

II

II ВСЕУКРАЇНСЬКА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ

з міжнародною участю

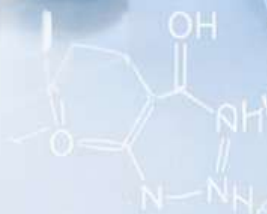
МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПІДХОДИ ДО СТВОРЕННЯ ЛІКІВ

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
за матеріалами конференції

 14–15 квітня 2026 року

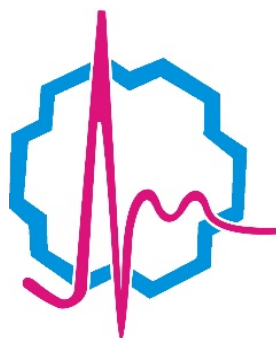
ОРГАНІЗАТОРИ:

Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія наук України
Одеський національний університет імені І. І. Мечникова
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
Фізико-хімічний інститут імені О. В. Богатського НАН України
Координаційна рада з проблеми
«Наукові основи створення лікарських препаратів»
ТДВ «ІНТЕРХІМ»



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені І. І. МЕЧНИКОВА
Факультет хімії та фармацевції
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФІЗИКО-ХІМІЧНИЙ ІНСТИТУТ ІМЕНІ О. В. БОГАТСЬКОГО НАН УКРАЇНИ
КООРДИНАЦІЙНА РАДА З ПРОБЛЕМИ «НАУКОВІ ОСНОВИ СТВОРЕННЯ
ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ»
ТДВ «ІНТЕРХІМ»



ІнтерХім

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПІДХОДИ ДО СТВОРЕННЯ ЛІКІВ

Збірник тез доповідей II Всеукраїнської науково-практичної
конференції з міжнародною участю

Одеса, 14–15 квітня 2026 року

ОДЕСА
ОНУ імені І. І. Мечникова
2026

УДК 615.1/.3:615.012:061.3(043.2)

M58

*Рекомендовано вченою радою факультету хімії
та фармації ОНУ імені І. І. Мечникова.
Протокол № 2 від 21.10.2025 р.*

M58 **Міждисциплінарні** підходи до створення ліків [Електронний ресурс] : зб. тез доп. II Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю (Одеса, 14–15 квіт. 2026 р.) / за ред. О. О. Нефьодова, В. В. Менчука, Л. А. Расколи, А. О. Цісак. Електронні текстові дані (1 файл : 8,1 МБ). Одеса : ОНУ імені І. І. Мечникова, 2026. 486 с.

ISBN 978-966-186-407-7

У збірнику тез доповідей II Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Міждисциплінарні підходи до створення ліків» обговорено роль інформаційних технологій в створенні та впровадженні в медичну практику лікарських засобів, сучасні підходи до синтезу інноваційних лікарських препаратів, фармацевтичний аналіз, стандартизацію та контроль якості лікарських препаратів, актуальні проблеми доклінічного та клінічного вивчення лікарських засобів, а також особливості здійснення управлінсько-організаційних, маркетингових та соціально-економічних досліджень в фармацевтичній галузі та досвід і актуальні проблеми фармацевтичної освіти в умовах викликів сьогодення. Матеріали представлено в авторській редакції.

УДК 615.1/.3:615.012:061.3(043.2)

ISBN 978-966-186-407-7

© Автори статей, 2026

© Одеський національний університет
імені І. І. Мечникова, 2026

4. Еберле Л. В., Коберник А. О., Кравченко І. А. Аналгетична активність мазі на основі густого екстракту імбиру (*Zingiber officinale*) у формаліновому тесті. *Розвиток природничих наук, проблеми та рішення*: зб. наук. робіт учасників міжнар. наук.-практ. конф., м. Брно, Чеська Республіка, 27-28 квіт. 2018 р. Брно, 2018. С. 156-158.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ У МИШЕЙ ЛІНІЇ C57BL/6 КОМПЛЕКСНИМ ПРЕПАРАТОМ «АЛЬФАКОГНІТИН»

Калашник О. М., Лихмус О. Ю., Косякова Г. В., Горідько Т. М., Сіромолот А. А., Бердишев А. Г., Мегедь О. Ф.

Інститут біохімії імені О. В. Палладіна НАНУ, м. Київ, Україна

olenal.kalashnyk@gmail.com

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є тяжкою нейропсихіатричною патологією, що розвивається внаслідок пережитої фізичної або психічної травми та проявляється фіксацією на стресовому досвіді, когнітивним дефіцитом, змінами соціальної поведінки та розвитком хронічного запалення, погіршуючи якість життя людини. В умовах повномасштабної війни в Україні спостерігається стрімке зростання кількості випадків ПТСР та тяжкості його клінічних проявів, зумовлене тривалістю бойових дій, втратами та хронічним стресом. Для профілактики і корекції ПТСР, поряд із психотерапевтичними підходами, дедалі частіше застосовують медикаментозну терапію, зокрема, нейропротекторні препарати. У відділі молекулярної імунології Інституту біохімії ім. О.В. Палладіна НАНУ розроблено комплексний препарат «Альфакогнітин», до складу якого входить холін (вітамін В4) - попередник ацетилхоліну з мембраностабілізуючими властивостями, вітамін С та вітаміни групи В. Раніше на моделі щурів було показано, що цей комплекс покращує когнітивні здібності, соціальну взаємодію та відновлює процеси навчання [1]. Метою даної роботи було дослідити ефективність «Альфакогнітину» у корекції проявів ПТСР на моделі мишей лінії C57Bl/6.

