МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ХІМІЯ. ЕКОЛОГІЯ. МЕДИЦИНА

Матеріали XVII студентської онлайн-конференції,
присвяченої Всесвітньому дню здоров'я

(Харків, 13–17 квітня 2026 року)

ХАРКІВ
ХНМУ
2026

УДК 001.89:[54+502/504+6]

Х42

Затверджено Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 28 травня 2026 р.

Редакційна колегія

Г. О. Сирова	д-р фарм. наук, професор
С. М. Козуб	канд. техн. наук, доцент
Н. М. Чаленко	канд. фарм. наук, старший викладач
О. В. Савельєва	канд. фарм. наук, асистент
О. В. Присяжний	канд. техн. наук, асистент

Х42 **Хімія. Екологія. Медицина**: матеріали XVII студент. онлайн-конф., присвяч. Всесвітньому дню здоров'я, м. Харків, 21–25 квіт. 2026 р. / ред. кол.: Г. О. Сирова та ін. Харків: ХНМУ, 2026. 108 с.

У збірці представлені тези доповідей за результатами робіт студентів першого курсу І–ІІІ медичних та стоматологічного факультетів Харківського національного медичного університету.

© Харківський національний медичний університет, 2026
© Редакційна колегія, 2026

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ 1. ХІМІЯ ЗА ЗДОРОВИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ
(І МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

Арутюнян М.Р., 1-25-007
ФЕНТАНІЛ ЯК ОБ'ЄКТ БІООРГАНІЧНОЇ ХІМІЇ: ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ……. 6

Райова А.С. 1-25-002
ШОКОЛАД І ФІЗИЧНІ НАВАНТАЖЕННЯ ……..….. 8

Стеблянко Є.А., 1-25-001
ХІМІЧНІ АСПЕКТИ ТА ВПЛИВ КУРІННЯ ПОД-СИСТЕМ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ……. 11

Сокол О.В., 1-25-005
БІООРГАНІЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІНОЛЕВОЇ ТА ЛІНОЛЕНОВОЇ КИСЛОТ І ЇХ РОЛЬ У РЕГУЛЯЦІЇ СИНТЕЗУ ЕЙКОЗАНОЇДІВ …… 14

Тарабіна М.О., 1-25-004
ХІМІЯ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК ……..…….….. 17

Солонець О.О., 1-25-007
БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ СПОЖИВАННЯ ГАЗОВАНОГО НАПОЮ "COCA-COLA" У КОНТЕКСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ……..……..…….……..... 20

Табаніна В.А. 1-25-007
ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ТА ХІМІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ ПРИ НЕЙРОПАТИЧНОМУ БОЛЮ……..….. 22

Пруднікова Л.Р., 1-25-007
ТОКСИЧНІСТЬ СИНТЕТИЧНИХ КАНАБІНОЇДІВ (СПАЙСІВ) ..……..…. 25

СЕКЦІЯ 2. ХІМІЯ В ЛІТЕРАТУРІ ТА МИСТЕЦТВІ
(ІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

Шамрай М.В., 2-25-020
ФЕНОМЕН "ЖОВТОГО ПЕРІОДУ" ВАН ГОГА ……..…….. 29

СЕКЦІЯ 3. ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНІ СПОЛУКИ В СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ
(ІІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

Осипенко А.В., 3-25-033
КОМПОЗИТНІ НАНОВОЛОКНА ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ ШКІРИ …….…… 32

Штиленко К.Д., 3-25-032
НАНО ПОЛІМЕРНІ СЕНСОРИ ДЛЯ ЕКСПРЕС-ДІАГНОСТИКИ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН ……..…… 35

Булдакова А.О., 3-25-032

ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНИХ СПОЛУК У ПОКРИТТЯХ МЕДИЧНИХ ІНСТРУМЕНТІВ ……..…. 38

Азімова А. Н., 3-25-032
ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНИХ СПОЛУК У ЕНДОПРОТЕЗАХ ТА ШТУЧНИХ ОРГАНАХ …….. ……..…… 41

Аксентьєв Д.Ю., 3-25-032
МОДИФІКОВАНІ ПРОТЕЇНИ ДЛЯ РЕГУЛЯЦІЇ ГАСТРИНОВОЇ СЕКРЕЦІЇ…….. 43

Квач Н.О., 3-25-032
ПОЛІМЕРНІ НОСІЇ ГЕНЕТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ В ГЕНОТЕРАПІЇ ……. 45

Шапченко М. С., 3-25-032
ПОЛІМЕРНІ ГІДРОГЕЛІ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТОК І ХРЯЩІВ …….……. 47

Рижило Т. С., 3-25-032
ПОЛІМЕРНІ ТРАНСДЕРМАЛЬНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ СИСТЕМИ ЯК ЕФЕКТИВНІ НОСІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ У СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ …… 50

Безрукава В. Д., 3-25-032
ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНІ СПОЛУКИ У СТВОРЕННІ МУЛЬТИФОКАЛЬНИХ ІНТРАОКУЛЯРНИХ ТА КОНТАКТНИХ ЛІНЗ..……..……..… 52

Шемет З.С., 3-25-263
ВПЛИВ КОМПОНЕНТІВ ЕНЕРГЕТИЧНИХ НАПОЇВ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ БІЛКІВ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ …..……..…… 54

Гунько А.Я., 3-25-033
БІОПОЛІМЕРНІ МАТРИЦІ НА ОСНОВІ ХІТОЗАНУ ТА ЦЕЛЮЛОЗИ ЯК НОСІЇ ГЕМОСТАТИЧНИХ ЗАСОБІВ ……..…… 56

Кічаєва К. Є., 3-25-032
ПОЛІМЕРНІ СИСТЕМИ КОНТРОЛЬОВАНОГО ВИВІЛЬНЕННЯ ОПІОЇДНИХ ПРЕПАРАТІВ У МЕДИЦИНІ …….…….. 59

Карташова Д. С., 3-25-032
ГІАЛУРОНОВА КИСЛОТА ЯК ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНА СПОЛУКА В МЕДИЦИНІ ……..……..…… 61

Вороніченко П.В., 3-24-031
ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНІ ПОЛІМЕРНІ СПОЛУКИ ЯК НОСІЇ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ (DRUG DELIVERY SYSTEMS) 64

Боярченко К.Г., 3-24-033
ПОЛІМЕРНІ МІЦЕЛИ ДЛЯ ТРАНСПОРТУВАННЯ ГІДРОФОБНИХ АНТИБІОТИКІВ …… 65

СЕКЦІЯ 4. ХІМІЯ ТА ЕКОЛОГІЯ В ПЕДІАТРІЇ
(ІІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

Гаврилова І.А., 3-25-046
ВПЛИВ СПИРТІВ НА ДИТЯЧИЙ ОРГАНІЗМ …….. 68

Пасічник В.О., 3-25-046
РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ФОРМУВАННІ ЗДОРОВ'Я ДИТИНИ ……. 69

СЕКЦІЯ 5. ХІМІЯ В СТОМАТОЛОГІЇ
(СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

Мошковська Б.О., СТ-25-251
ЧОМУ ЗУБИ ЖОВТІЮТЬ: ХІМІЯ ПІГМЕНТІВ, ВПЛИВ НАПОЇВ НА ЕМАЛЬ …… 71
Іліка А.О., СТ-25-249
БІОХІМІЯ ЗУБНОГО НАЛЬОТУ: МЕТАБОЛІЗМ ВУГЛЕВОДІВ ЯК ФАКТОР ЗМІНИ pH РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ……..…..……. 73
Листопад Є.П., СТ-25-251
РОЛЬ ФТОРУ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРІЄСУ ……..…… 75
Рудько Х.О., СТ-25-251
ХІМІЯ УСМІШКИ: ЯК ПРАЦЮЄ ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ НА МОЛЕКУЛЯРНОМУ РІВНІ ……...…… 78
Чорна А.П., СТ-25-251
«ЖИВА» ЕМАЛЬ: ЧИ МОЖНА ВІДРОСТИТИ ЗУБ ЗНОВУ? …… 80
Румак О.Р., СТ-25-251
ХІМІЯ КАРІЄСУ: ЯК І ЧОМУ РУЙНУЮТЬСЯ ЗУБИ …… 83
Фещенко А.А., СТ-25-251
ДЕГРАДАЦІЯ ПЛОМБУВАЛЬНИХ МАТЕРІАЛІВ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ …….. 85
Тубольцев Е.С., СТ-25-249
МЕТАЛОКЕРАМІКА ЧИ ДІОКСИД ЦИРКОНІЮ …… 88
Полушкіна А.С., СТ-25-249
ЧОМУ СОЛОДКЕ ШКОДИТЬ ЗУБАМ: ХІМІЧНІ ПРОЦЕСИ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ …… 90
Беженар А.Ю., СТ-25-243
ВІДБІЛЮВАННЯ У СТОМАТОЛОГІЇ …… 93
Хмиря М.В., СТ-25-245
ВПЛИВ pH СЕРЕДОВИЩА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ НА АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ У СТОМАТОЛОГІЇ ……..…… 95
Дудник К.М., СТ-25-249
ХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ …… 98
Павлич В.І., СТ-25-249
ХІМІЯ ЖУВАЛЬНОЇ ГУМКИ. ЯК ВОНА ВПЛИВАЄ НА РОТОВУ ПОРОЖНИНУ? 99
Марценюк Н.Ю., СТ-25-247
ЗУБИ, ЩО САМІ ВІДНОВЛЮЮТЬСЯ: БІОХІМІЯ РЕМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ТА НАНОТЕХНОЛОГІЇ ……...……..…… 102
Гарасимюк О., СТ- 25- 247
ЯК СТРЕС ЗМІНЮЄ ХІМІЮ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ …… 105

СЕКЦІЯ 1. ХІМІЯ ЗА ЗДОРОВИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ

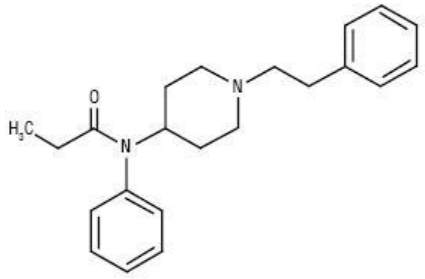
(І МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

ФЕНТАНІЛ ЯК ОБ'ЄКТ БІООРГАНІЧНОЇ ХІМІЇ: ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ

АРУТЮНЯН М.Р., 1-25-007

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Фентаніл (*Phentanylum*) є синтетичним опіоїдним анальгетиком, що належить до класу анілінопіперидинів і характеризується білим кристалічним порошком, практично нерозчинним у воді, але легкорозчинним в етанолі та метанолі. Його хімічна назва - N-феніл-N-[1-(2-фенілетил)піперидин-4-іл]пропанамід. Молекула містить ароматичні кільця та π-перидинове кільце, що визначає її здатність до специфічної взаємодії з μ-опіоїдними рецепторами (MOP), що належать до родини G-білок-зв'язаних рецепторів (GPCR) та локалізовані у головному і спинному мозку. (рис.1).



