

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

2. Yue Zhang, Guanglin Wu, Xiaoying Hu, Jie Wang, Guanghong Zhou. Microfluidic cell carriers for cultured meat. *Food Chemistry*, 2025, 482, 144149. doi.org/10.1016/j.foodchem.2025.144149

3. Aytug Kara, Baris Ongoren, Brayana Anaya, Aikaterini Lalatsa, Dolores R. Serrano. Continuous manufacturing of nanomedicines using 3D-printed microfluidic devices. *App.Mater.Today*, 2025, 43, 102672. doi.org/10.1016/j.apmt.2025.102672

Д.Р.Золотарьов, А.Ю.Марченко, В.В.Полтавець ПОЛІДИМЕТИЛСИЛОКСАН ЯК КЛЮЧОВИЙ МАТЕРІАЛ У МІКРОФЛЮЇДНИХ СИСТЕМАХ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Мікрофлюїдні системи (МФС) стають дедалі актуальнішими в сучасній біомедичній інженерії, аналітичній хімії та біохімії. Вони дозволяють працювати з надзвичайно малими об'ємами рідин, що робить ці технології незамінними для високоточних досліджень. Суттєвими перевагами таких систем є низьке споживання реагентів, висока швидкість аналізу, можливість мініатюризації приладів та їх інтеграції в багатофункціональні платформи [1]. Одним із найважливіших матеріалів для виготовлення таких пристроїв є полідиметилсилоксан (ПДМС), який завдяки своїм фізико-хімічним властивостям став основою розвитку цієї галузі.

Мета та завдання. Ознайомлення з ключовими етапами виготовлення мікрофлюїдної системи на основі ПДМС та аналіз її потенційних застосувань у біомедичних дослідженнях.

Матеріали та методи досліджень. ПДМС мономер з активатором. Вакуумна система. Піч. Шаблони каналів.

Результати. Полідиметилсилоксан (ПДМС) є одним з найпоширеніших матеріалів у мікрофлюїдиці завдяки ряду фізико-хімічних характеристик [2]:

- висока еластичність та прозорість забезпечують зручність у мікроскопічному контролі процесів;
- біоінертність та газопроникність роблять його придатним для роботи з живими клітинами;
- хімічна стабільність дає можливість працювати з широким спектром реагентів.

Основним методом виготовлення мікрофлюїдних каналів з ПДМС є м'яка літографія. [3] Процес включає:

1. створення майстер-форми на кремнієвій підкладці шляхом фотолітографії (рис. 1);
2. підготовку суміші ПДМС із затверджувачем у відповідній пропорції (зазвичай 10:1); дегазація суміші у вакуумі (рис. 2).
3. заливання суміші на майстер-форму, термічна полімеризація при температурі $\sim 70^{\circ}\text{C}$;
4. відокремлення затверділого шару з каналами і його з'єднання зі склянню або іншою основою для формування мікросистеми.

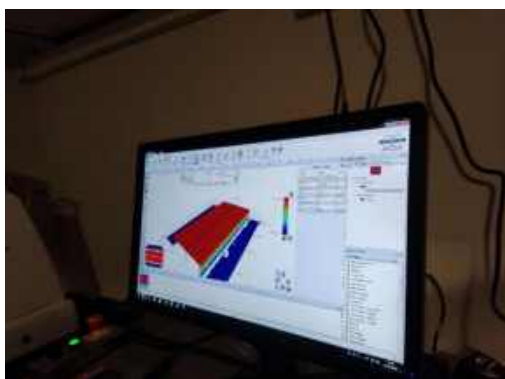


Рис. 1 Побудова макета майбутньої комірки



Рис. 2 Дегазація комірки з ПДМС

Мікрофлюїдні канали можуть мати різноманітну форму (прямолінійні, спіральні, сітчасті, мікрореактори, Y-подібні), що дозволяє реалізовувати різні сценарії аналізу: від базових гідродинамічних досліджень до складних хімічних або біохімічних реакцій. Наприклад, спіральні канали активно використовуються для пасивного змішування реагентів, а сітчасті — для паралельної подачі декількох рідин (рис. 3).



Рис. 3 Різноманітні форми комірок

Перевагою ПДМС також є можливість створення мікрофлюїдного чіпа з електрохімічними чи оптичними сенсорами, що робить систему універсальним інструментом для аналізу. Така гнучкість у дизайні дозволяє створювати персоналізовані діагностичні платформи або імплантовані сенсори для моніторингу показників здоров'я в реальному часі [4].

Висновок. Полідиметилсилоксан завдяки комбінації оптичної прозорості, біосумісності, газопроникності та технологічної простоти, залишається матеріалом вибору у створенні мікрофлюїдних систем. З розвитком методів поверхневої модифікації та мікрофабрикації зростає кількість застосувань ПДМС-пристроїв у медичній діагностиці, фармацевтичних дослідженнях та біоінженерії. Подальші дослідження спрямовані на підвищення стійкості ПДМС до агресивних середовищ та розширення функціональності мікрофлюїдних платформ.

Літературні джерела.

1. Miranda I, Souza A, Sousa P, Ribeiro J, Castanheira EMS, Lima R, Minas G. Properties and Applications of PDMS for Biomedical Engineering: A Review. *J Funct Biomater*. 2021 Dec 21;13(1):2. doi: 10.3390/jfb13010002.
2. Au AK, Huynh W, Horowitz LF, Folch A. 3D-Printed Microfluidics. *Angew Chem Int Ed Engl*. 2016 Mar 14;55(12):3862-81. doi: 10.1002/anie.201504382.
3. Rein C, Toner M, Sevenler D. Rapid prototyping for high-pressure microfluidics. *Sci Rep*. 2023 Jan 22;13(1):1232. doi: 10.1038/s41598-023-28495-2.
4. Alghannam F, Alayed M, Alfihed S, Sakr MA, Almutairi D, Alshamrani N, Al Fayed N. Recent Progress in PDMS-Based Microfluidics Toward

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 некокурентним 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