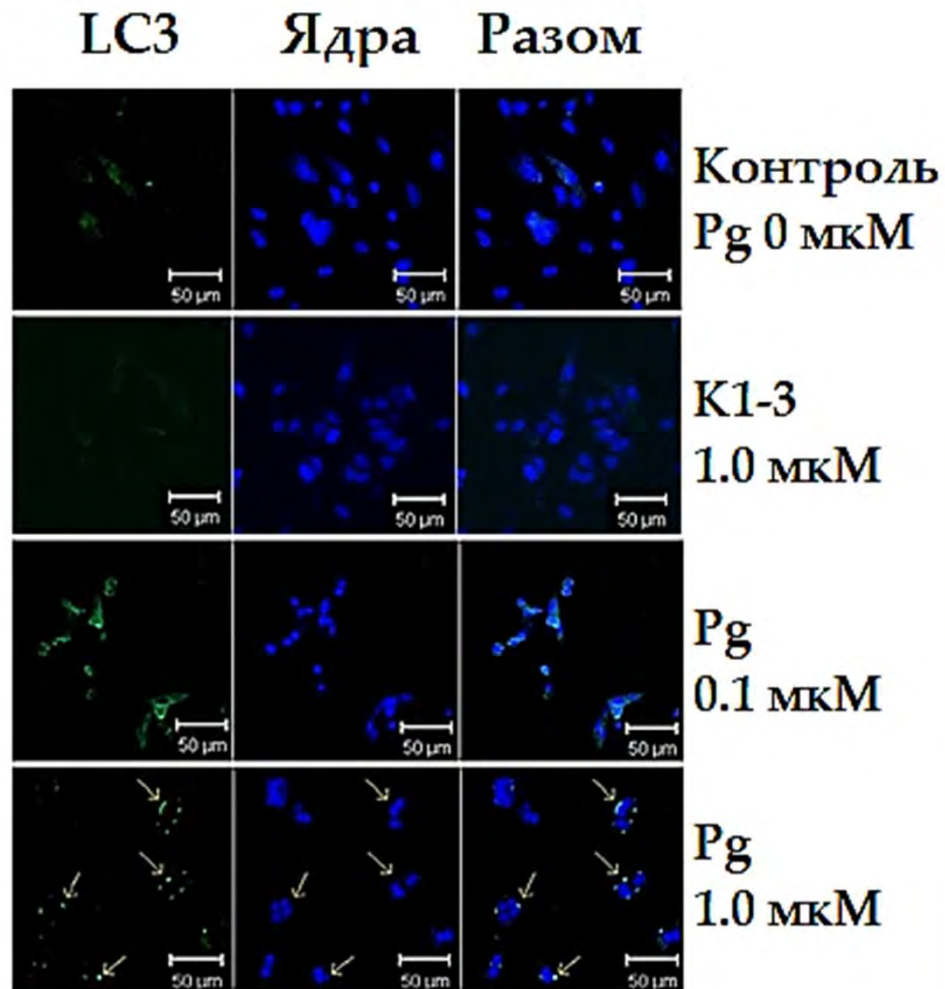


3. З'ясування ролі протеїнів плазміноген/плазмінової системи у процесах за пухлинного росту.

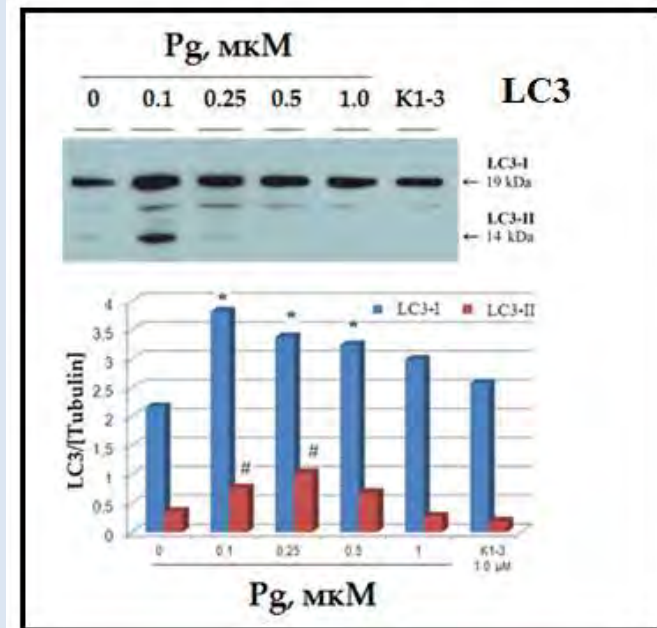
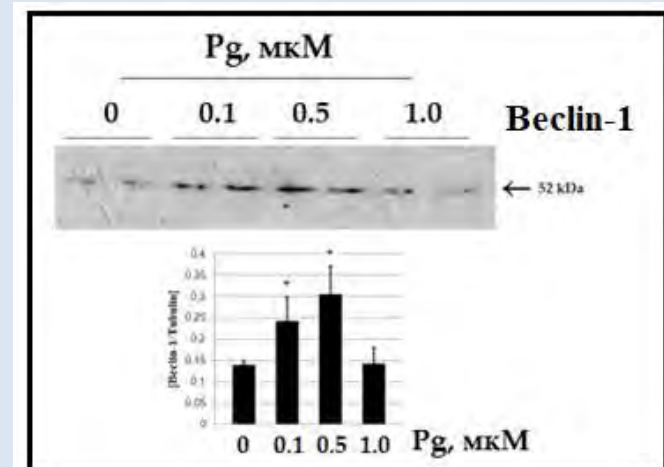
Плазмін сприяє інвазії пухлинних клітин та метастазуванню, порушуючи клітинну адгезію та деградує компоненти позаклітинного матриксу та базальної мембрани, що полегшує інтравазацію й екстравазацію.



