

II

II ВСЕУКРАЇНСЬКА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ

з міжнародною участю

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПІДХОДИ ДО СТВОРЕННЯ ЛІКІВ

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
за матеріалами конференції

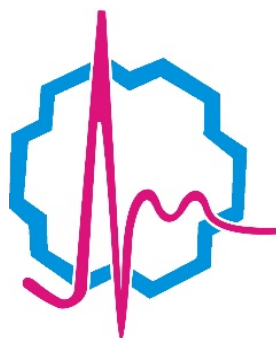
 14–15 квітня 2026 року

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

<p>COMPARATIVE ANALYSIS OF THE HEPATO- AND GONADOPROTECTIVE PROPERTIES OF A COMPOSITION BASED ON AMINO ACIDS, VITAMINS AND ZINC IONS Blazhchuk I. S., Shayakhmetova G. M., Bondarenko L. B., Kovalenko V. M., Kalachinska M. M.</p>	281
<p>NATIVE LOW-MOLECULAR-WEIGHT COMPOUNDS AS BIOREGULATORS OF CONNECTIVE TISSUE COLLAGENS STRUCTURE AND METABOLISM Bondarenko L. B., Kalachinska M. M., Bertosh N. V., Shevchuk K. M., Serhiichuk N. M.</p>	283
<p>ВПЛИВ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ НА ПЕРЕБІГ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО РИНОСИНУСИТУ Брецько Ю. Ю.</p>	287
<p>ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ПОШУК НОВИХ БІОПРОТЕКТОРІВ КАРДІОТОКСИЧНОСТІ КАДМІЮ Шаторна В. Ф., Ломига Л. Л., Земляний О. А., Колосова І. І.</p>	289
<p>РИЗИКИ НЕБАЖАНИХ ЕФЕКТІВ У ФІТОТЕТРАПІЇ Гречана О. В., Фуклева Л. А.</p>	293
<p>АНТИСТРЕСОВА ДІЯ N-СТЕАРОЇЛЕТАНОЛАМІНУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ Горідько Т. М., Косякова Г. В., Лихмус О. Ю., Калашник О. М., Бердишев А. Г., Мегедь О. Ф., Ібрагімов К. В.</p>	294
<p>ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ЕКСТРАКТУ ПЛОДІВ JUNIPERUS COMMUNIS У СКЛАДІ ОПОЛІСКУВАЧІВ ДЛЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ Григоренко А. Г., Конечна Р. Т.</p>	297
<p>ФУНКЦІОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ ТА ІНШИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПАРАЦЕТАМОЛОВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ Грідіна І. Р., Чернадчук С. С.</p>	300
<p>НОВІ ПІДХОДИ ЩОДО КОРЕКЦІЇ РОЗВИТКУ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОГО ОСТЕОПОРОЗУ Долгушин О. О., Макаренко О. А.</p>	304
<p>ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПОЄДНАНОГО УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ ТА НИРКОВОЇ ТКАНИН ПРИ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНІЙ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.</p>	307
<p>ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИГРИБКОВОЇ АКТИВНОСТІ ПРОДУКТІВ ВЗАЄМОДІЇ МОНОЕТАНОЛАМІНУ З N-АЛКІЛПОХІДНИМИ АМІНОМЕТАНСУЛЬФОНОВОЇ КИСЛОТИ ЩОДО CANDIDA ALBICANS Хома Р. Є., Еберле Л. В., Страшнова І. В., Карич А. М.</p>	309
<p>ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИГРИБКОВОЇ АКТИВНОСТІ ЛИМОННОЇ КИСЛОТИ ТА ЦИТРАТІВ МОНОЕТАНОЛАМОНІЮ ПРОТИ CANDIDA ALBICANS Хома Р. Є., Еберле Л. В., Страшнова І. В., Беньковська Т. С., Карич А. М., Гельмбольдт В. О.</p>	312
<p>МАГНІЙ-ДИФОСФАНАТОГЕРМАНАТ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ Кресюн В. Й., Годован В. В., Кресюн Н. В.</p>	314

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПОЄДНАНОГО УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ ТА НИРКОВОЇ ТКАНИН ПРИ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНІЙ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ

Є. П. Дрезналь, Т. І. Кметь

Буковинський державний медичний університет

Деменція, зокрема хвороба Альцгеймера, є глобальною проблемою, масштаби якої можуть потроїтися до 2050 року [1]. Окрім віку, важливим фактором ризику є захворювання нирок. Взаємозв'язок між цими двома органами обумовлений в першу чергу схожою анатомією судин та їхньою гемодинамікою. Зокрема, нирки регулюють стабільність внутрішнього середовища та артеріальний тиск, від якого залежить постачання кисню до мозку. Відтак, порушення функцій нирок призводить до ішемії та гіпоксії, що провокує розвиток когнітивних розладів [2].

Важливу роль у цьому процесі відіграє гамма-аміномасляна кислота (ГАМК). Як основний гальмівний нейромедіатор, вона присутня не лише в мозку, а й у нирках, де регулює діаметр мікросудин і кровотік [3]. Схожість механізмів регуляції капілярів у обох органах вказує на те, що вплив на систему ГАМК може стати терапевтичним шляхом для підтримки функцій нирок. Однак, точні механізми зв'язку між патологіями залишаються маловивченими, а дані про зворотний вплив хвороби Альцгеймера на стан нирок у науці наразі відсутні.

Метою роботи стало з'ясування патогенетичного взаємозв'язку між головним мозком та нирками за умов скополамін-індукованої хвороби Альцгеймера.