Фентаніл (phentanylum) є синтетичним опіоїдним анальгетиком, що належить до класу анілінопіперидинів і характеризується білим кристалічним порошком, практично нерозчинним у воді, але легкорозчинним в етанолі та метанолі. Його хімічна назва — N-феніл-N-[1-(2-фенілетил)піперидин-4-іл]пропанамід. Молекула містить ароматичні кільця та π-піридинове кільце, що визначає її здатність до специфічної взаємодії з μ-опіоїдними рецепторами (MOP), що належать до родини G-білок-зв'язаних рецепторів (GPCR) та локалізовані у головному і спинному мозку. Фентаніл є потужним агоністом MOP, що проявляється

вираженою анальгезією, седацією, міозом, ригідністю м’язів, пригніченням моторики шлунково-кишкового тракту, депресією дихання та ейфорією. Його анальгетична активність у 20–40 разів перевищує ефект героїну та у близько 100 разів — морфіну. Висока ліпофільність препарату забезпечує швидке накопичення у жировій тканині та центральній нервовій системі, а також сприяє швидкому проходженню через гематоенцефалічний бар’єр. Гнучка структура молекули та наявність функціональних груп зумовлюють міжмолекулярні взаємодії, включно з водневими зв’язками та йонними контактами з рецептором. Молекулярний механізм дії фентанілу складається з послідовних етапів. На першому етапі відбувається специфічне зв’язування з активним центром МОР через протонований амін, що утворює йонні взаємодії з рецепторними залишками. Наступним кроком є активація Gi/Go білків, що призводить до інгібування аденілатциклази і зниження рівня циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) у нейронах. Це спричиняє відкриття калієвих каналів, що викликає гіперполяризацію мембрани, та закриття кальцієвих каналів, що пригнічує вивільнення нейромедіаторів, зокрема глутамату і субстанції Р, і в підсумку призводить до ефективного пригнічення передачі больових сигналів. Сумарний результат цих процесів - швидка і потужна анальгезія, яка є основою фармакологічної дії фентанілу. Високий ступінь ліпофільності, гнучкість молекули і специфічність функціональних груп роблять фентаніл цінним об’єктом дослідження у біоорганічній хімії, оскільки він демонструє прямий зв’язок між структурними особливостями молекули та фармакологічною активністю. Зокрема, аналіз його взаємодії з GPCR дозволяє зрозуміти молекулярні механізми анальгезії, ефекти на нейронні іонні канали та регуляцію нейротрансмісії, а також є основою для розробки нових синтетичних опіоїдів із підвищеною ефективністю та оптимізованим профілем безпеки. Таким чином, фентаніл є яскравим прикладом того, як детальне вивчення хімічної структури і молекулярних взаємодій дозволяє прогнозувати фармакологічні властивості та механізми дії лікарських речовин, що робить його об’єктом наукового інтересу як у фармакології, так і у біоорганічній хімії.

Список використаних джерел

1. Comer SD, Cahill CM. *Fentanyl: receptor pharmacology, abuse potential, and implications for treatment.* Neurosci Biobehav Rev. 2019;106:49–57. doi:10.1016/j.neubiorev.2018.12.005

2. Vo QN, Mahinthichaichan P, Shen J, Ellis CR. *How μ-opioid receptor recognizes fentanyl.* Nat Commun. 2021;12:984. doi:10.1038/s41467-021-21262-9

3. Zhuang Y, Wang Y, He B, et al. *Molecular recognition of morphine and fentanyl by the human μ-opioid receptor.* Cell. 2022;185(23):4361-4375.e19. doi:10.1016/j.cell.2022.09.041

4. Mahinthichaichan P, Vo QN. *Kinetics and mechanism of fentanyl dissociation from the μ-opioid receptor.* JACS Au. 2021;1(11). doi:10.1021/jacsau.1c00341

5. Lipiński PJ, Jarończyk M, Dobrowolski JC, Sadlej J. *Molecular dynamics of fentanyl bound to μ-opioid receptor.* J Mol Model. 2019;25(144). doi:10.1007/s00894-019-3999-2

ШОКОЛАД І ФІЗИЧНІ НАВАНТАЖЕННЯ

РАЙОВА А.С.,1-25-002

Керівник: ст. викл. Чаленко Н.М.

Згідно з джерелами інформації, шоколад в ідеалі повинен мати в складі перероблені какао-боби у вигляді рідини або порошку (відсоток варіюється), какао-масло та емульгатори, що поєднують фази у цільний продукт, утворюючи стійкий колоїдний розчин.

Чим такий шоколад багатий? У його складі присутні флавоноїди – похідні фенольних сполук. Фенольні – значить термодинамічно стійкі і енергетично вигідні. Через свою гідрофільність переносяться і реагують з плазмою крові

(обумовлена гідрофільність ОН-групи та кетоновими групами – подібне розчиняється у подібному). Можуть входити в реакції електрофільного заміщення, захоплювати якісь частинки, наприклад як антиоксиданти, через вільну електронну пару на ОН-групах та кетонних групах (у м'язах під час роботи), можуть потрапляти з кров'ю до мозку – дофамінові реакції, тобто пришвидшення кровообігу мозку, його більша активність, нетривалий прилив сил та енергії. Також флавоноїди, пов'язані з водою у крові, здатні взаємодіяти з ендотелієм судин та активувати специфічні ферменти для синтезу NO. NO доволі дрібна молекула, яка зразу просочується через шари судини до гладеньких м'язів, розслабляючи їх і зменшуючи артеріальний тиск, розширюючи судини.

При тренуваннях та фізичних вправах через навантаження на організм у нас навпаки артеріальний тиск зростає, судини звужуються, що утруднює роботу серця з перекачування крові. Якщо ж з'їсти шоколад, судини розширяться і навантаження зменшиться, серцю буде легше працювати. І на відміну від дофамінової реакції, яка не дуже тривала, скачкоподібна, флавоноїди розширюють судини на достатньо тривалий період, тож під час інтенсивних фізізичних навантажень перепадів тиску не виникає. Це позитивна дія шоколаду – короткочасний дофаміновий імпульс та розширення судин полегшують роботу організма при навантаженнях. Оскільки лактат (молочна кислота , що виробляється при роботі м'язів) вимивається швидше з крові до печінки і нирок, яким також через пришвидшений кровоток легше їх переробити, втома настає повільніше.

Але при вправах також виділяється адреналін та норадреналін з наднирників. При цьому адреналін, норадреналін та дофамін належать до одної родини – катехоламінів. Вони мають спільну основу – тирозин. Тому вони не конфліктують, а підсилюють одне одного. Через що виникає виражене почуття енергійності, драйву. Однак варто пам'ятати, хоча це і дає покращення працездатності, після піку організм зазнає спад гормонів, що може вилитись в доволі сильне відчуття втоми, навіть більш виражене ніж без вживання

шоколаду. Це не критична дія, але може призвести навіть до тахікардії так , як ці гормони підвищують частоту серцевих скорочень (якщо відсоток какао-бобів у шоколаді високий та тренування дуже інтенсивне).

Наступний аспект вже більш негативний, бо далеко не весь шоколад, навіть чорний, безцукровмісний. У молочному, порівняно з чорним шоколадом, фіксується більша концентрація додаткової глюкози, яку додають при виробництві для покращення смакових якостей готового продукту.

У випадку інтенсивних фізичних навантажень, в результаті гідролізу глікогену, виділяється глюкоза, але цей процес індукований адреналіном. Він посилає сигнал до розщеплення глікогену печінки, який виділяє дозовану кількість глюкози для роботи м'язів без різкого підвищення загального рівня цукру в організмі і активації інсуліну підшлункової залози у відповідь на це.

Коли ж з шоколаду з надмірним вмістом цукру глюкоза потрапляє безпосередньо у кров і не дозовано – виникає підвищення рівня цукру і активація інсуліну. Інсулін та адреналін в свою чергу – гормони-антагоністи. Інсулін «хоче забрати» цукор із крові у клітини, а адреналін навпаки з розщепленням глікогену «викидає» глюкозу в кров. І якщо цукру з шоколаду занадто багато, то інсулін починає діяти більш інтенсивно, знижуючи рівень цукру у всьому організмі, навіть у м'язах, які зараз працюють, і яким потрібна глюкоза. Адреналін, утворений при роботі м'язів, просто не встигне ініціювати вихід ще одної порції глюкози, щоб компенсувати втрати. Рівень цукру знизиться і виникне відчуття втоми. Особливо, якщо робити невеликі перерви між фізичними навантаженнями –в цей час м'язи не спалюють цю глюкозу зовсім, не свою, не надлишкову, і інсулін ще більше підсилює свою дію.

Якщо це відбувається одноразово або нечасто, такий дисбаланс інсуліну та адреналіну не сильно погіршує стан організму, він стабілізується. Однак, регулярні тренування з таким біохімічним перебігом здатні виснажувати цукроворегуляторну систему організму, через що поступово може виникнути інсулінорезистентність, рецептори клітин притуплюються. При такій системності є ризик виникнення діабету 2 типу.

Цей ризик виникає не від шоколаду як такого, а від хронічного перебору з цукром у поєднані з антагоністичними діями гормонів інсуліну та адреналіну.

Шоколад – поживний продукт, який має позитивні антиоксидантні, регуляторні та збуджувальні ефекти, що гарно впливають як на психологічний (дофамінова реакція) так і на фізичний стан організму (розширення судин, антиоксидантна дія, що зменшують навантаження на серце в період виконання фізичних вправ). Але для безпеки треба уважно обирати шоколад, щоб уникнути ризику негативних ефектів, пов'язаних із цукром у його складі. Найкраще – чорний шоколад, у ньому мінімум цукру. Або ж треба вживати шоколад за 1,5-2 год. до будь-яких фізичних навантажень, щоб інсуліновий пік уже минув.

Список використаних джерел

1. https://med-expert.com.ua/journals/ua/news/shho-treba-znati-pro-shokolad/
2. https://studfile.net/preview/9755278/page:21/
3. https://eprints.zu.edu.ua/31655/1/sport.pdf
4. https://naurok.com.ua/biohimichni-zmini-v-okremih-m-yazah-i-tkaninah-pri-robot i-m-yaziv-292543.html
5. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BB%D0%B0%D0%B2 %D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%97%D0%B4%D0%B8
6. https://nv.ua/ukr/food/eat/yakiy-shokolad-korisnishiy-amerikanske-doslidzhennya-pro-vpliv-shokoladu-na-diabet-2-tipu-50478923.html

ХІМІЧНІ АСПЕКТИ ТА ВПЛИВ КУРІННЯ ПОД-СИСТЕМ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

СТЕБЛЯНКО Є.А., 1-25-001

Науковий керівник: доц. Козуб С.М.

Вступ. Тютюнопаління було та залишається глобальним викликом, що спричиняє понад 7 мільйонів смертей щорічно. Останніми роками ринок

заповнили под-системи (наприклад, Xros, VooPoo, JUUL), які використовують протонований нікотин (нікотинові солі) для швидшої доставки речовини до мозку. Попри маркетингові заяви про їхню безпечність, використання цих пристроїв призвело до спалаху тяжких уражень легень, що відомі як EVALI, та інших хронічних порушень.

Мета дослідження. Проаналізувати хімічний склад аерозолів под-систем та оцінити їхній вплив на серцево-судинну, дихальну системи та іонний склад слини людини.

Методика дослідження. Робота виконана на основі теоретичного аналізу клінічних досліджень, даних CDC (Центр з контролю та профілактики захворювань США), ВООЗ та результатів лабораторних випробувань функцій судин і легень.

Результати. Под-системи використовують нікотинові солі замість традиційного вільного нікотину, що дозволяє споживати вищі концентрації речовини з меншим подразненням горла. Основними компонентами є пропіленгліколь (PG) та рослинний гліцерин (VG). Проте у багатьох випадках, особливо в контрафактній продукції, додається ацетат вітаміну Е (VEA) як дешевий згущувач для рідин з ТГК. При нагріванні VEA може утворювати кетен, тобто високотоксичний газ, який спричиняє пошкодження легеневого сурфактанту.

Внаслідок нагрівання металевих спіралей в аерозоль потрапляють свинець, хром, нікель та марганець у перевищуючих безпечні норми концентраціях. Сполуки, які надають смак (м’ята, фрукти тощо), мають цитотоксичний ефект. Наприклад, діацетил пов’язаний з розвитком “попкорнової хвороби” (облітеруючий бронхіоліт).

Вплив на серцево-судинну систему. Дослідження показали, що використання под-систем викликає ендотеліальну дисфункцію, подібну до тієї, що спостерігається у курців звичайних сигарет. Вплив е-рідин JUUL знижує вироблення оксиду азоту (NO) у судинах, що веде до підвищення артеріальної жорсткості та ризику атеросклерозу.

Вплив на дихальну систему та іонний склад слини. Гостре пошкодження легень характеризується накопиченням жирових компонентів у макрофагах, що призводить до дифузного альвеолярного пошкодження.

У молодих курців под-систем виявлено підвищення рівнів кадмію (у 2 рази), стронцію, срібла та індію в слині. Хром та нікель виявляються виключно у користувачів електронних сигарет. Також фіксується підвищення рівня лізоциму, що свідчить про наявність хронічного низькорівневого запалення ротоглотки.

Клінічне значення. Використання под-систем призводить до погіршення показників якості життя (за опитувальником SF-36), особливо за шкалами життєвої активності та психічного здоров'я. У молодих чоловіків-курців спостерігається зниження аеробних можливостей серцево-судинної системи та порушення вентиляційної функції легень (інлекс Генслера).