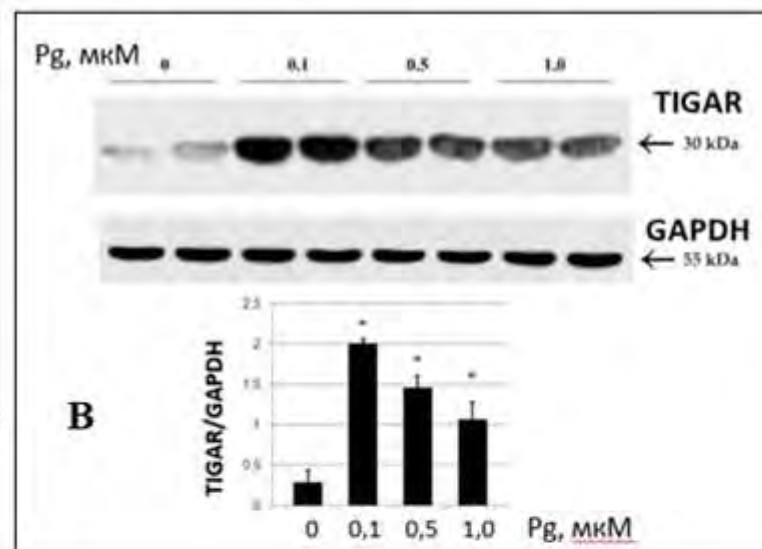
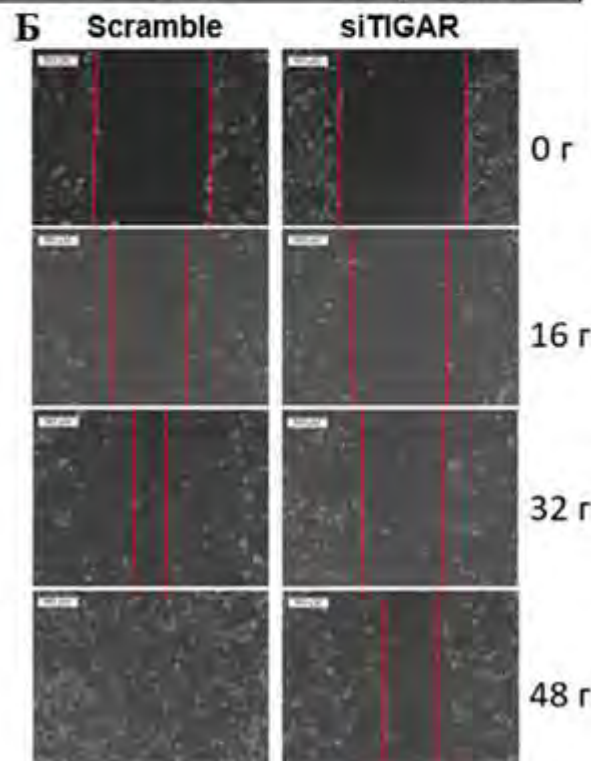
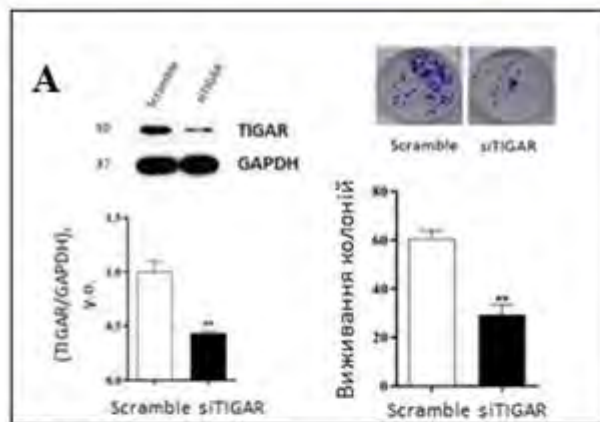
Індукування автофагії - один з механізмів набуття пухлинними клітинами резистентності до апоптозу/аноїкісу, індукованому плазміном