Матеріали та методи. Експерименти виконували на щурах самцях статевозрілого та похилого віку. Хворобу Альцгеймера моделювали скополаміну гідрохлоридом (Sigma, США), який вводили внутрішньоочередно у дозі 1 мг/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 27 днів. На 28 добу внутрішньоочередно вводили карбацетам у дозі 5 мг/кг 1 раз на добу протягом 14 днів. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом продуктів, що реагують із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБКАП). Вміст окиснювальної модифікації білків у гомогенетах визначали за кількістю продуктів їх окиснювальних модифікацій методом спектрофотометрії. Кількість протеїну в пробах визначали за методом Лоурі. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою t-критерію Стьюдента. Достатнім рівнем достовірності вважали $p \leq 0,05$.

Результати. Експериментальна хвороба Альцгеймера супроводжувалася інтенсифікацією вільнорадикальних процесів у обох органах. Так, вміст ТБКАП у гіпокампі зріс на 75-77%, а в нирках — на 44-54%. Паралельно спостерігалось суттєве зростання окисної модифікації білків (ОМБ): рівень фенілгідразонів нейтрального та основного характеру підвищився на 25-69% залежно від віку тварин та типу тканини.

Встановлено, що ліпіди гіпокампа зазнають більшого ураження, проте одночасні зміни в нирках підтверджують патогенетичний взаємозв'язок між цими органами. Висока інтенсивність ОМБ свідчить про глибокий оксидативний стрес, що загрожує деструкцією мітохондрій та ДНК клітин.

Введення карбацетаму виявило захисний ефект, знизивши вміст ТБКАП у гіпокампі (на 14-24%) та нирках (на 12-20%), що підтверджує його потенціал як модулятора оксидативного стану. 14-денне введення карбацетаму суттєво знизило рівень продуктів ОМБ у обох вікових групах. У статевозрілих щурів вміст фенілгідразонів у гіпокампі та нирках зменшився на 13,6–30,3%, а у старих — на 12,1–25,5%.

Отже, у групах щурів різного віку з експериментальною хворобою Альцгеймера виявлено зростання вмісту продуктів пероксидного ураження ліпідів та білків з більш вираженим пошкодженням у клітинах гіпокампу ніж нирок. При цьому зниження вмісту продуктів перекисного пошкодження ліпідів та білків у досліджуваних органах щурів із хворобою Альцгеймера після введення карбацетаму засвідчує участь ГАМК-рецепторів у патогенезі пошкодження нейронів гіпокампа та клітинах нирок. Отримані нами результати є підґрунтям для вивчення вазоактивної ниркової системи ГАМК [4] та підтверджують спільні патогенетичні ланки та взаємний вплив на розвиток оксидативного стресу у гіпокампі та нирках щурів з експериментальною хворобою Альцгеймера.

Висновки. 1. Експериментальна скополамін-індукована хвороба Альцгеймера спричиняє інтенсифікацію пероксидного окиснення ліпідів і білків у щурів усіх вікових груп, причому клітини гіпокампу виявляються більш вразливими до оксидативного стресу, ніж тканини нирок.

2. Терапевтична динаміка показників під впливом карбацетаму підтверджує значущість ГАМК-ергічної системи в механізмах нейропротекції та захисту клітин нирок від окисного пошкодження при даній патології.

Література:

1. World Health Organization. "Global status report on the public health response to dementia." (2021).

2. Shi Y, Liu Zh, Shen Y, Zhu H. A Novel Perspective Linkage Between Kidney Function and Alzheimer's Disease. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2018;12.DOI=10.3389/fncel.2018.00384
3. Filipets N, Ivanov D, Gerush O, Filipets O, Kmet O, Fundiur N, Slobodian K.. Gamma-aminobutyric acid as an element of the mechanisms of cerebro-renal interactions. *KIDNEYS*, 2025;14(3): 260–265. <https://doi.org/10.22141/2307-1257.14.3.2025.531>.
4. Wildman SS, Dunn K, Van Beusecum JP, Inscho EW, Kelley S, Lilley RJ, Cook AK, Taylor KD, Peppiatt-Wildman CM. A novel functional role for the classic CNS neurotransmitters, GABA, glycine, and glutamate, in the kidney: potent and opposing regulators of the renal vasculature. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2023 Jul 1;325(1):F38-F49. doi: 10.1152/ajprenal.00425.2021.

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИГРИБКОВОЇ АКТИВНОСТІ ПРОДУКТІВ ВЗАЄМОДІЇ МОНОЕТАНОЛАМІНУ З N-АЛКІЛПОХІДНИМИ АМІНОМЕТАНСУЛЬФОНОВОЇ КИСЛОТИ ЩОДО *CANDIDA ALBICANS*.

Хома Р. Є.¹, Еберле Л. В.^{1,2*}, Страшнова І. В.¹, Карич А. М.¹

¹Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, м. Одеса, Україна

²Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

*lidaeberle@gmail.com

Гриби роду *Candida* є поширеними умовно-патогенними мікроорганізмами людини, здатними спричиняти як поверхневі, так і інвазивні інфекції. Серед них *Candida albicans* є одним із найчастіших збудників кандидозів, особливо у осіб з ослабленим імунітетом [1, 2].

В умовах широкого використання засобів індивідуального захисту органів дихання, зокрема респіраторів та медичних масок, актуальним є питання мікробної контамінації їх поверхонь. Тривале використання респіраторів створює сприятливі умови для накопичення мікроорганізмів, включаючи дріжджоподібні гриби, що потенційно може становити ризик для здоров'я користувачів [3, 4, 5]. У зв'язку з цим важливим є пошук нових сполук, здатних проявляти антимікробну та протигрибкову активність і можуть бути використані для модифікації або обробки фільтрувальних матеріалів засобів індивідуального захисту.

Похідні амінометансульфонові кислоти привертають увагу дослідників як перспективні сполуки з потенційною біологічною активністю. Включення до