Висновки. Под-системи є джерелом не лише нікотину, а й складного коктейлю токсикантів, включаючи важкі метали та продукти піролізу (кетан, формальдегід). Куріння под-систем викликає ендотеліальну дисфункцію та зміни в мікроелементному складі слини, що є предикторами серцево-судинних та стоматологічних захворювань. Таким чином, необхідне впровадження суворих стандартів регулювання складників е-рідин для мінімізації викидів летких органічних сполук.

Список використаних джерел.

1. Majid S., Weisbrod R. M., Fetterman J. L. et al. Pod-based e-liquids impair human vascular endothelial cell function // PLOS ONE. 2023. Vol. 18, no. 1. Art. e0280674. DOI: 10.1371/journal.pone.0280674.

2. Яшкіна Т. О. Клініко-функціональний статус та соціологічний портрет здорових осіб молодого віку, які використовують альтернативні види тютюнопаління : дис. ... д-ра філософії : 222 «Медицина». Дніпро, 2023. 231 с.

3. Kiernan E., Click E. S., Melstrom P. et al. A Brief Overview of the National Outbreak of e-Cigarette, or Vaping, Product Use-Associated Lung Injury

and the Primary Causes // Chest. 2021. Vol. 159, no. 1. P. 426–431. DOI: 10.1016/j.chest.2020.07.068.

4. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2025: warning about the dangers of tobacco: executive summary. 2025. 11 p.

5. Вільцанюк О. О., Мостовой Ю. М., Сівак В. Г., Вовк Ю. В., Голюк А. І. Клінічний випадок вейп-асоційованого враження легень // Український пульмонологічний журнал. 2024. Т. 32, № 3. С. 40–43. DOI: 10.31215/2306-4927-2024-32-3-40-43.

БІООРГАНІЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІНОЛЕВОЇ ТА ЛІНОЛЕНОВОЇ КИСЛОТ І ЇХ РОЛЬ У РЕГУЛЯЦІЇ СИНТЕЗУ ЕЙКОЗАНОЇДІВ

СОКОЛ О.В., 1-25-005

Науковий керівник: доц. Козуб С.Н

Актуальність**.** Поліненасичені жирні кислоти, зокрема лінолева та ліноленова, є незамінними компонентами харчування людини та важливими регуляторами метаболічних процесів. Вони виступають попередниками біологічно активних сполук – ейкозаноїдів, що беруть участь у розвитку запалення, імунної відповіді та регуляції судинного тонусу. Порушення балансу цих кислот пов’язане з підвищеним ризиком серцево-судинних і метаболічних захворювань. У зв’язку з цим вивчення їх біоорганічних механізмів метаболізму є важливим для профілактики та корекції патологічних станів.

Вступ**.** Лінолева та ліноленова кислоти належать до класу поліненасичених жирних кислот і не синтезуються в організмі людини, тому повинні надходити з їжею. У сучасному харчуванні спостерігається дисбаланс між надходженням омега-6 та омега-3 жирних кислот, що зумовлено переважанням продуктів, багатих на лінолеву кислоту, при недостатньому споживанні джерел ліноленової кислоти (зокрема риби та рослинних олій).

Такий дисбаланс впливає на подальші метаболічні перетворення цих сполук. У процесі метаболізму вони зазнають десатурації та елонгації з утворенням похідних, зокрема арахідонової, ейкозапентаєнової та докозагексаєнової кислот. Ці сполуки є субстратами для синтезу ейкозаноїдів – простагландинів, тромбоксанів і лейкотрієнів. Саме через ці молекулярні механізми реалізується їх вплив на фізіологічні та патологічні процеси в організмі.

Мета**.** Вивчення біоорганічних механізмів метаболізму лінолевої та ліноленової кислот та їх участь у синтезі ейкозаноїдів.

Матеріали та методи**.** Було проведено аналіз сучасних наукових джерел, узагальнення даних щодо метаболізму лінолевої та ліноленової кислот і їх участі у синтезі ейкозаноїдів.

Результати та обговорення. Лінолева та ліноленова кислоти відіграють ключову роль у біоорганічних процесах, пов’язаних із синтезом ейкозаноїдів. Лінолева кислота в організмі людини піддається ферментативним перетворенням за участю десатураз і елонгаз з утворенням арахідонової кислоти, яка є основним субстратом для синтезу простагландинів, тромбоксанів і лейкотрієнів. Слід зазначити, що ці ферментні системи є спільними для метаболізму як лінолевої, так і ліноленової кислот, унаслідок чого між ними виникає конкуренція за біохімічні шляхи перетворення. Ці біологічно активні сполуки беруть участь у регуляції запальних реакцій, агрегації тромбоцитів та тонусу судин.

Водночас ліноленова кислота метаболізується до ейкозапентаєнової (EPA) та докозагексаєнової (DHA) кислот, які також є попередниками ейкозаноїдів, проте з менш вираженою прозапальною дією. Встановлено, що похідні ліноленової кислоти здатні пригнічувати надмірну продукцію прозапальних медіаторів, конкуруючи з арахідоновою кислотою за ферментні системи циклооксигенази та ліпооксигенази. Важливо відзначити, що активність циклооксигеназного шляху може регулюватися лікарськими засобами. Зокрема, аспірин інгібує фермент циклооксигеназу, знижуючи синтез простагландинів і тромбоксанів. Це пояснює його протизапальну, знеболювальну та

антитромботичну дію і підкреслює практичне значення досліджуваних біохімічних процесів. Таким чином, баланс між лінолевою та ліноленовою жирними кислотами є визначальним фактором у формуванні характеру запальної відповіді.

Порушення співвідношення цих кислот у раціоні сучасної людини, що характеризується надмірним споживанням лінолевої кислоти та недостатнім споживанням ліноленової кислоти, сприяє розвитку хронічного низькоінтенсивного запалення. Таким чином, характер харчування безпосередньо впливає на профіль синтезованих ейкозаноїдів: надлишок омега-6 жирних кислот сприяє утворенню прозапальних медіаторів, тоді як достатнє споживання омега-3 жирних кислот має протекторний ефект. Це, у свою чергу, асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, метаболічного синдрому, ожиріння та інших патологічних станів. Біоорганічні механізми цих процесів пов’язані зі змінами спектра синтезованих ейкозаноїдів та їх біологічної активності.

Висновки. Таким чином, лінолева та ліноленова жирні кислоти є важливими незамінними компонентами, що визначають напрямок синтезу ейкозаноїдів та регуляцію запальних процесів в організмі. Їх метаболізм пов’язаний з утворенням біологічно активних сполук із різною фізіологічною дією – від прозапальної до протизапальної. Баланс між цими кислотами має ключове значення для підтримання гомеостазу та профілактики хронічних захворювань. Оптимізація харчування є важливим фактором впливу на ці біоорганічні механізми. Перспективним напрямом є також дослідження можливостей фармакологічної та дієтичної корекції цих процесів з метою регуляції синтезу ейкозаноїдів.

Список використаних джерел

1. Bodur M., et al. (2025). Immunomodulatory effects of omega-3 fatty acids. *Nutrients*.

2. Ma Y., et al. (2025). Arachidonic acid metabolism in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and liver fibrosis. *International Journal of Molecular Sciences*.

3. Szczuko M., et al. (2025). The significance and process of inflammation involving omega-3 and omega-6 fatty acids. *Nutrients*.

4. Torrissen M., et al. (2025). Global variations in omega-3 fatty acid status and its clinical implications. *Nutrients*.

Jerab D., et al. (2025). Beneficial effects of omega-3 fatty acids on obesity and inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*.

ХІМІЯ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК

ТАРАБІНА М.О., 1М-25-004

Науковий керівник: асист. Присяжний О.В.

Вступ: Харчування є фундаментальною основою життєдіяльності людини, проте у XXI столітті воно перестало бути лише біологічним процесом. З розвитком глобального ринку та харчових технологій склад продуктів зазнав кардинальних змін. Хімія харчових добавок — це міждисциплінарна галузь, яка вивчає речовини, що свідомо додаються до продуктів для надання їм певних властивостей: тривалого терміну зберігання, апетитного вигляду, стабільної текстури та посиленого смаку.

Актуальність: Сучасна харчова промисловість неможлива без використання харчових добавок, адже наш спосіб життя призвів до необхідності тривалого зберігання продуктів та їх транспортування на великі відстані із збереженням смакових та поживних властивостей. З точки зору хімії, добавки дозволяють керувати структурно-механічними властивостями продуктів (текстурою), їх кольором, смаком та мікробіологічною стабільністю. Однак зростання хронічних захворювань та алергічних реакцій змушує вчених переглядати норми безпеки для здоров'я людини (припустиме добове споживання) навіть для давно відомих речовин.

Харчові добавки поділяються на групи за функціональною ознакою:

Е100–Е199 (Барвники): Надають колір. Бувають натуральними (куркумін, антоціани) та синтетичними (азобарвники).

Приклади: Е100 (куркумін), Е120 (кармін), Е102 (тартразин).

- Тартразін (Е102): Яскраво-жовтий барвник (синтетичні барвники). Дослідження пов'язують його з гіперактивністю у дітей.

Е200-Е299 (Консерванти): Збільшують термін зберігання, перешкоджаючи зростанню бактерій.

Приклади: Е250 (нітрит натрію), Е211 (бензоат натрію).

- Нітрит натрію (Е250): застосовується у м'ясній промисловості. Він зберігає рожевий колір м'яса та запобігає розвитку ботулізму. При термічній обробці нітрити можуть вступати в реакцію з амінами м'яса, утворюючи нітрозаміни – потенційні канцерогени.

- Бензоат натрію (Е211): сіль бензойної кислоти. Ефективний у кислих середовищах (напої, соуси). У поєднанні з аскорбіновою кислотою (вітамін С) може утворювати бензол.

Е300–Е399 (Антиокислювачі): запобігають окисленню жирів та потемнінню фруктів.

Приклади: Е300 (аскорбінова кислота), Е322 (лецитини), Е320 (діоксид сірки).

- Діоксид сірки (Е320): використовується при виробництві вина та сухофруктів. Сильний алерген для людей з астмою руйнує вітамін В1 в організмі.

Е400-Е499 (Стабілізатори, емульгатори, загусники): Формують текстуру.

Приклади: Е406 (агар-агар), Е415 (ксантанова камедь), Е471 (моно- та дигліцериди жирних кислот).

Е500-Е599 (Регулятори pH, розпушувачі):

Приклади: Е500 (сода харчова), Е503 (амонію карбонати).

Е600–Е699 (Підсилювачі смаку та аромату):

Приклади: Е621 (глутамат натрію), Е627 (гуанілат натрію).

- Глутамат натрію (Е621): Сіль глутамінової кислоти. У помірних кількостях вважається безпечною, амінокислота є природною для організму, але надлишок може викликати головний біль, почервоніння обличчя.

Е900–Е999 (Очищувачі, підсолоджувачі):

Приклади: Е901 (бджолиний віск), Е951 (аспартам).

Хімія харчових добавок в людини підпорядковується законам метаболізму. Більшість добавок або інертні (виводяться у незмінному вигляді), або розщеплюються до звичних організму метаболітів.

Основні ризики:

- накопичувальний ефект, малі дози однієї речовини безпечні, але "коктейль" з десятка добавок у щоденному раціоні вивчений недостатньо.
- генотоксичність, здатність деяких синтетичних сполук ушкоджувати ДНК (у сучасних дозволених добавках цей ризик зведений до мінімуму суворим контролем).
- мікробіома, цукрозамінники (наприклад, сахарин Е954) можуть змінювати склад бактерій у кишечнику, що опосередковано впливає на метаболізм глюкози.

Висновок: Харчові добавки – неминучий результат технологічного прогресу. Хімічний синтез дозволив зробити їжу доступною, візуально привабливою та безпечною з точки зору мікробіології.

Однак "хімія на тарілці" вимагає від споживача свідомості. Повна відмова від добавок у сучасному світі практично неможлива, але мінімізація продуктів глибокої переробки на користь натуральних компонентів дозволяє знизити ксенобіотичне навантаження на організм. Майбутнє хімії харчових добавок лежить у переході від синтетичних сполук до натуральних ізолятів (екстракти рослин, ферменти).