Плазмін підсилює експресію маркерів автофагії LC3 та beclin-1 та сприяє формуванню автофагосом (імунозabarвлення LC3, стрілками позначено автофагосом)



**Плазміноген/плазмін сприяє зростанню рівня ензиму TIGAR
(*TP53-inducible glycolysis and apoptosis regulator*), що
залучений до підтримання міграційної активності клітин A549**



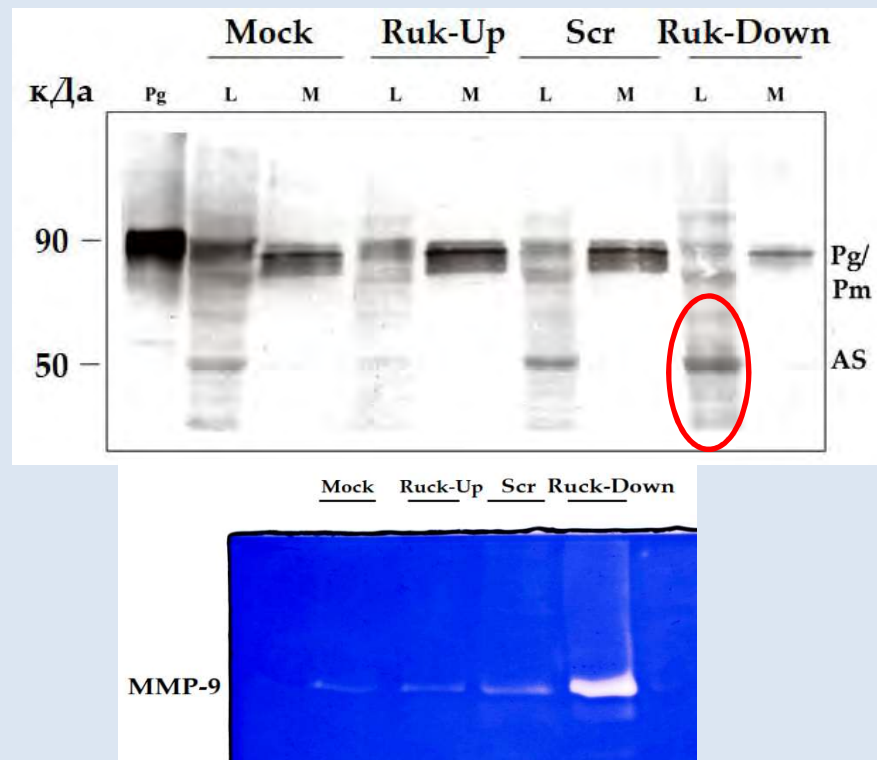
Участь ензиму TIGAR (TP53 induced glycolysis regulatory phosphatase) – активатору пентозофосфатного шляху та регулятору антиоксидантної системи клітини – у регулюванні міграційної активності аденокарциномних клітин легені A549.

А – отримання сублінії клітин А 549 зі стабільно пригніченою експресією TIGAR (технологія siRNA);

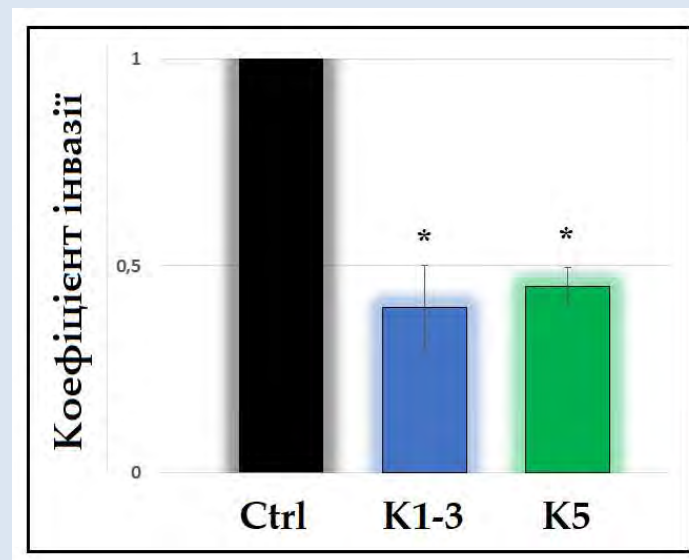
Б – інгібування міграційної активності клітин А549 з пригніченою експресією митогенного ензиму TIGAR (метод подряпини, або скретч-тест);

В - активація синтезу TIGAR у клітинах А549 екзогенним плазміноген/плазміном.

