

Європейський медичний університет

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ

Матеріали міжрегіональної науково-практичної конференції

Дніпро
2025

УДК 61:082(063)
ББК 5+67.91
А 44

Відповідальна за випуск - професор Світлана Островська

А 44 Актуальні питання медицини: Матеріали міжрегіональної науково-практичної конференції, 24-25 травня 2025 року, м. Дніпро, 2025., 150 с.

Матеріали конференції містять результати експериментальних досліджень, клінічних спостережень, узагальнення досвіду роботи вчених в галузі медицини, педагогіки та фізичного виховання, різноманітні засоби та методи, які розкривають шляхи вирішення актуальних проблем медицини в сучасних умовах.

УДК 61:082(063)
ББК 5+67.91
А 44

© Міністерство освіти і науки України, 2025

<https://aacrjournals.org/cancerres/article/62/11/3264/508875/Induction-of-Gene-Amplification-as-a-Gain-of>

7. Ryan KM, Vousden KH. Characterization of structural p53 mutants which show selective defects in apoptosis but not cell cycle arrest. *Mol Cell Biol.* 1998 Apr 08;18(7):3692–8. doi:10.1128/MCB.18.7.3692

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ МІКРОБІОТИ КИШКІВНИКА НА НЕЙРОТРАНСМІТЕРНИЙ БАЛАНС МОЗКУ: РОЛЬ КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ТА ТРИПТОФАНУ

**Павлющук Вікторія Андріївна, гр. ба,
здобувачка вищої освіти, II курс,
pviktoriaa06@gmail.com**

Науковий керівник – к.б.н., доцент

Пелешенко Ганна Борисівна

Дніпровський державний медичний університет

Вступ. Мікробіота кишківника - це складна екосистема мікроорганізмів, яка виконує важливі метаболічні, імунні й нейрохімічні функції в організмі людини. Особливу увагу в останні роки привертає система «кишківник-мозок», що являє собою двосторонній шлях взаємодії нервової, ендокринної, імунної систем та мікробіоти. Мікробіота впливає на функціонування головного мозку через метаболіти, зокрема коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), і продукти триптофану, що здатні регулювати рівень нейромедіаторів та гормонів. Порушення складу мікробіоти, або дисбіоз, асоціюється з розвитком неврологічних станів, включно з депресією, шизофренією, біполярним розладом та розладом аутичного спектру.

Мета роботи. Проаналізувати сучасні данні про біохімічні механізми впливу кишкової мікробіоти на нейротрансмітерний баланс головного мозку,

зосередивши увагу на ролі КЖК і метаболітів триптофану, а також визначити роль кишкових гормонів та наслідки дисбіозу.

Матеріали та методи. У роботі узагальнено результати оглядових і експериментальних статей про сучасні дослідження щодо утворення та дії КЖК (ацетату, пропіонату, бутирату), метаболізму триптофану в мікробіоті, впливу кишкових гормонів на мозок, ролі мікробіоти в патогенезі нейродегенеративних захворювань.

Результати та обговорення. Мікробіота кишківника виробляє хімічні речовини, що впливають на функції мозку. КЖК, такі як ацетат, пропіонат та бутират, виробляються кишковими мікробами шляхом перетравлення клітковини. Вони здійснюють свою фізіологічну активність, діючи як ліганди для рецепторів, що пов'язані з G-білком та модулюють експресію генів шляхом інгібування гістондеацетилаз [1]. Дані білки забезпечують нервовій системі точні реакції на внутрішні стани та зовнішні подразники. Дослідження показують, що відсутність мікроорганізмів, які продукують КЖК, спричиняє численні розлади мікрогліальних клітин [2].

Метаболізм триптофану, а саме шляхи, що приводять до вироблення 5-гідрокситриптофану, кінуреніну та похідних індолу тісно регулюються кишковою мікробіотою [3]. Кінуреніновий шлях є основним у метаболізмі триптофану. Він має важливе значення для формування імунної відповіді та нейротрансмісії, впливає на психічне здоров'я та пов'язаний з такими захворюваннями, як депресія та шизофренія. Шлях 5-гідрокситриптофану відіграє вирішальну роль у поведінкових аспектах та ефектах центральної нервової системи, таких як руховий контроль та регуляція циркадного ритму. Індольний шлях здійснюється за участю кишкової мікробіоти, його метаболітами є індол та триптамін, які регулюють імунну систему, моторику шлунково-кишкового тракту, контролюють запалення та мають антиоксидантну дію [4].

Кишкові бактерії виробляють численні речовини, такі як γ -аміномасляна кислота (*Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*), ацетилхолін (*Lactobacillus*

spp.), серотонін (*Escherichia spp.*, *Candida spp.*, *Enterococcus spp.*), дофамін (*Bacillus spp.*) та норадреналін (*Bacillus spp.*, *Saccharomyces spp.*) [2]. Крім того, мікроорганізми виробляють 5-гідрокситриптофан, що є ключовим у метаболізмі триптофану [3].

Великий депресивний розлад супроводжується симптомами, що змінюють нормальний хід повсякденного життя. Доведено, що кількість *Lactobacillus spp.* та *Bifidobacterium spp.* зменшується при депресії, тож лікування пробіотичними засобами покращувало психоемоційний стан пацієнтів [5].

Шизофренія - це виснажливий психічний розлад, який може спричиняти як фізичну, так і соціальну захворюваність. Досліджено, що рівень кінуренової кислоти в спинномозковій рідині у пацієнтів з шизофренією є підвищеним. Відповідно, як свідчать дані літератури, передбачено значення концентрації 3-гідроксикінуреніну щодо зменшення психопатичних симптомів під час лікування першого епізоду шизофренії [6].