Список використаних джерел

1. «Харчова хімія» - В. В. Євлаш, О. І. Торяник, В. О. Коваленко.
(Харків: Світ Книг, 2019р.)

2. «Харчові добавки та їх вплив на організм людини» - інтернет стаття https://harchi.info/articles/harchovi-dobavky-ta-yih-vplyv-na-organizm-lyudyny
3. «Використання харчових добавок: класифікація та небезпечність.» - інтернет стаття
https://ru.osvita.ua/vnz/reports/ecology/21057/
4. «Використання харчових добавок: Класифікація харчових добавок за застосуванням.» - інтернет стаття.
https://www.systopt.com.ua/article-harchovi-dobavky?srsltid.

БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ СПОЖИВАННЯ ГАЗОВАНОГО НАПОЮ “COCA-COLA” У КОНТЕКСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО ЗДОРОВ’Я

СОЛОНЕЦЬ О.О., 1-25-007
Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Coca-Cola є одним із найпопулярніших газованих напоїв у світі, проте її споживання має значний вплив на метаболічне здоров’я через складні хімічні взаємодії компонентів напою з біохімічними шляхами організму. Класична Coca-Cola містить близько 10,6 г цукру на 100 мл, що у стандартній банці 0,33 л становить приблизно 35 г. Основні вуглеводи - глюкоза та фруктоза - є моносахаридами з відповідно альдегідною та кетонною функціональною групою. При надходженні в кров вони швидко абсорбуються та фосфорилюються ферментами гліколізу, забезпечуючи швидкий приплив енергії. Надлишок фруктози метаболізується у печінці через реакції фосфорилювання, ізомеризації та конденсації у шляху утворення ацетил-КоА, який слугує субстратом для синтезу жирних кислот. Внаслідок цього відбувається інтенсивний ліпогенез, накопичуються тригліцериди та ліпопротеїни низької щільності, що підвищує ризик атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, жирового гепатозу та судинної деменції.

Цукровий колер IV (E150d) утворюється в результаті термічної карамелізації сахарози або глюкози за участі кислот (H_2SO_4, H_3PO_4, оцтова, лимонна) або лугів (NaOH, KOH, NH_4OH). Під час цих процесів відбувається дегідратація та полімеризація цукрів, формуються меланоідини та похідні імідозолу, зокрема 4-метилімідазол (4-MEI). У дослідах на тваринах 4-MEI виявив канцерогенну активність, а його надмірне споживання може блокувати ферментні процеси, пов'язані з вітаміном B6, та викликати морфологічні зміни лімфоцитів і клітин крові.

Coca-Cola Zero використовує штучні підсолоджувачі аспартам і ацесульфам калію. Аспартам є діестером фенілаланіну та аспарагінової кислоти, який у шлунково-кишковому тракті під дією ферментів гідролізується на амінокислоти та метанол, а ацесульфам калію - це стабільна сіль, що імітує смак цукру без калорій. Взаємодія цих сполук з рецепторами солодкого T1R2/T1R3 на язику активує нейронні шляхи очікування енергії, але відсутність надходження глюкози призводить до компенсаторного голоду, що стимулює переїдання. Дослідження Ерана Елінава та Ерана Сегала (2014) показали, що штучні підсолоджувачі змінюють склад мікробіоти кишечника, що знижує толерантність до глюкози та підвищує ризик метаболічного синдрому навіть при нульовій калорійності напою.

Обидва варіанти Coca-Cola містять ортофосфорну кислоту (H_3PO_4), яка у кишечнику утворює нерозчинні фосфати кальцію ($Ca_3(PO_4)_2$), магнію ($Mg_3(PO_4)_2$) та цинку ($Zn_3(PO_4)_2$). Це перешкоджає всмоктуванню мінералів, знижує щільність кісток і зубів та підвищує ризик остеопорозу і карієсу. Кофеїн, метилксантиновий алкалоїд, стимулює аденозинові рецептори і викид кортизолу та адреналіну, активуючи глікогеноліз і глюконеогенез, що підвищує рівень глюкози в крові та створює додаткове навантаження на ендокринну систему.

У сукупності, хімічні взаємодії компонентів Coca-Cola пояснюють її негативний вплив на організм: класична версія через надходження фруктози та глюкози стимулює ліпогенез, накопичення тригліцеридів та розвиток

атеросклерозу і жирового гепатозу; Coca-Cola Zero через стимуляцію рецепторів солодкого та вплив на мікробіом кишечника порушує глікемічну толерантність і стимулює компенсаторне споживання їжі. Ортофосфорна кислота і кофеїн додатково дестабілізують обмін речовин та виснажують ендокринну систему. Вибір між класичною та «дієтичною» версією Coca-Cola не є вибором на користь здоров'я, а радше зміною механізму біохімічного пошкодження метаболізму, що негативно впливає на довгострокове здоров'я людини.

Список використаних джерел

1. Stanhope KL, et al. *Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans.* J Clin Invest. 2009;119(5):1322–34. doi:10.1172/JCI37385.

2. Malik VS, et al. *Sugar-Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes.* Diabetes Care. 2010;33(11):2477–2483. PMCID: PMC2963518.

3. Ruiz-Ojeda FJ, Plaza-Díaz J, et al. *Effects of Sweeteners on the Gut Microbiota: A Review…* Adv Nutr. 2019;10(Suppl 1):S31–S48. doi:10.1093/advances/nmy037.

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ТА ХІМІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ ПРИ НЕЙРОПАТИЧНОМУ БОЛЮ

ТАБАНІНА В.А. 1-25-007

Науковий керивник: асист. Савельєва Олена

Нейропатичний біль - це дезадаптивний больовий синдром, зумовлений патологічними змінами в соматосенсорній системі. В умовах сучасної медичної практики в Україні особливої гостроти набуває проблема фантомного болю внаслідок бойових травм та ампутацій, що вражає від 45% до 85% пацієнтів.

Традиційна фармакотерапія (прегабалін, габапентиноїди, трициклічні антидепресанти) демонструє недостатню ефективність - суттєвого полегшення досягають менше ніж 50% хворих. Використання опіоїдних анальгетиків обмежене через виражені побічні ефекти. Це зумовлює необхідність пошуку нових молекулярних мішеней, серед яких ключове місце посідає ендоканабіноїдна система (ЕКС). Молекулярні мішені та механізми антиноцицептивної дії (ЕКС) є складною регуляторною мережею, що включає ендогенні ліганди (анандамід, 2-арахідоноїлгліцерин), рецептори та ферменти метаболізму. Рецепторний апарат: активація CB1-рецепторів, локалізованих у больових шляхах ЦНС, пригнічує трансмісію больових сигналів. Рецептори CB2, зосереджені в імунних клітинах та мікроглії, відповідають за антиноцицептивні та протизапальні реакції. Нейрозапалення: пошкодження нервів активує мікроглію, що веде до експресії пуринорецепторів P2X4R та вивільнення нейротрофічного фактора BDNF. Це спричиняє деполяризацію нейронів заднього рогу спинного мозку. Канабіноїди модулюють ці процеси, пригнічуючи продукцію прозапальних цитокінів мікроглією. Специфічна дія CBD:канабідіол (CBD) виступає антагоністом білка-шаперона FKBP5.Він стабілізує цей білок, пригнічуючи збірку комплексу ІкВ-кінази (IKK) та активацію транскрипційного фактора NF-κB. Це блокує синтез таких медіаторів, як NO, IL-1β, IL-6 та TNF-α.Основними біоактивними компонентами *Cannabis sativa* є тетрагідроканабінол (THC) та канабідіол (CBD). Ліпофільність та розподіл: обидві сполуки є високоліпофільними, що зумовлює їх секвестрацію в жировій тканині та тривалу екскрецію (протягом тижнів після прийому однієї дози). Біодоступність: пероральний шлях введення характеризується низькою біодоступністю (близько 6%) через інтенсивний пресистемний метаболізм та активність транспортерів лікарських засобів P-gp і BCRP у стінці кишечника. При інгаляційному введенні біодоступність зростає до 10–35%. Метаболізм: у першій фазі під впливом ізоферментів CYP2C9, CYP2C19 та CYP3A4 THC перетворюється на психоактивний метаболіт 11-OH-THC, який згодом окиснюється до неактивного 11-COOH-THC. У другій

фазі відбувається кон'югація з глюкуроновою кислотою. Елімінація: виведення здійснюється переважно з калом (65%) та сечею. Дослідження підтверджують, що медичний канабіс за ефективністю не поступається опіоїдам, проте має суттєво вищий профіль безпеки. Показники ефективності: при використанні середніх або низьких доз показник NNT (кількість хворих, яких необхідно пролікувати для досягнення 30% зменшення болю) становить 2,9 - 3,2%. Замісна терапія: за даними анонімного опитування, 83,3% пацієнтів змогли замінити традиційні анальгетики (опіоїди та габапентиноїди) препаратами канабісу. Побічні ефекти: найчастіше спостерігаються легкі реакції: сухість слизових (5,4%), втомлюваність (4,8%) та підвищення апетиту (2,7%). Серйозні явища та випадки летального передозування не зафіксовані. Практичні рекомендації з дозування та хімічної модуляції: для досягнення оптимального терапевтичного вікна та мінімізації психотропних ефектів ТНС рекомендується дотримання певних протоколів. Співвідношення компонентів: починати терапію доцільно з продуктів, що містять ТНС та CBD у співвідношенні 1:1, що покращує переносимість. Титрування дози: Для пацієнтів, які вживають препарат вперше, початкова пероральна доза становить 2 мг ТНС + 2 мг СВД перед сном.Збільшення дози проводиться кроками не більше 2 мг один раз на 2–3 дні. Шлях введення:інгаляції рекомендуються для негайного купірування різких больових нападів, тоді як пероральні форми забезпечують пролонгований ефект при постійному болю. Препарати медичного канабісу є перспективним інструментом мультимодального лікування нейропатичного болю. Глибоке розуміння хімічної структури, особливостей метаболізму та взаємодії з рецепторами ЕКС дозволяє розробляти індивідуалізовані схеми терапії, що забезпечують ефективне знеболення при мінімальних ризиках для пацієнта.

Список використаних джерел

1. Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for medical use: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2015;313(24):2456–2473.

2. Mücke M, Phillips T, Radbruch L, Petzke F, Häuser W. Cannabis-based medicines for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;3:CD012182.

3. Stockings E, Campbell G, Hall WD, et al. Cannabis and cannabinoids for the treatment of people with chronic non-cancer pain conditions: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2018;159(10):1932–1954.

4. Meng H, Johnston B, Englesakis M, Moulin DE, Bhatia A. Selective cannabinoids for chronic neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2020;131(6):1817–1828.

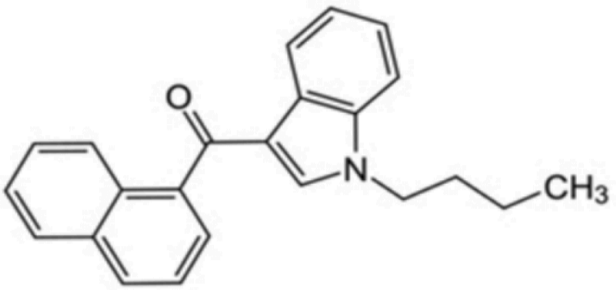
5. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. *The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research*. Washington, DC: National Academies Press; 2017.

ТОКСИЧНІСТЬ СИНТЕТИЧНИХ КАНАБІНОЇДІВ (СПАЙСІВ)

Прудніkова Лада, 1-25-007

Науковий керівник: к. фарм.н., Савельєва О.В.

Синтетичні канабіоїди (СК), які часто розповсюджуються під назвою



«спайс» або «K_2», сьогодні становлять найбільшу групу нових психоактивних речовин, що моніторяться міжнародними системами раннього попередження. Проблема їхньої токсичності є надзвичайно гострою для сучасної медицини через стрімке поширення серед молоді під виглядом «безпечних» замінників марихуани та маскування під пахощі або сувенірну продукцію. На відміну від природнього канабісу, ці сполуки мають інший вплив на організм, призводячи

до тяжких психотичних станів, системних уражень органів та значної кількості летальних випадків.