Ангіостатини пригнічують рухливість клітин аденокарциноми грудної залози 4T1 з різним рівнем експресії адаптерного/риштувального протеїну Ruk/CIN85

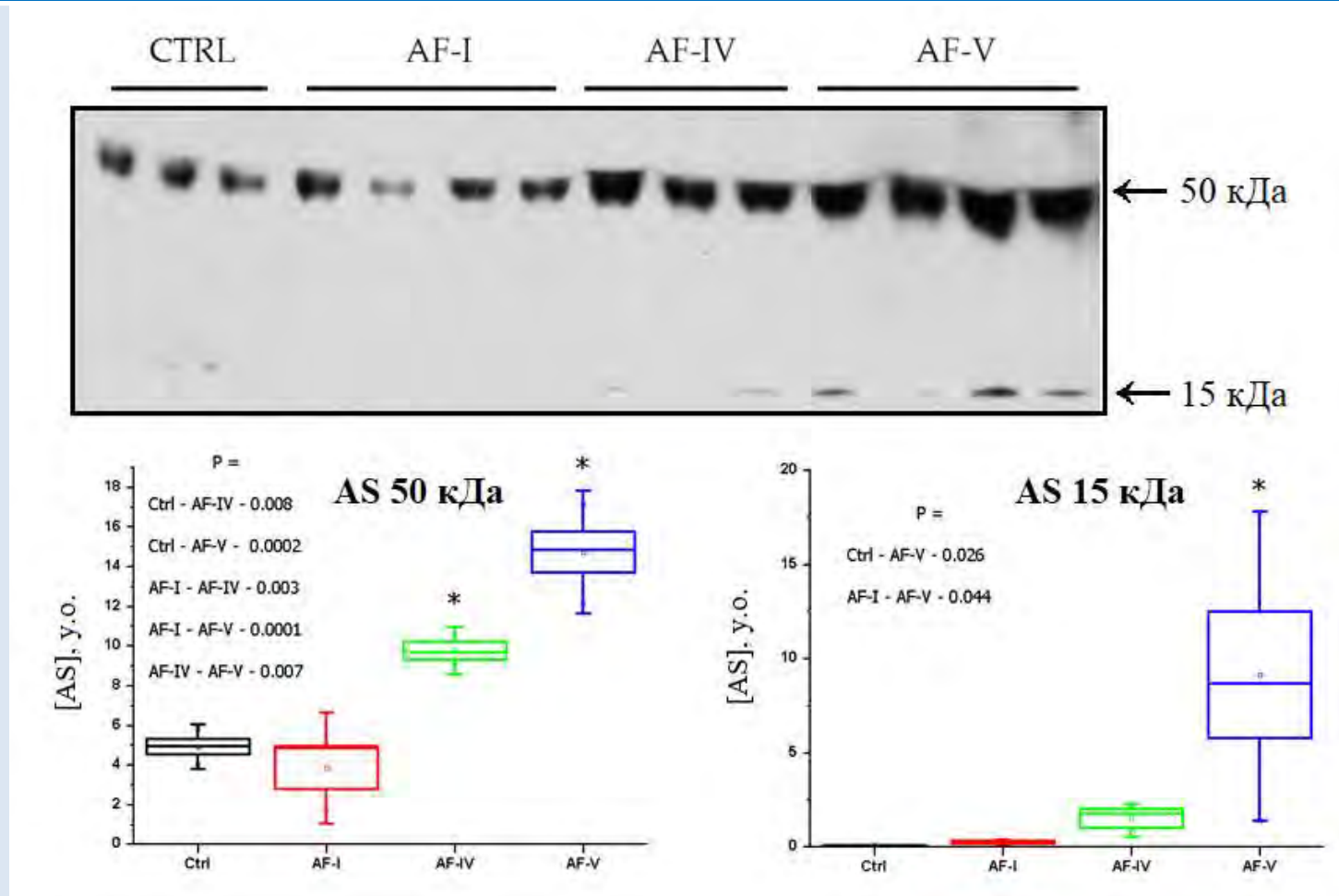


Клітини 4T1 з пригніченим рівнем експресії Ruk/CIN85 та низькою міграційною активністю надпродукують ангіостатини та активні MMP