ПТСР-подібний стан у мишей C57Bl/6 (4-5 місяців, вагою 22-25 грам) моделювали з використанням процедури вимушеного плавання із короткочасним зануренням (ВПЗ) [2,3]. Тварини були розподілені на 3 групи, по 5 тварин у кожній: інтактні миші (група «Норма») та 2 групи з ВПЗ-індукованим ПТСР – без лікування (група «ПТСР») та з 5-денною пероральною

терапією «Альфакогнітином», 50 мкл/добу, починаючи з 7-го дня від ВПЗ (група «ПТСР+Когнітин»). Розвиток ПТСР-подібної поведінки у тварин та ефективність її корекції препаратом «Альфакогнітин» контролювали за змінами психоемоційного стану та когнітивних показників у поведінкових тестах «Відкрите поле» та «Розпізнавання нового об'єкту» (NOR) [4,5]. Крім того у мишей визначали рівень стрес-індукованих гормонів та про-/протизапальних цитокінів у крові (0, 1, 7, 12-та доба), а також рівень цитокінів та $\alpha 7$ субодиниці нікотинового ацетилхолінового рецептору ($\alpha 7$ nAChR) у лізатах мозку (12-та доба).

Поведінкові реакції піддослідних мишей вказували на виражені ознаки гострої фази стресу (висока тривожність, погіршення пам'яті та зниження дослідницької активності на 7-й день після ВПЗ, а відсутність спонтанної ремісії до 12-ї доби підтвердила формування ПТСР-подібного розладу (Табл.1).

Таблиця 1. Поведінкові показники у піддослідних мишей ($M \pm m$, $n=5$)

	Норма, 0д	Стрес, 7д	ПТСР, 12д	ПТСР+Когніт, 12д
Індекс розпізнавання	$0,6 \pm 0,07$	$-0,015 \pm 0,21^*$	$0,077 \pm 0,18^*$	$0,55 \pm 0,082\#$
Індекс тривожності	$1,51 \pm 0,14$	$2,39 \pm 0,49^*$	$2,54 \pm 0,29^*$	$1,49 \pm 0,16\#$
Локомоція, сек	87 ± 30	$29,5 \pm 14,3^*$	$63,8 \pm 4,44$	$64,8 \pm 8,2$
Дослідницька активність, сек	$116,9 \pm 39$	$41,5 \pm 16,4^*$	$45,8 \pm 6,4^*$	$115,6 \pm 32,6\#$

Примітки: тут і нижче * - зміни достовірні відносно значень у групі «Норма», $P < 0,05$; # - зміни вірогідні відносно значень у групі «ПТСР (12 день)», $P < 0,05$.

Аналіз рівня стрес-індукованих гормонів і цитокінів запалення у плазми крові мишей виявив значне підвищення кортикостерону через 7 днів після стресу з наступним характерним для ПТСР виснаженням системи, зниженням рівня допаміну і різким підвищенням прозапального ІЛ-1 β на 12-й день (Табл. 2).

Таблиця 2. Біохімічні маркери стресу у мишей ($M \pm m$, $n=5$)

	Норма, 0д	Стрес, 7д	ПТСР, 12д	ПТСР+Когніт, 12д
Гормони, нг/мл				
Кортикостерон	$886,17 \pm 163,7$	$2260,5 \pm 557,1^*$	$446,84 \pm 6,97^*$	$442,83 \pm 48,94$
Адреналін	$1,02 \pm 0,07$	---	$1,57 \pm 0,17^*$	$2,13 \pm 0,23\#$
Норадреналін	$1,54 \pm 0,16$	---	$2,77 \pm 0,34^*$	$2,58 \pm 0,27$
Допамін	$4,65 \pm 1,07$	---	$1,70 \pm 0,05^*$	$2,25 \pm 0,11\#$
Про- та антизапальні цитокіни крові, пг/мл				
ІЛ-6	$2,44 \pm 1,93$	$5,7 \pm 2,7$	$3,75 \pm 3,55$	$3,34 \pm 3,01$
ІЛ-1b	$4,51 \pm 0,39$	$7,5 \pm 0,52^*$	$21,1 \pm 1,29^*$	$4,53 \pm 0,39\#$
ІЛ-10	$6,24 \pm 0,2$	---	$9,1 \pm 1,69^*$	$16,42 \pm 3,18\#$
TGF β	$34,1 \pm 3,69$	---	$28,4 \pm 8,6$	$71,13 \pm 10,67\#$