Мета дослідження. Систематизувати та проаналізувати дані щодо токсикологічного профілю синтетичних канабіоїдів, вивчити молекулярні механізми їхнього впливу на центральну нервову та серцево-судинну системи, а також визначити ключові фактори ризику, пов’язані із вживанням цих речовин.

Матеріали та методи. У роботі опрацьовано сучасні наукові публікації, систематичні огляди посмертних токсикологічних досліджень, звітів Європейського моніторингу наркотиків (EUDA) та матеріалів клінічних кейсів госпіталізованих пацієнтів. Дослідження базувалося на порівняльному аналізі фармакодинаміки синтетичних сполук та природного тетрагідроканабіолу (ТГК).

Результати. Синтетичні канабіоїди є різнорідною групою сполук, створених дял імітації ефектів ТГК, проте вони мають значно вищу спорідненість до рецепторів CB1 та CB2. Головна відмінність полягає в тому, що більшість СК є повними агоністами рецепторів, тоді як ТГК – лише частковими, що спричиняє інтенсивну та тривалу активацію нейронів. Потужність дії «спайсів» може у 2-100 разів перевищувати ефект природньої марихуани.

Молекулярні механізми нейротоксичності СК пов’язані з розвитком ексайтотоксичності через надмірний викид глутамату, що виснажує та руйнує нейрони. Додаткові фактори ураження включають оксидативний стрес із генерацією активних форм кисню, дисфункцію мітохондрій та запуск апоптозу у тканинах мозку, печінки та нирок. Гостра інтоксикація клінічно проявляється судомами, гострими психотичними станами (галюцинації, параноя), агресивною поведінкою та когнітивними розладами. Кардіотоксична дія виявляється у критичній тахікардії (до 220-250 уд/хв), стрибках артеріального тиску та ризику інфаркту міокарда навіть у молодому віці. Специфічною

ознакою є псевдоабдомінальний синдром, який імітує хірургічні патології черевної порожнини.

Надзвичайна небезпека спайсів також зумовлена їхнім кустарним способом виробництва. Нерівномірний розподіл діючої речовини в суміші створює «гарячі точки» з надвисокою концентрацією, що робить передозування випадковим та непередбачуваним. Окрім того, у складі сумішей часто ідентифікують токсичні домішки, такі як родентицид бродіфакум, що викликає важкі внутрішні кровотечі. Поєднання СК з алкоголем або опіоїдами критично посилює ризик пригнічення дихання.

Висновки. Проведений аналіз підтверджує, що синтетичні канабіноїди не є «легкими» наркотиками, а становлять серйозну загрозу життю. Їхня токсична дія є поліорганною, а швидке формування залежності та розвиток незворотних нейродегенеративних процесів роблять їх значно небезпечнішими за природні аналоги. Складність діагностики через постійну зміну хімічних формул та неможливість виявлення стандартними тестами потребує впровадження нових методів мас-спектрометричного скринінгу в клінічну практику.

Література:

6. Kuang M. Neurotoxic Effects of Synthetic Cannabinoids: A Review of Current Evidence and Clinical Implications. World J Pharmacol Toxicol. 2024;7:250.

7. New psychoactive substances – the current situation in Europe (European Drug Report 2025). The European Union Drugs Agency (EUDA).

8. Giorgetti A, et al. Post-Mortem Toxicology: A Systematic Review of Death Cases Involving Synthetic Cannabinoid Receptor Agonists. Front Psychiatry. 2020;11:464.

9. Thomsen LR, et al. Potential Implications of Multi-Drug Exposure with Synthetic Cannabinoids: A Scoping Review of Human Case Studies. Psychoactives. 2024;3:365–383.

10. Steinbauer L. Toxicological Profiling and Safety Assessment of Novel Synthetic Cannabinoids in Rodent Models. J Develop Drugs. 2025;14:226.

11. Подгорна А. та ін. Псевдоабдомінальний синдром як можливий прояв гострої інтоксикації синтетичними канабіоїдами. Матеріали конференцій МЦНД. 2022.

12. Курділь Н. В. та ін. Синтетичні канабіноїди спайс: актуальні питання клінічної діагностики та екстреної медичної допомоги. Медицина невідкладних станів. 2016;2:100-104.

13. Наркологічний центр «Статус». Чому спайси небезпечніші за натуральну марихуану. 2026.

СЕКЦІЯ 2. ХІМІЯ В ЛІТЕРАТУРІ ТА МИСТЕЦТВІ (ІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

ФЕНОМЕН “ЖОВТОГО ПЕРІОДУ” ВАН ГОГА

Шамрай М.В., 2-25-020

Науковий керівник: проф. Сирова Г.О.

Феномен “жовтого періоду” нідерландського художника Вінсента Ван Гога (30.03.1853-29.07.1890) досі залишається найбільшою дискусією серед історії образотворчого мистецтва та медицини. Великий інтерес полягає у поєднанні його психічних розладів та індивідуально стилю, домінуванні жовтих відтінків, які спонукають дослідників шукати наукове пояснення зв’язку між хімічним складом матеріалів, генієм мистецтва і його станом здоров`я. Сучасні дослідження підтверджують, що жовті пігменти, якими користувався художника, хімічно нестабільні [1], а токсичний вплив фарб міг спричинити галюцинації [3].

Мета дослідження: проаналізувати хімічні механізми деградації кадмію на полотнах Ван Гога та оцінити вплив туйону на його психологічний стан та сприймання кольору.

Жовтий колір у нас асоціюється з сонячним світлом, активним способом життя, він подобається людям, які прагнуть самореалізації та змін, в психології вивчено те, що жовтий колір активує процеси мислення, покращує настрій; він збільшує творчу активність, концентрацію уваги, але у великих кількостях він сприяє занепокоєнню та збудженню. Творчість Вінсента Ван Гога відома надмірним використанням жовтого кольору, особливо сильно це спостерігається наприкінці його життя. В 1888 р. Ван Гог переїхав з Парижу на сонячний південь Франції (Арлі). Саме там він створив свої шедеври: “Жовтий будинок”, “Соняшники”, “Нічна тераса кафе”, “Спальня в Арлі” та інші, в яких превалюють жовті кольори і відтінки, що використовував художник.

В науковій літературі існує поняття “синдром Ван Гога” – комплекс медичних, хімічних та нейрофізіологічних явищ. Великим проривом у хімії стало з’ясування механізму деградації кадмієвого (жовтого) пігменту, який

художник активно використовував у своїх малюнках за десять років він створив більш 800 картин і більше 2000 витворів. При дослідженні його картини “Квіти у блакитній вазі” (1887) було виявлено складний хімічний процес, який згодом призвів до меркнення яскравих жовтих кольорів. Вчені встановили, що первина фотохімічна реакція полягає в окисненні сульфіду кадмію (CdS) до безбарвного сульфату кадмію (CdSO4). Але у випадку з Ван Гогом через нанесення захисного лаку, який містив свинцеві сикативи (прискорювачі висихання), процес ускладнився. Внаслідок вторинних реакцій на межі фарби та лаку виникли непрозорі сполуки – оксалат кадмію та англезит (PbSO4, може бути прозорим, мати жовтуватий або білий відтінок). Вони утворили щільну сіро-помаранчеву кірку, яка спотворила авторський колір.

Також важливо врахувати не лише хімічні зміни на полотнах, а й вплив токсичних речовин на самого художника. У медичній літературі закріпився термін “Синдром Ван Гога” – схильність до самоушкоджень на фоні психозу [2]. Вчені висувають декілько гіпотез, а саме отруєння плюмбумом та вплив абсенту і скипидару (терпентинова олія, використовується як розчинник для якісного розведення олійних фарб, з часом жовтіє, в медичній практиці застосовується для місцевої анальгезії, має відволікаючу та антисептичну дію). У Ван Гога була звичка брати до рота фарби, у більшості з них містився плюмбум. На думку Романенка О.В. та Головкова Т. О.[4] хронічна інтоксикація важкими металами викликає “свинцеву енцефалопатію”, симптомами якої є галюцинації та пошкодження зорового нерву, і на основі цього висунули припущення про можливість “жовтих кіл” перед очима. Також Арнольд В.Н.[3] зазначає, що туйон (монотерпен, міститься в ефірних оліях полину гіркого, туї, шавлії, ялівця, являє собою сильний нервовий токсин, а не галюциноген, як вважали раніше, у великих дозах він – конвульсант, може викликати параноїдальні розлади) в абсенті є нейротоксином, який блокує гамму-аміномасляну кислоту (ГАМК) у мозку. Це призводить до ксантопсії (бачення всього в жовтому кольорі, порушення кольорового зору, слово походить від грецьких xanthos – жовтий і opsis – зір. Ксантопсія може виникати

при жовтяниці, хворобі нирок, отруєні певними токсинами, пікриновою кислотою, амілнітритом, а також токсинами, які знаходяться в рослинах дігіталіс, якими міг лікуватися Ван Гог). Окремо слід відзначити скипидар, який застосовув Ван Гог, намагаючись спинити напади. Токсикологічні дані [2] підтверджують, що скипидар вражає центральну нервову систему, посилюючи галюцинації.

Таким чином, жовтий колір картин Ван Гога – це поєднання його фізичного стану та особливостей фарб. Хімічна нестабільність пігментів кадмію з часом змінює вигляд робіт. Водночас унікальний стиль художника міг бути наслідком хронічного отруєння плюмбумом, скипидаром та туйоном, які сприяли порушенню його кольорового зору та вплинули на його та психіку. Нажаль він не був при житті визнаним, його вважали диваком і божевільним. Сьогодні не має ні однієї освіченої людини, яка б не знала прізвища Ван Гога, його мистецтво змінило світ.

Список використаних джерел

1.Білецький В.С., Супрунчук О.В. Хімія та технологія пігментів 2009

2.Стоименов Й.А., Стоименова М.Й., Кравченко П.Ю. та ін. Психіатричний енциклопедичний словник 2003.

3.Arnold W.N. Vincent van Gogh and the Thujone Connection, JAMA. 1988, 260(20), 3042-3044.

4.Романенко О.В., Головкова Т.О. Токсикологічні аспекти впливу важких металів на організм людини / Український журнал з проблем медицини праці 2017.

СЕКЦІЯ 3. ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНІ СПОЛУКИ В СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ

(ІІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

КОМПОЗИТНІ НАНОВОЛОКНА ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ ШКІРИ

ОСИПЕНКО А.В., 3-25-033

Науковий керівник: доц. Козуб С.М.

Вступ. Сучасна терапія глибоких ран базується на використанні біоактивних матриць, що імітують позаклітинний матрикс для стимуляції регенерації тканин [2]. Найбільш перспективними високомолекулярними сполуками для створення таких «скафолдів» є колаген та хітозан, які поєднують біосумісність із антибактеріальною активністю [4]. Технологія електроформування дозволяє отримувати з них нановолокна з високою пористістю, що є критичним для газообміну та захисту від інфекцій [3], проте стабілізація таких композитних систем потребує оптимізації процесів хімічного зшивання [1]. Мета роботи – аналіз сучасних даних щодо формування та властивостей нановолоконних композитів хітозан-колаген як засобів для прискореної епітелізації шкірних покривів [5].

Матеріали та методи. Проведено системний аналіз наукових публікацій баз Scopus та PubMed за 2021-2026 роки. Об’єктом дослідження обрано композити на основі колагену та хітозану. Проаналізовано вплив параметрів електроформування (концентрація полімерів, природа розчинників) на морфологію нановолокон, а також методи їх хімічного зшивання геніпіном та глутаровим альдегідом для підвищення гідролітичної стабільності. Критеріями відбору джерел слугували експериментальні дані щодо пористості, біосумісності та швидкості деградації матеріалів у середовищі рани.

Результати. Поєднання хітозану та колагену в єдину нановолоконну матрицю дозволяє подолати індивідуальні недоліки кожного з полімерів, створюючи синергічний ефект у регенерації дерми. Зокрема, встановлено, що додавання колагену до розчину хітозану значно покращує електроформованість суміші та забезпечує наявність специфічних сайтів клітинної адгезії, які

розпізнаються фібробластами [2]. Водночас хітозан відіграє роль природного антисептика, оскільки його позитивно заряджені аміногрупи взаємодіють із негативно зарядженими компонентами бактеріальних мембран, що веде до інактивації патогенів без використання додаткових антибіотиків [3]. Морфологічні дослідження методом скануючої електронної мікроскопії підтверджують, що отримана сітчаста структура з діаметром волокон від 100 до 400 нм імітує топографію рідного позаклітинного матриксу, забезпечуючи оптимальну пористість для міграції клітин та газообміну [1].