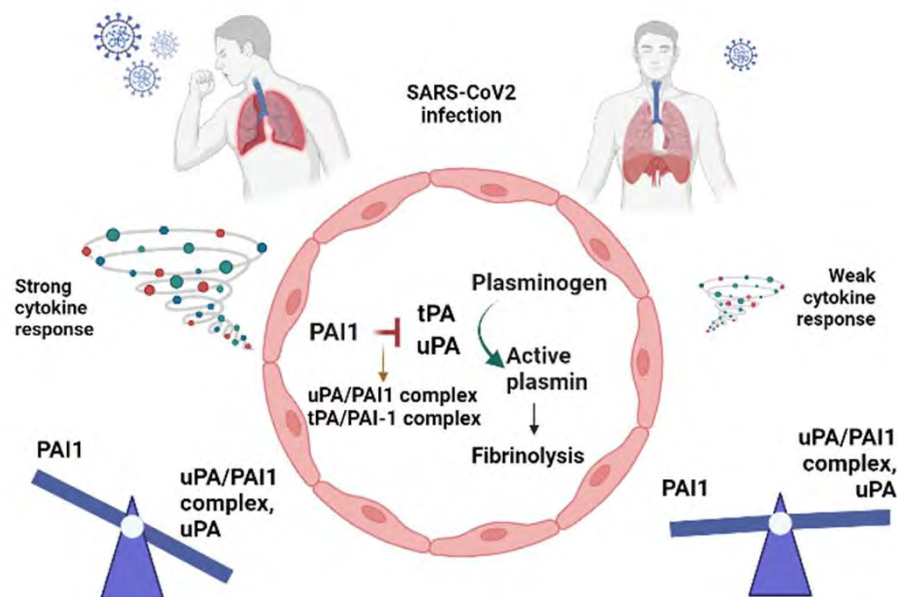
Ангіостатини K1-3 та K5 пригнічують інвазійну активність високоінвазійної сублінії клітин 4T1 з надекспресією Ruk/CIN85 (Ruk-Up)

4. Дослідження і застосування протеїнів плазміноген/плазмінової системи як маркерів патологічних станів різного генезу.



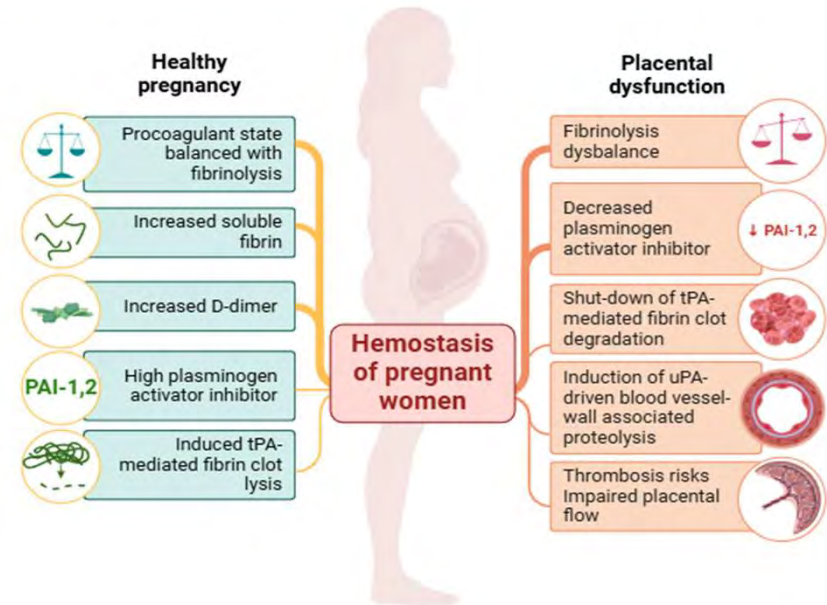
Рівень ангіостатинів у сироватці крові здорових донорів (CTRL) і пацієнтів з фібриляцією передсердь (AF) I стадії (пароксизмальної) (n = 7), IV стадії (персистентної) (n = 8) та хронічної стадії (AF-V) (n = 11): типовий результат імуноблот-аналізу (* – P < 0,05 порівняно з CTRL, ANOVA, post-hoc U- тест Манна-Уїтні).

Роль компонентів фібринолітичної системи в розвитку ускладнень COVID-19



Yatsenko T, Rios R, et al. *Front Immunol.* 2024.
doi: 10.3389/fimmu.2024.1445294.
Yatsenko T, et al. *Front Immunol.* 2024.
doi: 10.3389/fimmu.2024.1390698.

Дисбаланс протеїнів фібринолітичної системи в плацентарній дисфункції



Yatsenko T, Us I, Korolova D, Zhuk S, Dziuba H, Nalbat A, Kharchenko S, Vari SG, Chernyshenko V.
Int J Mol Sci. 2025 doi:
10.3390/ijms26199339

Розробка та оптимізація методу визначення інгібітора активатора плазміногену (PAI-1) з використанням D-фрагмента фібрину

Принцип методу



Переваги розробленого методу визначення PAI-1

- Визначення функціонально активного інгібітора
- Може застосовуватись до плазми крові (плазменний пул) або сироватки (плазменний + тромбоцитарний пул)
- Визначення активності в діапазоні 0-100 МО PAI-1
- Швидкість аналізу (90 хв)
- Не потребує спеціального обладнання, крім ІФА-рідера



**Патент на корисну модель
«СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ АКТИВНОСТІ
ІНГІБІТОРА АКТИВАТОРА
ПЛАЗМІНОГЕНУ 1 ТИПУ»**

5. Застосування плазміногену та його фрагментів для покращення репаративних процесів та лікування неоваскулярних хвороб.

Лабораторний регламент виробництва композитного засобу ранозагоювальної дії «Плазміногель» / «Plasminogel»

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна

«Затверджую»

Директор Інституту біохімії
ім. О.В. Палладіна НАН України
академік НАН України
Сергій КОМІСАРЕНКО

«__» вересня 2025 р.