Маркери нейрозапалення, виявлені в лізатах мозку мишей				
Про- та антизапальні цитокіни, пг/мл				
IL-6	2,3 ± 0,85	---	16,01 ± 1,62 *	23,7 ± 1,75 #
IL-1β	2,3 ± 0,24	---	3,94 ± 0,4*	4,84 ± 0,72
TNFα	92,5 ± 10,5	---	359,24 ± 70,25*	77,12 ± 9,96 #
IL-10	17,1 ± 1,35	---	13,92 ± 1,04 *	35,03 ± 1,82 #
TGFβ	2,1 ± 0,35	---	1,43 ± 0,07 *	2,63 ± 0,18 #
Рівень α7-вмісних нікотинових ацетилхолінових рецепторів				
α7 nAChR	0,5 ± 0,03	---	0,36 ± 0,04*	0,44 ± 0,016#

Найбільш критичні зміни було виявлено в мозку: 4-кратне зростання TNFα за дефіциту протизапальних IL-10 та TGFβ і суттєвого зниження рівня α7 nAChR свідчить про наявність стійкого нейрозапалення при розвитку ПТСР у мишей.

Лікування препаратом «Альфакогнітин» сприяло ефективному відновленню епізодичної пам'яті, дослідницької активності та суттєво знижувало тривожність стресованих мишей (Табл. 1). П'ятиденне лікування мишей підвищувало рівень протизапальних цитокінів у їх крові та мозку вдвічі, знижувало до норми рівень IL-1β в крові і TNFα в мозку, а також відновлювало рівень α7 nAChR, що разом зі зростанням IL-6 в мозку до 25 пкг/мл вказувало на активацію регенеративних процесів. Однак, суттєвого відновлювального впливу на гормональний статус у стресованих мишей виявлено не було (Табл. 2).

Таким чином, лікування стресованих мишей препаратом «Альфакогнітин» сприяло зменшенню нейрозапалення та вираженості поведінкових проявів, характерних для ПТСР. Отже, цей препарат можна розглядати як потенційно ефективний засіб для корекції нейрозапалення та запобігання негативним когнітивним змінам в мозку, спричинених посттравматичним стресовим розладом.

Література:

1. Romaniuk S., Tykhonenko T., Siromolot A., Guzyk M., Lugovska N., Galkin O., Kuchmerovska T., Kolybo D., Komisarenko S. Development of a dietary supplement for improving the cognitive functions and lowering the homocysteine levels // Science & Innovation. – 2022. – Vol. 18, № 1. – P. 66–75.
2. Richter-Levin G. Acute and long-term behavioral correlates of underwater trauma: potential relevance to stress and post-stress syndromes // Psychiatry Research. – 1998. – Vol. 79, № 1. – P. 73–83. – doi: 10.1016/S0165-1781(98)00007-3

3. Zoladz P.R. Animal models for the discovery of novel drugs for post-traumatic stress disorder // Expert Opinion on Drug Discovery. – 2020. – Vol. 16, № 2. – P. 135–146. – doi: 10.1080/17460441.2020.1820982
4. Seibenhener M.L., Wooten M.C. Use of the open field maze to measure locomotor and anxiety-like behavior in mice // Journal of Visualized Experiments. – 2015. – № 96. – e52434. – doi: 10.3791/52434
5. Lueptow L.M. Novel object recognition test for the investigation of learning and memory in mice // Journal of Visualized Experiments. – 2017. – № 126. – 55718. – doi: 10.3791/55718

МЕХАНІЗМИ ТА ТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ СТАТЕВО-ЗАЛЕЖНИХ ПОРУШЕНЬ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ЗА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

О. М. Прижбило, О. Г. Кметь

Буковинський державний медичний університет

Глобальне поширення метаболічного синдрому (МС), що охоплює понад 1,5 млрд. дорослих, створює критичну загрозу здоров'ю через поєднання інсулінорезистентності, гіпертензії та дисліпідемії [1]. Печінка, як центральний орган метаболізму, є мішенню для патологічних змін при МС, що призводить до системних порушень гомеостазу [2].

Ключову роль у підтримці життєдіяльності гепатоцитів відіграють мітохондрії, які забезпечують енергообмін, регуляцію кальцію та контроль рівня активних форм кисню [3]. Порушення їхньої структурно-функціональної цілісності є фундаментальним механізмом розвитку клітинної дисфункції, що ускладнює перебіг метаболічних розладів.

Особливий науковий інтерес викликає роль ГАМК-ергічної сигналізації у ненеурональних тканинах. За науковими даними відомо про локалізацію ГАМК-рецепторів у гепатоцитах та їхній потенціал у захисті печінки від токсичних чинників. Однак на сьогодні залишається недослідженим вплив модулятора ГАМК-рецепторів карбацетаму на стан мітохондрій та процеси пероксидного окиснення у щурів за умов МС, враховуючи чинник статевого диморфізму.

Метою роботи було з'ясувати особливості статевого диморфізму мітохондріальної дисфункції печінки за умов метаболічного синдрому та оцінити ефективність її фармакологічної корекції з використанням модулятора ГАМК-рецепторів карбацетаму.