Важливим аспектом результатів є хімічна стабільність композитів, яка досягається шляхом поперечного зшивання макромолекул. Використання нетоксичних зшиваючих агентів, таких як геніпін, дозволяє контролювати швидкість біодеградації матеріалу, узгоджуючи її з темпами формування нової тканини [4]. Експериментальні дані вказують на те, що такі «зшиті» нановолокна зберігають цілісність у вологому середовищі рани протягом 7–14 діб, поступово вивільняючи інкорпоровані терапевтичні агенти, наприклад, антиоксиданти або фактори росту [5]. Це сприяє зниженню рівня оксидативного стресу в зоні ураження та значно прискорює фазу епітелізації порівняно з монокомпонентними покриттями [1].

Біоорганічний аналіз взаємодії компонентів показує, що формування міжмолекулярних водневих зв'язків та електростатичних взаємодій між карбонільними групами колагену та аміногрупами хітозану зміцнює структуру композиту на молекулярному рівні. Така структурна організація не лише підвищує механічну міцність нановолокнистих матів, але й забезпечує контрольовану гідрофільність поверхні, що є критичним параметром для поглинання ранового ексудату [4]. В результаті використання таких біополімерних систем спостерігається не лише прискорене закриття ран, але й мінімізація рубцювання тканин, що відкриває широкі перспективи для їх впровадження у клінічну практику комбустіології та реконструктивної хірургії [5].

Висновки. Аналіз літератури свідчить, що композити хітозан-колаген –перспективна основа для регенеративної медицини завдяки поєднанню біосумісності колагену та антибактеріальної активності хітозану. Електроформування цих полімерів дозволяє створювати нановолокна, що імітують структуру шкірного матриксу, а хімічне зшивання забезпечує їхню стабільність у рані. Модифікація таких пористих систем відкриває нові можливості для створення покриттів, які суттєво прискорюють загоєння тканин та мінімізують рубцювання.

Список використаних джерел

1. Chitosan–Collagen Electrospun Nanofibers Loaded with Curcumin as Wound-Healing Patches / M. G. El-Desouky et al. Polymers. 2023. Vol. 15, No. 6. P. 1354. DOI: https://doi.org/10.3390/polym15061354.
2. Collagen-Based Nanofibers for Skin Regeneration and Wound Dressing Applications / A. S. Smith et al. Polymers. 2021. Vol. 13, No. 11. P. 1722.
3. Electrospun chitosan nanofibers for wound healing application / K. R. Singh et al. Journal of Polymer Science. 2021. Vol. 59, No. 14. P. 1530–1545.
4. Recent Advances of Chitosan Formulations in Biomedical Applications / J. Li et al. International Journal of Molecular Sciences. 2022. Vol. 23, No. 10. P. 5418.
5. Chitosan-Based Dressing Materials for Burn Wound Healing / H. Wang et al. Polymers. 2023. Vol. 15, No. 3. P. 612.

НАНОПОЛІМЕРНІ СЕНСОРИ ДЛЯ ЕКСПРЕС-ДІАГНОСТИКИ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

ШТИЛЕНКО К.Д., 3-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

У сучасному світі проблема вживання психоактивних речовин набуває дедалі більшої гостроти через стрімке поширення нових синтетичних сполук, через що ідентифікувати їх дедалі складніше. Згідно зі «Всесвітнім доповіддю про наркотики за 2024 рік», опублікованою Управлінням ООН з наркотиків та злочинності (УНЗ ООН), у 2022 році майже 292 мільйони людей мали контакт з наркотиками, а понад 64 мільйони страждали від розладів, пов'язаних із вживанням наркотиків. Особливу загрозу становлять так звані «дизайнерські» наркотики, які можуть швидко змінювати хімічну структуру, ускладнюючи їх виявлення у біологічних середовищах. Саме тому виникає гостра необхідність у впровадженні високоефективних, портативних і чутливих методів експрес-діагностики.

Проблематикою теми слугує те, що датчики для виявлення наркотиків, що використовуються на сьогодні, часто потребують великого та важкого обладнання, що обмежує мобільність і спричиняє затримки в аналізі, ускладнюючи оперативне виявлення наркотиків. Крім того, методи, що використовують біологічні зразки для підтвердження вживання наркотиків, вимагають близько 70 пасом волосся для аналізу лише одного виду наркотику і займають приблизно від 3 до 10 днів, що робить реагування на місці події непрактичним. Важливо, що поліція повинна мати можливість виявляти наркотики на місці події без складного навчання.

Актуальність теми зумовлена потребою у створенні новітніх аналітичних комплексів, здатних забезпечувати миттєве виявлення психоактивних речовин без залучення складного лабораторного інструментарію. Сучасні дослідження свідчать, що електрохімічні біосенсори на основі нанополімерів є оптимальним рішенням, оскільки вони вдало поєднують у собі селективність і придатність до експлуатації в польових умовах. Особливою увагою наділяють розвиток сенсорів, що інтегрують наноструктури, полімерні матриці та специфічні біорозпізнавальні елементи, зокрема аптамери.

Метою цієї роботи є аналіз принципів функціонування нанополімерних сенсорних систем і оцінка їхньої результативності в межах експрес-діагностики психоактивних речовин.

Принцип дії таких сенсорів базується на взаємодії розпізнавального елемента і перетворювача сигналу. Нанополімерна матриця, як-от молекулярно-імпринтований полімер (MIP), створюється із вмістом специфічних «відбитків» цільової молекули: у процесі контакту з психоактивною сполукою відбувається її вибіркове зв’язування, що зумовлює трансформацію електрохімічних чи оптичних параметрів системи. Ці зміни конвертуються у вимірюваний аналітичний сигнал (показники струму, напруги або спектра). Це дозволяє оперативно встановити наявність і концентрацію речовини. Додавання наноматеріалів (графену або металевих наночастинок), дозволяє суттєво розширити активну площу поверхні та підвищити чутливість сенсорів.

Прикладом успішної практичної реалізації є сенсор на основі молекулярно-імпринтованого полімеру для виявлення амфетаміну. У цій системі молекули амфетаміну слугують шаблоном для формування у полімерній матриці специфічних порожнин, які точно відтворюють форму та хімічні властивості цільової молекули. Після видалення шаблону утворюється структура, здатна селективно зв’язувати амфетамін навіть у присутності сторонніх сполук у таких складних біологічних рідинах, як слина чи сеча. Дослідження підтверджують, що завдяки використанню наноматеріалів для модифікації електродів сенсор досягає наномолярної межі виявлення та має короткий час відгуку, що робить його ефективним для швидкого скринінгу й експрес-тестів у польових умовах.

Іншим вагомим прикладом є електрохімічний аптамерний сенсор для детекції кокаїну, де як розпізнавальний елемент інтегровані нуклеїнові адаптери. Вони мають здатність специфічно зв’язуватися з молекулою кокаїну, що призводить до вимірюваної зміни електрохімічних характеристик сенсорного електрода. Застосування наноматеріалів на поверхні електрода

дозволяє суттєво збільшити площу активної взаємодії та прискорити передачу сигналу. Такий підхід забезпечує точне виявлення кокаїну в ультранизьких концентраціях і високу селективність у біологічних середовищах, що відкриває широкі можливості для інтеграції подібних сенсорів у портативні або носимі діагностичні пристрої для моніторингу речовин у режимі реального часу.

У висновку можна зазначити, що результати сучасних наукових пошуків підтверджують: нанополімерні сенсори виступають ефективним інструментом для швидкої та безпомилкової ідентифікації психоактивних речовин. Вони володіють потужним потенціалом для впровадження в клінічну медицину, токсикологічну експертизу і правоохоронну діяльність завдяки своїй чутливості, селективності й можливості до мініатюризації.

Список використаних джерел

1. Hossain, M.I.; Yi, D.K.; Kim, S. Recent Advances in Nanomaterial-Based and Colorimetric Technologies for Detecting Illicit Drugs and Environmental Toxins. *Sensors* 2025, 25, 3256.

2. Sung, M.; Rees, V.W.; Lee, H.; Jalali, M.S. Assessment of Epidemiological Data and Surveillance in Korea Substance Use Research: Insights and Future Directions. J. Prev. Med. Public Health 2024, 57, 307–318.

3. Anzar, N.; Suleman, S.; Singh, Y.; Kumari, S.; Parvez, S.; Pilloton, R.; Narang, J. The Evolution of Illicit-Drug Detection: From Conventional Approaches to Cutting-Edge Immunosensors-A Comprehensive Review. Biosensors 2024, 14, 477.

4. Kim, K.; Stoll, S.; Singh, R.; Lee, W.H.; Hwang, J.-H. Recent advances in illicit drug detection sensor technology in water. TrAC Trends Anal. Chem. 2023, 168, 117295.

ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНИХ СПОЛУК У ПОКРИТТЯХ МЕДИЧНИХ ІНСТРУМЕНТІВ.

БУЛДАКОВА А.О., 3-25-032

Науковий керівник: асист Савельєва О.В.

Сучасна медицина, зокрема її інвазивні напрями, характеризується зростаючими вимогами до безпеки та ефективності медичного інструментарію. Традиційні металеві інструменти, попри високі механічні характеристики, мають низку суттєвих недоліків. До них належать схильність до корозії внаслідок дії агресивних дезінфікуючих агентів, підвищений ризик мікробної контамінації, а також травматизація тканин через значний коефіцієнт тертя. Зазначені фактори обмежують функціональність інструментів і можуть негативно впливати на результати медичних втручань.

Перспективним підходом до вирішення цих проблем є модифікація поверхні інструментів за допомогою високомолекулярних сполук (ВМС), або полімерів. Така модифікація не впливає на об'ємні фізико-механічні властивості металу, проте суттєво змінює характеристики міжфазної взаємодії на межі «інструмент – біологічна тканина». Полімерні покриття формують біосумісний інтерфейс, що знижує інтенсивність імунної відповіді організму, мінімізує пошкодження тканин і підвищує ефективність застосування інструментів.

Залежно від хімічної природи та функціонального призначення, полімери медичного застосування поділяються на декілька основних груп. Фторовані полімери, зокрема політетрафторетилен (ПТФЕ), характеризуються високою хімічною інертністю, низькою поверхневою енергією та стійкістю до хімічної деградації. Вони забезпечують зменшення сил тертя і широко застосовуються для покриття голок, катетерів та хірургічних інструментів.

Гідрофільні полімери, такі як поліетиленгліколь і поліакриламіди, здатні утворювати гідратовані шари на поверхні матеріалів. Це забезпечує суттєве зниження коефіцієнта тертя (ефект «суперковзання») і є особливо важливим для внутрішньосудинних провідників, оскільки дозволяє мінімізувати механічне пошкодження судинних стінок.

Силіконові еластомери (зокрема полідиметилсилоксан) відзначаються біоінертністю, низькою токсичністю та високою стійкістю до термічної

стерилізації. Завдяки цим властивостям вони широко застосовуються у покриттях інструментів багаторазового використання. Природні полімери, такі як хітозан і гіалуронова кислота, формують біоактивні покриття, здатні інтегруватися з тканинами організму та стимулювати регенераційні процеси, що є важливим для імплантованих медичних пристроїв.

Функціоналізація полімерних покриттів дозволяє значно розширити їхні можливості. Однією з ключових характеристик є антимікробна активність, яка досягається шляхом іммобілізації антибактеріальних агентів (антибіотиків, антисептиків або наночастинок срібла) з можливістю їх контрольованого вивільнення. Це забезпечує локалізований захист від інфекцій безпосередньо в зоні медичного втручання.

Важливою є також антитромбогенна дія полімерних покриттів. Вона реалізується шляхом модифікації поверхні молекулами антикоагулянтів, зокрема гепарину, що знижує активацію системи згортання крові. Такі властивості мають ключове значення для застосування у судинній та кардіохірургії.