**ЛАБОРАТОРНИЙ РЕГЛАМЕНТ № __ ВИРОБНИЦТВА МАЗЕВОГО
РАНОЗАГОЮВАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ «ПЛАЗМІНОГЕЛЬ»**

Розробник:
Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України
відділ хімії та біохімії ферментів
наук. сп., Ph.D. Василь БІЛОУС

Термін дії з «__» вересня 2025 р.

Київ-2025

PLASMINOGEL ПЛАЗМІНОГЕЛЬ

Wound healing ointment
Ранозагоювальна мазь

Indications:
ulcers, burns,
wounds

Показання:
виразки,
опіки, рани

Composition:
Plasminogen, PEG-400/2000,
Poloxamer-188, Cetyl alcohol,
Chlorhexidine

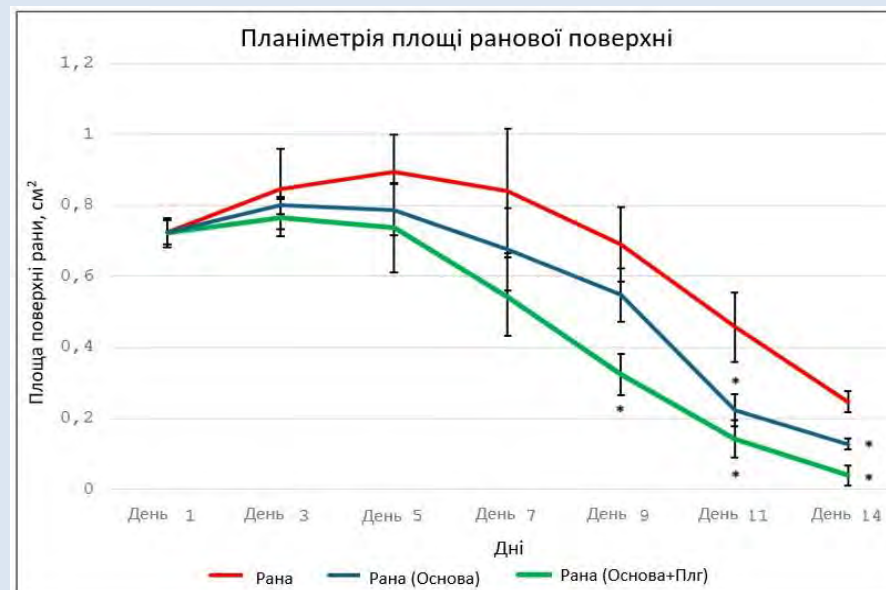
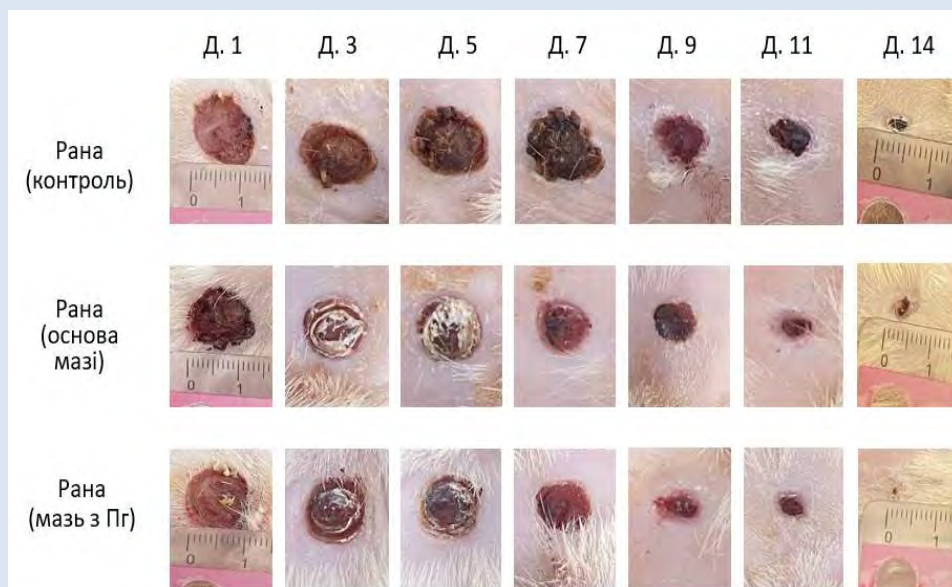
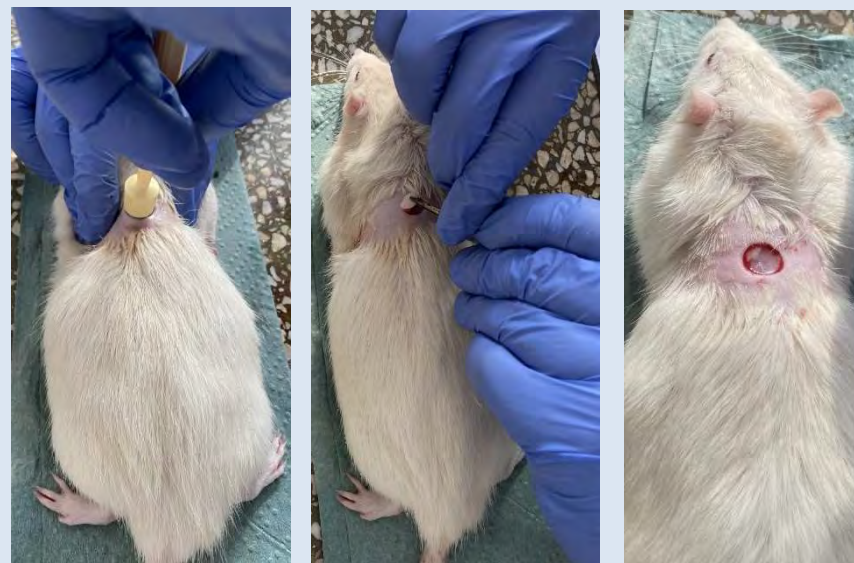
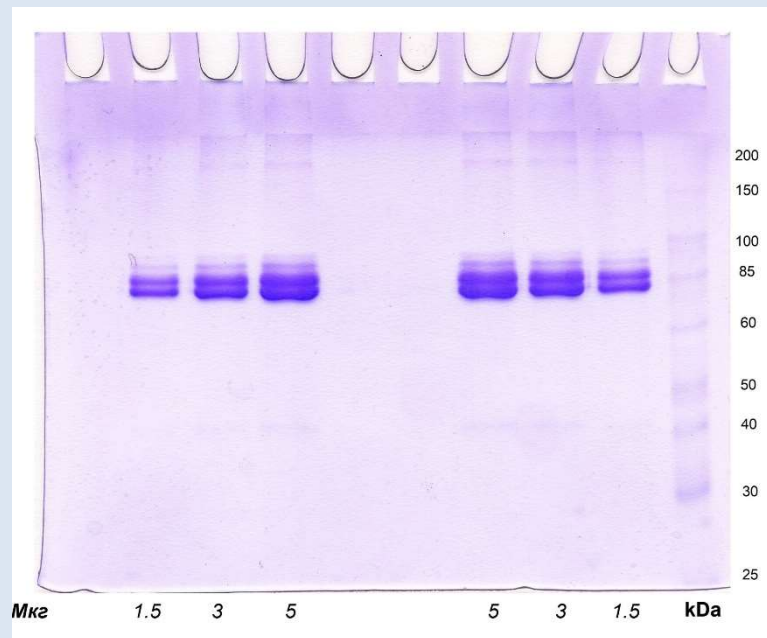
Склад: Плазміноген, ПЕГ-400/2000,
Полоксамер-188, Цетиловий спирт,
Хлоргексидин

