

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ XXV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

“НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ”

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

Дніпро, 2025

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

м. Дніпро
Журфонд
2025

Н73

Підготовлено до публікації оргкомітетом конференції

Голова конференції:
академік НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:
професор Шпонька І.С.
професор Гудар'ян О.О.
професор Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства
<http://rmv.dmu.edu.ua>
[E-mail: konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

Н73 **Новини і перспективи медичної науки** : зб. мат. XXV конф. студ. та мол. учених:
[під ред. Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, Журфонд, 2025. – 180 с.

Електронне видання

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

ISBN 978-966-934-684-1

© МОЗ України, 2025
© Журфонд, 2025

Integrated Organ-on-a-Chip Biosensors and Personalized Medicine. Biosensors (Basel). 2025 Jan 29;15(2):76. doi: 10.3390/bios15020076.

К.З.Каплунов, О.В.Нетроніна

БІОХІМІЧНЕ ПОЯСНЕННЯ ДІЇ АНТИДЕПРЕСАНТІВ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність: станом на сьогодні психічні захворювання є дуже розповсюдженою і важкою проблемою, особливо в умовах бойових дій. Ці хвороби можуть викликати довготривалі шкідливі зміни не тільки в ментальному здоров'ї людини, а також у фізичному, часом невідворотні і ті, що призводять до інвалідності.

Мета: проаналізувати літературні джерела для визначення показників дії антидепресантів.

Завдання: дати поняття депресії, антидепресантів, визначити вплив антидепресантів на організм людини.

Матеріал: інформація з науково-літературних джерел.

Результат: Депресивний розлад (також званий депресією) — поширене порушення психічного здоров'я. Воно характеризується тривалими періодами пригніченого настрою чи втрати інтересу до звичної діяльності чи можливості отримувати від неї задоволення.

Антидепресанти – це клас ліків, що використовуються для лікування великого депресивного розладу, тривожних розладів, хронічного болю та залежності. Антидепресанти також можуть бути використовані як засоби лікування інших медичних розладів. Наприклад, антидепресанти допомагають лікувати обсесивно-компульсивний розлад, соціальну фобію, панічний розлад, генералізований тривожний розлад (ГТР) та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР).

Препарати, що використовуються для лікування депресії, включають наступні типи: селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), інгібітори зворотного захоплення серотоніну/норадреналіну (СІЗЗСН), модулятори серотоніну, трициклічні антидепресанти (ТЦА), інгібітори моноаміноксидази (ІМАО), антагоністи NMDA

Усі антидепресанти діють дещо по-різному та впливають на певні нейромедіатори для модуляції настрою та поведінки. Вважається, що всі ліцензовані на даний момент антидепресанти підвищують рівень серотоніну, норадреналіну або обох нейромедіаторів у синапсі. Механізми підвищення рівня цих нейромедіаторів різняться, хоча антидепресанти спрямовані на зворотне захоплення нервовими закінченнями.

Зворотне захоплення 5-гідрокситриптаміну (5-гідрокситриптаміну/серотоніну) пресинаптичними закінченнями опосередковується SERT; нейрональне захоплення є основним процесом, за допомогою якого припиняється нейротрансмісія через 5HT.

СІЗЗС блокують зворотне захоплення та посилюють і подовжують серотонінергічну нейротрансмісію. При постійному введенні СІЗЗС спостерігається стійке збільшення сигналізації циклічного АМФ та фосфорилування ядерних транскрипційних факторів, а також збільшення експресії трофічних факторів, таких як BDNF, та посилення нейрогенезу.

СІЗЗС наразі є препаратами першої лінії для лікування депресії.

Інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (SNRI) блокують зворотне захоплення серотоніну та норадреналіну в синапсі, посилюючи стимуляцію постсинаптичних рецепторів. SNRI відрізняються своєю спорідненістю до транспортера серотоніну та норадреналіну.