Крім того, полімерні матеріали можуть виконувати діелектричну функцію. Наприклад, покриття на основі парилену використовуються для електроізоляції інструментів та електродів, що дозволяє проводити високоточні маніпуляції без термічного пошкодження навколишніх тканин, що особливо актуально в мікрохірургії.

Ефективність полімерних покриттів значною мірою залежить від технології їх нанесення. Загалом процес включає кілька послідовних етапів: підготовку поверхні, нанесення покриття, його фіксацію та контроль якості. Підготовка поверхні передбачає очищення, дезінфекцію, а за необхідності — плазмову активацію для покращення адгезії. Нанесення та фіксація покриття забезпечують його рівномірність і довговічність. Контроль якості включає оцінку адгезійних властивостей, цілісності, товщини покриття та стійкості до стерилізаційних впливів.

Серед основних методів нанесення полімерів найбільш поширеними є занурення (dip coating), напилення (spray coating), включаючи його різновид — spin coating, а також електростатичне нанесення порошкових матеріалів. Вибір методу визначається фізико-хімічними характеристиками полімеру, геометрією інструменту та вимогами до функціональних властивостей покриття.

Таким чином, застосування високомолекулярних сполук у покриттях медичних інструментів є науково обґрунтованим і ефективним підходом до підвищення їхньої біосумісності та експлуатаційних характеристик. Полімерні покриття забезпечують зниження ризику інфекційних ускладнень, мінімізацію травматизації тканин, підвищення точності медичних маніпуляцій та подовження терміну служби інструментів. Подальший розвиток цього напряму пов’язаний зі створенням функціоналізованих полімерних систем із заданими фізико-хімічними та біологічними властивостями. Це відкриває перспективи для вдосконалення медичних технологій, підвищення ефективності лікування та скорочення термінів реабілітації пацієнтів.

Список використаних джерел

1. Advances and applications in medical coating materials: a comprehensive review // *Frontiers in Chemistry*. – 2026. – Vol. 14. – Article 1760661. – P. 1–18. – DOI: 10.3389/fchem.2026.1760661

2. Recent developments in functional organic polymer coatings for biomedical applications // *Journal of Coatings Technology and Research*. – 2024. – Vol. 21, No. 2. – P. 345–362. – DOI: 10.1007/s11998-023-00850-7

3. Polymer-drug anti-thrombogenic and hemocompatible coatings // *Biomaterials Science*. – 2024. – Vol. 12, No. 5. – P. 1120–1142. – DOI: 10.1039/D3BM01234A

4. On the polymeric coating deposition techniques and their biomedical applications // *Materials Today: Proceedings*. – 2024. – Vol. 78. – P. 215–222. – DOI: 10.1016/j.matpr.2024.01.047

ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНИХ СПОЛУК У ЕНДОПРОТЕЗАХ ТА ШТУЧНИХ ОРГАНАХ

АЗІМОВА А. Н., 3-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О. В.

Сучасна медицина перебуває на етапі стрімкого розвитку, що зумовлює зростання потреби у відновленні та заміщенні функцій пошкоджених органів і тканин. Це питання стає особливо актуальним у умовах бойових дій в Україні, де значно зростає кількість поранених із тяжкими травмами та ампутаціями. Демографічні зміни, збільшення хронічних захворювань та наслідки бойових дій створюють високий попит на ефективні біоматеріали, здатні інтегруватися в організм без порушення його фізіології.

Високомолекулярні сполуки (ВМС) відіграють ключову роль у відновній медицині завдяки здатності імітувати природні біополімери. Їх властивості - молекулярна маса, структура макромолекул, характер міжмолекулярних взаємодій - визначають механічну міцність, еластичність, зносостійкість та біосумісність. Взаємодія ВМС із біологічним середовищем включає адсорбцію білків, активацію імунних реакцій та формування запальної відповіді, що критично впливає на інтеграцію імплантатів у тканини.

Особливе значення мають полімери для хірургії та протезування, що часто використовуються у військових умовах. Політетрафторетилен (ПТФЕ) завдяки хімічній інертності застосовується у судинних протезах, надвисокомолекулярний поліетилен - у штучних суглобах, а біодеградовані полімери, як полілактиди та полігліколіди, дозволяють створювати тимчасові імплантати та шви, що поступово розщеплюються в організмі. Поліуретани поєднують механічну міцність і еластичність, гідрогелі імітують позаклітинний матрикс, що забезпечує оптимальні умови для росту клітин.

Силікони застосовуються у пластичній та реконструктивній хірургії, поліметилметакрилат - як кістковий цемент для фіксації імплантатів, а полікарбонати - для медичних пристроїв, що піддаються багаторазовій

стерилізації. Полімерні сорбенти використовують у системах детоксикації, тимчасово замінюючи функції печінки або нирок.

Перспективним напрямом є створення «розумних» полімерів, здатних змінювати властивості під впливом температури, pH або біомолекул, що дозволяє розробляти інтелектуальні системи доставки ліків. Технології 3D-біопринтингу дають змогу створювати складні тривимірні конструкції тканин, що особливо важливо для лікування тяжких поранень у зоні бойових дій, де потрібні швидкі та індивідуальні рішення для відновлення тканин.

Таким чином, високомолекулярні сполуки є основою сучасної біомедичної інженерії, забезпечуючи відновлення функцій органів і тканин, створення імплантатів та систем доставки ліків. У військовому контексті їхнє застосування дозволяє ефективно лікувати тяжкі травми, зменшувати ускладнення після операцій та пришвидшувати реабілітацію постраждалих, відкриваючи нові перспективи у відновній медицині та створенні штучних органів.

Список використаних джерел.

1. Silva, R. C. S., et al. (2022). Polymeric dental implants: An overview of applied nanobiotechnology to improve biocompatibility. *Materials (Basel)*, 15(1).
2. Teo, A. J. T., et al. (2021). Advanced polymeric biomaterials for medical implants and devices. *Journal of Materials Chemistry B*.
3. Liu, X., et al. (2023). Hydrogels for biomedical applications: Their characteristics and applications in tissue engineering. *Materials Today Bio*.
4. Zhang, Y., et al. (2024). Biodegradable polymers for medical applications: A review of recent advances. *Progress in Polymer Science*.
5. Kurdland, S., et al. (2023). Ultra-high molecular weight polyethylene in total joint replacement: A review of current standards and future bio-active modifications. *Journal of Orthopaedic Research*.
6. Wang, J., & Wang, S. (2022). Smart polymers for drug delivery and regenerative medicine. *Advanced Drug Delivery Reviews*.

7. Bhardwaj, G., et al. (2023). Biocompatibility and mechanical integrity of 3D printed polymers for medical implants. *Bioprinting*.

МОДИФІКОВАНІ ПРОТЕЇНИ ДЛЯ РЕГУЛЯЦІЇ ГАСТРИНОВОЇ СЕКРЕЦІЇ

АКСЕНТЬЄВ Д., 03-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Модифіковані протеїни є перспективним напрямом таргетної регуляції гастринової секреції, що базується на поєднанні імунологічних і біотехнологічних підходів. Актуальність цього напряму зумовлена необхідністю контролю гіперсекреції гастрину, яка відіграє ключову роль у розвитку гіперацидних станів, гастрин-залежних пухлин і резистентних до стандартної терапії захворювань шлунка. На відміну від традиційних лікарських засобів, модифіковані білкові системи забезпечують більш селективний вплив на молекулярні механізми дії гастрину та дозволяють досягти пролонгованого терапевтичного ефекту.

Одним із підходів є застосування вакцин-кон’югатів, у яких короткий епітоп гастрину, зокрема G17, поєднується з білком-носієм (наприклад, дифтерійним токсоїдом) та формулюється з ад’ювантом. Така конструкція стимулює формування тривалої поліклональної антитільної відповіді, спрямованої на нейтралізацію циркулюючого гастрину, що забезпечує контроль секреції кислоти та зменшення проліферації клітин шлунка. Перевагою цього підходу є пролонгована дія після серії імунізацій, однак варіабельність імунної відповіді у різних пацієнтів та потенційний ризик імунних ускладнень залишаються обмеженнями.

Моноклональні антитіла забезпечують високу специфічність зв’язування з гастрином і дозволяють точно контролювати ступінь його нейтралізації. Сучасні технології гуманізації антитіл підвищують їх безпеку та знижують

імуногенність. Водночас клінічне застосування обмежується необхідністю парентерального введення, складністю виробництва та високою вартістю.

Ф'южн-протеїни та стабілізовані пептидні аналоги функціонують як специфічні «ловці» гастрину, які конкурують за зв'язування з рецепторами. Завдяки структурним модифікаціям вони демонструють підвищену стійкість до протеолітичного розщеплення, пролонгований період напіввиведення та знижений ризик імуногенності, а також можуть поєднувати нейтралізацію гастрину з цілеспрямованою доставкою терапевтичних агентів.

Білкові антагоністи рецептора CCK-B блокують взаємодію гастрину з клітинними рецепторами, пригнічуючи секрецію соляної кислоти та зменшуючи проліферативну активність клітин, що робить їх перспективними у лікуванні гастрин-залежних пухлин. Однак необхідно враховувати потенційні побічні ефекти з боку нервової системи через наявність рецепторів CCK-B у мозку.

Ефективність модифікованих білкових препаратів визначається точністю вибору молекулярної мішені (епітопу G17), оптимізацією структури білка або пептиду та покращенням фармакокінетичних характеристик. Доклінічні дослідження оцінюють здатність нейтралізувати гастрин, впливати на кислотопродукцію та проліферативні процеси, а також ризики імунних і автоімунних реакцій.

Таким чином, модифіковані протеїни відкривають нові перспективи для високоселективної терапії гастрин-залежних захворювань, поєднуючи точковий вплив на патогенетичні механізми з пролонгованою дією, що підвищує ефективність лікування та знижує ризик ускладнень. Подальший розвиток напряму пов'язаний із удосконаленням біоінженерних технологій, підвищенням безпеки препаратів і індивідуалізацією терапії з урахуванням особливостей пацієнта.

Список використаних джерел.

1. *Gastrin 17 vaccine — Anti-gastrin 17 immunogen, G17DT.* BioDrugs. 2003;17(3):223–225. DOI:10.2165/00063030-200317030-00011

2. Smith JP, Cao H, Chen W, Mahmood K, Phillips T, Sutton L, Cato A. *Gastrin Vaccine Alone and in Combination With an Immune Checkpoint Antibody Inhibits Growth and Metastases of Gastric Cancer.* Front Oncol. 2021;11:788875. DOI:10.3389/fonc.2021.788875.

3. Osborne N, Sundseth R, Burks J, Cao H, Liu X, Kroemer AH, et al. *Gastrin Vaccine Improves Response to Immune Checkpoint Antibody in Murine Pancreatic Cancer by Altering the Tumor Microenvironment.* Cancer Immunol Immunother. 2019;68(12):1635–1648. DOI:10.1007/s00262-019-02398-6.

ПОЛІМЕРНІ НОСІЇ ГЕНЕТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ В ГЕНОТЕРАПІЇ

КВАЧ Н. О., 3-25-032

Керівник: к. фарм. н., Савельєва О. В.

Генна терапія за останні роки стала одним з провідних методів клінічної практики. В її основі лежить імплантація екзогенних функціональних генів до цільових клітин, що викликає структурні зміни послідовності нуклеотидів у геномі. Доставка генетичного матеріалу є однією з найбільших проблем у цьому процесі. Для її вирішення були створені вірусні та невірусні носії, так звані вектори. Незважаючи на те, що вірусні вектори показали свою ефективність, вони обмежуються у використанні через високі ризики для біологічної безпеки та імуногенність. Їхньою альтернативою можуть стати полімерні катіонні вектори (ПКВ), вони мають значно меншу ефективність, але є біологічно безпечними, дешевими та стабільними.

У якості першого полімерного вектору у 1995 році використовувався поліетиленімін (PEI), а згодом були виявлені більш досконалі синтетичні катіони: полі-L-лізин (PLL), полі(2-(диметиламіно)етилметакрилат) (PDMAEMA) та поліамідоамін (PAMAM). Вони всі містять велику кількість позитивно заряджених аміногруп, і саме це забезпечує їх механізм дії.