For topical use only!
Тільки для зовнішнього
застосування!

5 g

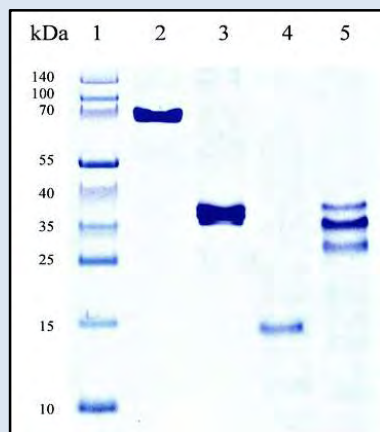


«Plasminogel» прискорює та поліпшує відновлення шкіри у моделі гострої рани у щурів



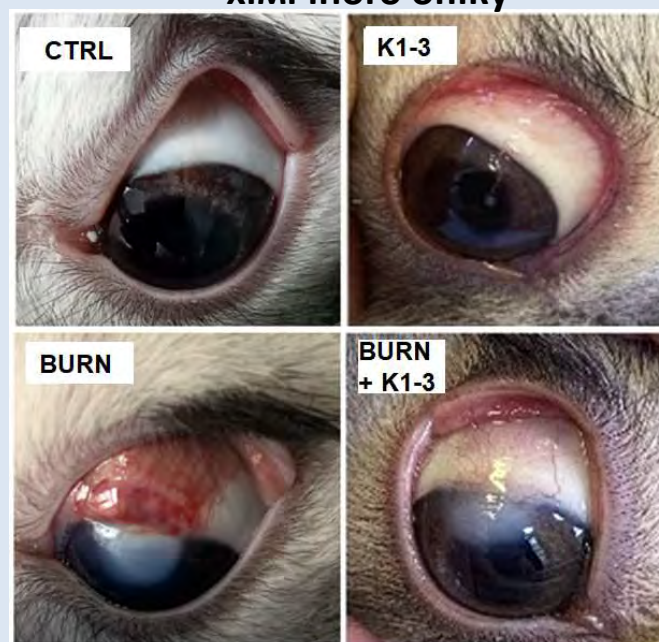
Розробка засобів на основі **ангіостатинів** – поліпептидів-інгібіторів судинного росту з протизапальними властивостями для корекції неоваскулярних хвороб ока

Отримання ангіостатинів шляхом протеолізу плазміногену



1 – маркери мол. маси;
2- плазміноген;
3 – міні-плазміноген;
4- ангіостатин K5;
5 – ангіостатин K1-3.