Біполярний розлад характеризується поверненням гіперманічних епізодів або наступних депресивних епізодів з деякими симптомами. Рівень метаболітів триптофану, виміряний в спинномозковій рідині у пацієнтів з біполярним розладом, був нижчим, ніж у здорових людей контрольної групи. Також кількість *Clostridiaceae*, які беруть участь у ферментації вуглеводів, що призводить до вироблення КЖК, була в чотири рази нижчою, ніж у контрольній групі [2].

Розлад аутистичного спектру (РАС) - дуже поширений стан, який впливає на нормальний розвиток мозку та характеризується поганими комунікативними навичками та поганим мисленням. У пацієнтів з РАС виявлено зміни у рівні КЖК та летких органічних сполук, включаючи, індол, який є метаболітом триптофану та попередником серотоніну та мелатоніну. Корекція мікробіоти за участі бутирату покращує функцію мозку, пригнічуючи гістондеацетилази, тоді як пропіонат впливає на функцію мозку, що призводить до змін у поведінці та агресивності пацієнтів з РАС [7].

Висновок. Мікробіота кишківника є критичним регулятором

нейротрансмітерного гомеостазу мозку. КЖК і метаболіти триптофану мають широкий спектр дії - від енергетичних до нейроендокринних механізмів. Порушення мікробіоти спричиняє зсув у балансі нейромедіаторів, що має патофізіологічне значення для психічного здоров'я. Корекція мікробіоти може стати перспективною терапевтичною стратегією за умов нейропсихіатричних і нейродегенеративних станів.

Література

1. Loh, J. S., Mak, W. Q., Tan, L. K. S., Ng, C. X., Chan, H. H., Yeow, S. H., Foo, J. B., Ong, Y. S., How, C. W., & Khaw, K. Y. (2024). Microbiota-gut-brain axis and its therapeutic applications in neurodegenerative diseases. *Signal transduction and targeted therapy*, 9(1), 37. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01743-1>
2. Góralezyk-Bińkowska, A., Szmajda-Krygier, D., & Kozłowska, E. (2022). The Microbiota-Gut-Brain Axis in Psychiatric Disorders. *International journal of molecular sciences*, 23(19), 11245. <https://doi.org/10.3390/ijms231911245>
3. Berding, K., Vlckova, K., Marx, W., Schellekens, H., Stanton, C., Clarke, G., Jacka, F., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2021). Diet and the Microbiota-Gut-Brain Axis: Sowing the Seeds of Good Mental Health. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 12(4), 1239–1285. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa181>
4. Correia, A. S., & Vale, N. (2022). Tryptophan Metabolism in Depression: A Narrative Review with a Focus on Serotonin and Kynurenine Pathways. *International journal of molecular sciences*, 23(15), 8493. <https://doi.org/10.3390/ijms23158493>
5. Navidinia, M., Goudarzi, M., & Seyfi, E. (2023). The clinical outcomes of gut-brain axis (GBA) microbiota influence on psychiatric disorders. *Iranian journal of microbiology*, 15(1), 1–9. <https://doi.org/10.18502/ijm.v15i1.11912>
6. Jaiswal, S., Bag, A., & Bhandari, S. S. (2022). Gut microbiota and psychiatric disorders. *Open journal of psychiatry & allied sciences*, 13(2), 90–93. <https://doi.org/10.5958/2394-2061.2022.00016.7>
7. Taniya, M. A., Chung, H. J., Al Mamun, A., Alam, S., Aziz, M. A., Emon, N. U., Islam, M. M., Hong, S. S., Podder, B. R., Ara Mimi, A., Aktar Suchi, S., & Xiao,

J. (2022). Role of Gut Microbiome in Autism Spectrum Disorder and Its Therapeutic Regulation. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 915701. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.915701>

**ЛІПІДОЗАЛЕЖНІ МАКРОФАГИ ЯК МОЖЛИВИЙ
МАРКЕР УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ВИКОРИСТАННІ
ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ**

**Портняга Марія Михайлівна, гр. 8а,
здобувачка вищої освіти, II курс**

pustelga21@gmail.com

**Науковий керівник, к.б.н., доцент
Пелешенко Ганна Борисівна,**

Дніпровський державний медичний університет

Наслідки широкого розповсюдження вейпінгу для здоров'я населення набули нового значення влітку 2019 року, коли з'явилися перші повідомлення про випадки гострого пошкодження легень, пов'язаного з вживанням електронних сигарет або вейп-продуктів (EVALI). Наряду з неспецифічними деструктивно-пульмональними симптомами, у хворих були виявлені ліпід-асоційовані макрофаги – специфічна субпопуляція макрофагів, які накопичують внутрішньоклітинні ліпіди (часто у вигляді крапель). Вони зазвичай виникають у тканинах, де порушено ліпідний обмін або де спостерігається надмірне надходження ліпідів. В цьому випадку є декілька джерел накопичення жирів: пропіленгліколь, рослинний гліцерин, нікотин (не завжди), ліпофільні домішки або опосередковане порушення обміну фосfolіпідів у сурфактанті.

Захворюваність на EVALI, що переважно описана у молодих чоловіків, нараховувала до 2807 випадків та 68 смертей у Сполучених Штатах [1].

Влітку 2021 року в Україні вперше зафіксували випадок EVALI у пацієнта віком 17 років, який надійшов до лікарні з наступними симптомами: задишкою і