Атипові антидепресанти мають різні механізми дії. Бупропіон, наприклад, діє шляхом пригнічення зворотного

захоплення дофаміну та норадреналіну в пресинаптичній щілині. Агомелатин діє як агоніст рецепторів мелатоніну MT1 та MT2. Він також антагонізує серотонінергічні рецептори 5-HT2C, сприяючи вивільненню дофаміну та норадреналіну.

Міртазапін діє шляхом блокування альфа-2 адренергічних рецепторів на тілах клітин та нервових закінченнях, сприяючи вивільненню норадреналіну в синапс. Крім того, міртазапін антагонізує 5-HT рецептор, який, як було показано, збільшує рівень норадреналіну та дофаміну в коркових ділянках мозку.

Модулятори серотоніну, такі як вілазодон, пригнічують пресинаптичне зворотне захоплення серотоніну. Він також є частковим агоністом постсинаптичного рецептора серотоніну 5-HT1A. Тразодон діє на постсинаптичні рецептори серотоніну 5-HT2A та 5-HT2C та слабо пригнічує пресинаптичне зворотне захоплення серотоніну. Крім того, тразодон має додаткову активність блокування постсинаптичних альфа-адренергічних рецепторів та гістамінових рецепторів. Нефазодон антагонізує постсинаптичні рецептори серотоніну 5-HT2A та пригнічує пресинаптичне зворотне захоплення серотоніну та норадреналіну; ці дії збільшують серотонінергічну передачу на рецепторах 5-HT1A.

Трициклічні антидепресанти (ТЦА), як і амітриптилін, пригнічує зворотне захоплення норадреналіну та серотоніну на пресинаптичній нейронній мембрані. Амітриптилін також має спорідненість до мускаринових M1-рецепторів та гістамінових H1-рецепторів. Таким чином, ТЦА може викликати седативний ефект та антихолінергічні побічні ефекти.

Інгібітори моноаміноксидази пригнічують фермент моноаміноксидазу, відповідальний за катаболізм серотоніну, норадреналіну та дофаміну. Інгібітори моноаміноксидази були першими відкритими антидепресантами. ІМАО не визнаються препаратами першої лінії лікування депресії через побічні ефекти та лікарську взаємодію.

Антагоністи NMDA. Порушення регуляції глутаматергічної нейротрансмісії є очевидним фактором патології депресії. У клінічних дослідженнях депресії було виявлено зміну активності глутамату та гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). Глутамат – це збуджуючий нейромедіатор, який зв'язується з NMDA (N-метил-D-аспартатними рецепторами). Отже, антагоністи NMDA-рецепторів корисні для лікування депресії.

Декстрометорфан є неконкурентним антагоністом NMDA-рецепторів та агоністом опіоїдних σ -рецепторів. Бупропіон, як обговорювалося вище, діє шляхом пригнічення поглинання дофаміну та норадреналіну. Фіксована лікарська комбінація декстрометорфану-бупропіону має швидкий початок дії (приблизно через один тиждень) у пацієнтів з великим депресивним розладом.

Гіпотеза BDNF. Початкове збільшення синаптичного серотоніну зрештою призводить до збільшення нейропротекторних білків, таких як нейротрофічний фактор мозку (BDNF). Концентрації BDNF при депресії нормалізуються у відповідь на фармакологічне лікування. Збільшення рівня BDNF та посилення нейропластичність призводять до ремісії депресії.

Висновок: Хоча антидепресанти корисні в лікуванні депресії та інших її показань, багато пацієнтів не отримують адекватного лікування. Для ефективного лікування депресії клініцист повинен використовувати міждисциплінарний командний підхід для ефективного виявлення та діагностики депресії, забезпечення навчання пацієнтів, використання фармакотерапії, що базується на доказах, забезпечення ретельного спостереження за дотриманням режиму лікування, виявлення побічних ефектів та визначення ефективності лікування. Дослідження показують, що численні фактори сприяють дотриманню пацієнтами режиму прийому антидепресантів. Як правило, занепокоєння щодо побічних ефектів

препаратів були предиктором дотримання режиму лікування.