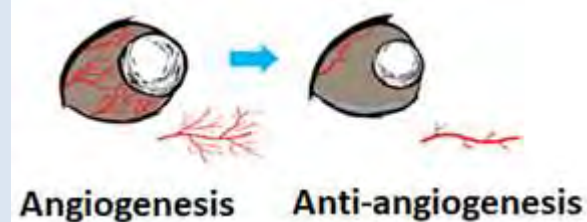
Ангіостатин K1-3 усуває надмірну неоваскуляризацію рогівки у моделі хімічного опіку



Рівень неоваскуляризації рогівки (за шкалою Ефрона: 0 – min, 4 – max),
n = 3 у кожній групі:

1- норма – 0; 2- контроль (ангіостатин) – 0,33;
3 – опік – 3,67; 4 – опіку + лікування – 1,33.

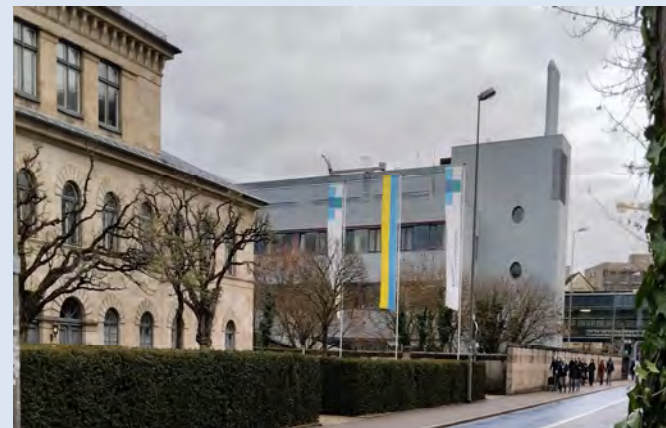
Очні краплі з ангіостатинами як потенційний засіб для лікування ушкоджень ока



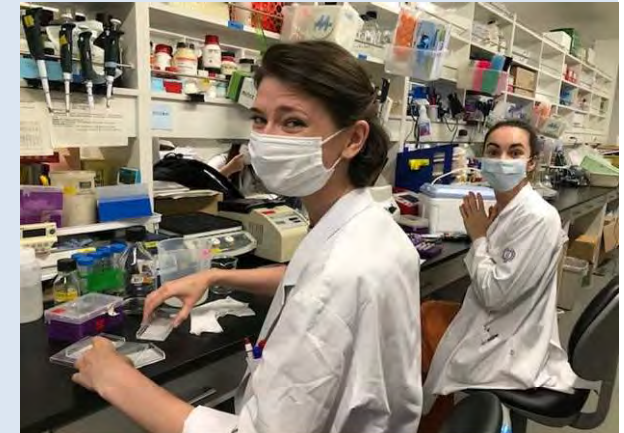
СТАЖУВАННЯ / ВІДРЯДЖЕННЯ



**Університет Бінгол,
Туреччина, 2016 р.**



**Александр-Фридрих Університет,
м. Ерланген-Нюрнберг,
Німеччина, 2022-2025 рр.**



**Університет Джунтендо
м. Токіо, 2022-2026 рр.**



**Університет Сантьяго де
Компостела,
Іспанія, 2013 р.**

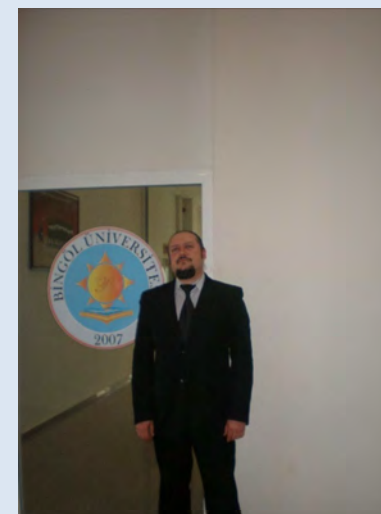
НАУКОВІ ФОРУМИ



RECOOP, Bratislava, 2024



PTSD conference, Warsaw, 2025



Molecular Day, Bingöl, 2016



FEBS, Tours, 2023



Tokyo, 2025



FEBS, Milan, 2024



**ДЯКУЮ
ЗА УВАГУ!**