Літературні джерела

1. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx) - англійською мовою (станом на 4 березня 2023 г.)
2. Evans-Lacko S, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med.* 2018;48(9):1560-1571.
3. Gutiérrez-Rojas L, Porras-Segovia A, Dunne H, Andrade-González N, Cervilla JA. Prevalence and correlates of major depressive disorder: a systematic review. *Braz J Psychiatry.* 2020 Nov-Dec;42(6):657-672. [PMC free article] [PubMed]
4. Fu DJ, Ionescu DF, Li X, Lane R, Lim P, Sanacora G, Hough D, Manji H, Drevets WC, Canuso CM. Esketamine Nasal Spray for Rapid Reduction of Major Depressive Disorder Symptoms in Patients Who Have Active Suicidal Ideation With Intent: Double-Blind, Randomized Study (ASPIRE I). *J Clin Psychiatry.* 2020 May 12;81(3) [PubMed]
5. Iosifescu DV, Jones A, O'Gorman C, Streicher C, Feliz S, Fava M, Tabuteau H. Efficacy and Safety of AXS-05 (Dextromethorphan-Bupropion) in Patients With Major Depressive Disorder: A Phase 3 Randomized Clinical Trial (GEMINI). *J Clin Psychiatry.* 2022 May 30;83(4) [PubMed]

Г.В.Карасьова, О.В.Нетроніна

ВПЛИВ СКЛАДУ ДІЄТИ НА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО ІНСУЛІНУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність теми: Інсулінорезистентність є патологічним станом, що зумовлений недостатньою біологічною відповіддю клітин, попри нормальну концентрацію гормону підшлункової залози інсуліну у крові, що розглядається як ключова ланка патогенезу діабету 2 типу, метаболічного синдрому та кардіометаболічних захворювань. Резистентність до інсуліну є сьогодніною епідемією, з якою стикаються 15,5% до 46,5% дорослих людей по всьому світові і цей показник зростає[1] особливо серед молоді, надзвичайно важливим стає дослідження чинників, що можуть запобігати або зменшувати інсулінорезистентність. Одним із таких чинників є раціон харчування.

Сучасні дослідження вказують на тісний зв'язок між характером дієти — зокрема, вмістом простих вуглеводів, насичених жирів та харчових волокон — і чутливістю тканин до інсуліну. З огляду на це, вивчення впливу складу дієти на резистентність до інсуліну має не лише теоретичне, а й важливе практичне значення для профілактики та корекції метаболічних порушень.

Мета роботи полягає у пошуку та систематизації актуальних даних щодо впливу різних типів харчування та складових раціону людини на зміну чутливості клітин організму людини до інсуліну.

Матеріали та методи досліджень: Здійснено систематичний пошук та аналіз наукових публікацій по даній темі в медичних базах PubMed, MDPI, NCBI. Період охоплення з 2020 по 2024 рр.

Відповідно до Ендрю Фрімана та ін., інсулінорезистентність — це порушення реакції тканин на інсулін, що порушує обмін глюкози та часто призводить до розвитку цукрового діабету 2 типу. Одним із ключових напрямів профілактики та корекції резистентності до інсуліну є модифікація способу життя, зокрема складу дієти.[2]

Люди, які дотримуються вегетаріанської дієти, споживають більше мононенасичених жирних кислот (МНЖК), більше поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) і менше насичених жирних кислот (НЖК), ніж невегетаріанці. Насичені жири, зокрема пальмітинова кислота, заважають інсуліновій сигналізації в м'язах через накопичення проміжних продуктів обміну вільних жирних кислот,

керамідів і діацилгліцеролів. Дієти, що включають продукти тваринного походження, містять набагато більше НЖК, ніж рослинні. Отже, у вегетаріанців та веганів рівень інсулінорезистентності нижчий. Крім того, заміна НЖК на МНЖК і ПНЖК має протизапальний ефект і покращує чутливість до інсуліну.

Бобові, як показали дослідження, є джерелом білка у вегетаріанській дієті, знижують інсулінорезистентність, що асоціюється із захистом від розвитку метаболічного синдрому. Дослідження проведені Банашак М. та ін. продемонстрували покращення показників крові після 12 тижнів споживання нуту (мінімум 728 г на тиждень). Крім зменшення загального холестерину, спостерігалось зменшення рівня інсуліну натще на 0,75 мкМО/мл ($p = 0,045$), а індекс резистентності до інсуліну НОМА-IR знизився на 0,21 ($p = 0,01$). [3]

На відміну від споживання рослинних продуктів, що знижували резистентність до інсуліну, збільшена кількість продуктів тваринного походження у дієті, особливо червоного м'яса, негативно впливала на інсулінорезистентність підвищуючи її.

Дослідження проведені Бозбулут Р. та ін. показали, що високий вміст м'яса і насичених жирів у дієті, позитивно корелюють з масою тіла, відсотком жиру в організмі, обхватом талії, інсулінорезистентністю, рівнем інсуліну натще, рівнем тригліцеридів, а також негативно — з психологічною стійкістю та якістю сну. Досліджувані, що мали меншу інсулінорезистентність відзначилися вищим споживанням цільнозернових продуктів, овочів, молочних продуктів, бобових, а також мали вищі рівні споживання калію й кальцію.[4]

Вучич Л. та співавтори дійшли подібних висновків, у жінок-вегетаріанок рівень інсуліну натще був значно нижчим (38,4 (35,1–46,4) проти 49,9 (37,7–63,8) пмоль/л), як і значення індексу НОМА (0,80 (0,75–0,95) проти 1,10 (0,80–1,30)) порівняно з жінками, які споживали м'ясо ($p = 0,02$). [5]

Висновки. У результаті систематичного аналізу наукових джерел за 2020–2024 роки встановлено, що тип харчування та складові раціону мають суттєвий вплив на чутливість клітин організму людини до інсуліну. Дослідження доводять, що дієти з перевагою рослинних продуктів, зокрема вегетаріанські, асоціюються з нижчим рівнем інсулінорезистентності. Натомість надмірне споживання насичених жирів та кислот, притаманне дієтам із високим вмістом продуктів тваринного походження, негативно впливає на інсулінову чутливість. Отримані результати підтверджують, що модифікація харчових звичок є одним із ключових напрямів профілактики та корекції інсулінорезистентності.

Літературні джерела

1. Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. *Metabolism.* 2021 Oct;123:154838. doi: 10.1016/j.metabol.2021.154838. Epub 2021 Jul 30. PMID: 34333002.
2. Freeman, A. M. (2023, August 17). Insulin resistance. *StatPearls* [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>
3. Banaszak, M.; Górna, I.; Przysławski, J. Non-Pharmacological Treatments for Insulin Resistance: Effective Intervention of Plant-Based Diets—A Critical Review. *Nutrients* **2022**, *14*, 1400. <https://doi.org/10.3390/nu14071400>
4. Bozbulut R, Döğter E, Çamurdan MO, Bideci A. The Effect of Dietary Acid Load on Cardiometabolic Risk, Psychological Resilience and Sleep Quality in Adolescents with Obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2025 Mar 19;17(1):58-67. doi: 10.4274/jcrpe.galenos.2024.2024-3-9. Epub 2024 Sep 23. PMID: 39311554; PMCID: PMC11923501.
5. Vučić Lovrenčić M, Gerić M, Košuta I, Dragičević M, Garaj-Vrhovac V, Gajski G. Sex-specific effects of vegetarian diet on adiponectin levels and insulin sensitivity in healthy non-obese individuals. *Nutrition.* 2020 Nov-Dec;79-80:110862. doi: 10.1016/j.nut.2020.110862. Epub 2020 May 14. PMID: 32711387.