Механізм доставки генів за допомогою ПКВ складається з 4 етапів. Першим етапом є упаковка ДНК/РНК, що буде представлена полімерним

комплексом (поліплексом). Він формується шляхом електростатичної взаємодії між позитивно зарядженими полімерами та негативно зарядженими генами. При цьому важливо зберегти баланс у співвідношенні між ними. Чим більше буде співвідношення, тим краще відбуватимуся процес упакування, але надлишкова кількість катіонів може призвести до високих показників токсичності для клітини.

Далі здійснюється поглинання утвореної структури клітиною. Головною перешкодою на даному етапі був би негативний заряд цитоплазматичної мембрани, але він повністю нівелюється через набування позитивного заряду поліплексом. Процес проникнення, з першого погляду, відбувається достатньо тривіальне – ендоцитозом. Чиниться деформація плазмалеми, навколо поглиненої частинки формується капсула та забезпечується подальше транспортування. Однак, через неймовірне різноманіття поліплекс, єдиної теорії щодо більш конкретного опису цього процесу не існує. Для підвищення ефективності поглинання до міжклітинного простору додаються цільові ліганди.

Третій етап зводиться до необхідності виходу поліплекси з утвореної ендосоми/лізосоми. Якщо це не відбудеться, то комплекс буде знищений активними ферментами та виведений із клітини. Механізм виходу також є достатньо спірною темою, існує декілька теорій, але найбільш поширеною є ефект протонної трубки. Він пояснює цей процес підвищенням осмотичного тиску в зазначених органелах під дією комплексу, що і призводить до їх розриву. Для підвищення ефективності виходу поліплекси були створені та вбудовані спеціальні сферичні нуклеїнові кислоти (SNA). SNA здатні продукувати O_2, що і руйнує оболонку лізосоми.

Завершальний етап являє собою вивільнення генетичного матеріалу з поліплекси для виконання своєї біологічної функції. Наприклад, для експресії білка, придушення конкретних ділянок мРНК або вклинення у ген. Цей процес відбувається внаслідок складних хімічних перетворень або навіть під дією зовнішніх фізичних чинників.

Перелік використаних джерел:

1. Recent progress in polymeric gene vectors: Delivery mechanisms, molecular designs, and applications / K. Xiu et al. *Biophysics Reviews*. 2023. Vol. 4, no. 1. P. 011313. URL: https://doi.org/10.1063/5.0123664

2. Recent developments of polymeric delivery systems in gene therapeutics / Y. Li et al. *Polymer Chemistry*. 2024. URL: https://doi.org/10.1039/d4py00124a

3. Polymeric nanocarriers for gene delivery / J. Zhang et al. *Asian Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2025. P. 101015. URL: https://doi.org/10.1016/j.ajps.2025.101015

ПОЛІМЕРНІ ГІДРОГЕЛІ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТОК І ХРЯЩІВ

ШАПЧЕНКО М. С., 3-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В

Відновлення кісток і хрящів - одна з головних проблем сучасної регенеративної медицини, що викликана низькою здатністю кісткової і хрящової тканин до регенерації при сильних пошкодженнях. На сьогодні хірургічні процедури, направлені на лікування значних дефектів кісток і хрящів найчастіше представлені автотрансплантацією остеобластів і хондробластів або вживленням імплантів [1]. Незважаючи на достатню ефективність цих методів, існує ряд проблем - шанс неприживання імплантів і клітин на новому місці та довга регенерація, що не завжди призводить до повного відновлення тканини. На сьогоднішній день, одним із найперспективніших полімерних матеріалів, що може бути використаним для вирішення цих проблеми є гідрогель. Гідрогель - це високомолекулярна сполука, що являє собою тривимірну сітку полімерів що зшиті між собою ковалентними, йонними або водневими зв’язками, та проявляють високу гідрофільність. Гідрогель утворює каркас, у який проникають молекули води, що призводить до сильного набухання цього каркасу. [1, 3]

За походженням гідрогелі поділяються на природні та синтетичні. До природних полімерів, що утворюють гідрогель належить агароза, желатин, колаген (I та II типів), гіалуронан, пептиди, хітозан і фібрин. До синтетичних полімерів належить полівініловий спирт (ПВА), поліетиленгліколь (ПЕГ), поліакриламід і полівінилацетат [1, 3, 4].

Своїми властивостями гідрогелі дуже близькі до позаклітинного матриксу кісткової і хрящової тканин. Це дозволяє використовувати гідрогель для відновлення хрящів і кісток. Для досягнення цих цілей гідрогель повинен мати наступні властивості: біодеградація (для кращого утворення нової тканини), біосумісність та пориста структура (для проліферації і трансплантації клітин). [1, 2]

Лікування хрящів і кісток за допомогою гідрогелів передбачає створення штучного позаклітинного матриксу (ПМК) для хондробластів і остеобластів. Гідрогель може виступати тимчасовим каркасом, у який інкапсулюються клітини, які далі синтезують елементи ПМК та активно проліферують і диференціюються. Таким чином, утворюється штучне середовище для росту і розвитку клітин. З часом, відбувається біодеградація гідрогелевого каркасу, після чого його заміщує новий ПМК та новосинтезовані клітини [1, 2, 4].

Клінічні випробування демонструють високу ефективність цього методу. Наприклад, було проведено дослід за участі 17 пацієнтів з дефектним гіаліновим хрящем у колінному суглобі. У ході цього випробування, хондробласти, інкапсульовані в гідрогель на основі агарози, були введені у дефектний суглоб, та за 2 роки відновили його функціональність від середнього показника в 37 балів до 77,8 балів за системою оцінювання Міжнародного комітету по документації захворювань колінного суглоба [1].

Застосування гідрогелів для лікування кісток і хрящів має головну проблему - низька міцність відтворених кісток і хрящів, у порівнянні зі здоровими. Особливо це стосується гідрогелів на основі природних полімерів. В свою чергу, синтетичні гідрогелі проявляють невисоку біосумісність і здатність до біодеградації [1].

Основні зусилля зараз зосереджені на створенні гідрогелю, який буде задовільняти всі вимоги та буде створювати умови для відновлення кісткової або хрящової тканини, що не буде поступатись міцністю здоровим тканинам. Наразі використання гідрогелів поки що не набуло широкого застосування і обмежене лише клінічними випробуваннями. Дослідження у цьому напрямку потребують мультидисциплінарного підходу - залучення фахівців з медицини, хімії та біології [4].

Отже, полімерні гідрогелі є перспективним інструментом для лікування дефектів кісткової і хрящової тканин, що можуть у майбутньому зробити великий внесок у медицину - значно покращити методи лікування хвороб опорно-рухового апарату [1, 4].

Список використаних джерел

1. Spiller, K. L., Maher, S. A., & Lowman, A. M. (2011). Hydrogels for the repair of articular cartilage defects. Tissue Engineering Part B Reviews, 17(4), 281–299. https://doi.org/10.1089/ten.teb.2011.0077

2. Yue, S., He, H., Li, B., & Hou, T. (2020). Hydrogel as a biomaterial for bone tissue Engineering: A review. Nanomaterials, 10(8), 1511. https://doi.org/10.3390/nano10081511

3. Catoira, M. C., Fusaro, L., Di Francesco, D., Ramella, M., & Boccafoschi, F. (2019). Overview of natural hydrogels for regenerative medicine applications. Journal of Materials Science Materials in Medicine, 30(10), 115. https://doi.org/10.1007/s10856-019-6318-7

4. Liu, M., Zeng, X., Ma, C., Yi, H., Ali, Z., Mou, X., Li, S., Deng, Y., & He, N. (2017). Injectable hydrogels for cartilage and bone tissue engineering. Bone Research, 5(1), 17014. https://doi.org/10.1038/boneres.2017.14

ПОЛІМЕРНІ ТРАНСДЕРМАЛЬНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ СИСТЕМИ ЯК ЕФЕКТИВНІ НОСІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ У СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ

РИЖИЛО Т. С., 3М-25-032

Керівник: асист. Савельєва О. В.

Трансдермальні терапевтичні системи (ТТС) в останні десятиліття стали важливим інструментом сучасної фармакотерапії, забезпечуючи контрольовану доставку лікарських засобів із підвищеною ефективністю та мінімальним ризиком для організму. Основний принцип функціонування ТТС ґрунтується на здатності активних фармацевтичних інгредієнтів (АФІ) дифундувати через шкірний бар'єр - роговий шар епідермісу - під впливом концентраційного градієнта, причому полімерні матриці виконують ключову роль у регуляції термодинамічної активності, стабільності та тривалості дії лікарських сполук. Полімерні системи формують середовище, в якому встановлюється рівновага між вільною і зв'язаною формами АФІ, що забезпечує поступове вивільнення препарату та стабільну його концентрацію в плазмі крові протягом тривалого часу. Природні полімери, такі як желатин, похідні целюлози, віск і крохмаль, уповільнюють швидкість вивільнення лікарської речовини, формують гідрофобний шар, підвищують адгезію системи до шкіри та забезпечують механічну міцність без шкоди для біологічних тканин. Водночас синтетичні полімери, включаючи полівінілпіролідон, полівініловий спирт і поліметилакрилати, використовуються для підвищення стабільності, еластичності та довговічності системи, однак їх застосування потребує уваги через можливі алергічні реакції. Важливою перевагою ТТС є уникнення ефекту першого проходження через печінку, що підвищує біодоступність лікарських засобів та дозволяє зменшити дозове навантаження, а також неінвазивність введення, що знижує ризик інфекційних ускладнень. Ефективність проникнення АФІ через шкіру залежить від фізико-хімічних характеристик молекули, таких як молекулярна маса, баланс гідрофільності та ліпофільності, ступінь іонізації та коефіцієнт розподілу між полімерною матрицею та шкірою. ТТС класифікуються на матричні, резервуарні та адгезивні системи: у матричних АФІ рівномірно розподілені в полімерній матриці, що забезпечує контрольовану дифузію; у резервуарних швидкість вивільнення регулюється мембраною, а адгезивні поєднують функції носія та фіксації, як у випадку нітрогліцеринових

пластирів, де мембранний контроль визначає швидкість доставки препарату. Сучасні дослідження активно застосовують методи підвищення проникності шкіри, зокрема хімічні пенетранти, фізичні технології - сонопорез, іонофорез, мікроголкові системи, а також розробляють наноструктуровані полімерні системи, включаючи мікрокапсули та наночастинки, що забезпечують високу стабільність АФІ та контрольоване, пролонговане вивільнення. Розвиток нанотехнологій і полімерної хімії дозволяє створювати багатокомпонентні ТТС із покращеними фармакокінетичними параметрами, підвищеною безпекою та можливістю персоналізованого підбору терапії, відкриваючи нові перспективи для індивідуалізованої медицини та ефективної фармакологічної підтримки пацієнтів із різними патологіями.

Список використаних джерел.

7. Sabbagh F, Kim BS. Recent advances in polymeric transdermal drug delivery systems. *J Control Release*. 2022;341:132–146.

8. Donato L, Bernardo P. Polymeric membrane-based systems in transdermal drug delivery. *Polymers (Basel)*. 2026;18(3):376.

9. Mary Swarnalatha K, Reddy KR, Srinivas K. A comprehensive review on role of polymers in transdermal drug delivery system. *Int J Pharm Bio Med Sci*. 2023;3(10):568–574.

10. Venkatesan J, Kim SK, Cho S. Transdermal drug delivery system through polymeric microneedle: a recent update. *J Drug Deliv Sci Technol*. 2020;60:102–110.

11. Kumar V, Singh S, Singh R. A comprehensive review on transdermal patches as an efficient approach for the delivery of drugs. *Polym-Plast Technol Mater*. 2024;63(5):547–562.

ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНІ СПОЛУКИ У СТВОРЕННІ МУЛЬТИФОКАЛЬНИХ ІНТРАОКУЛЯРНИХ ТА КОНТАКТНИХ ЛІНЗ.

БЕЗРУКАВА В. Д., 3м-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О. В.

Сучасна офтальмологія активно використовує високомолекулярні сполуки для створення контактних та інтраокулярних лінз. Це зумовлено їх фізико-хімічними властивостями, такими як еластичність, прозорість та біосумісність із тканинами ока.

Високомолекулярні сполуки являють собою речовини, молекули яких складаються з великої кількості повторюваних ланок. Така будова зумовлює їх здатність утримувати воду та формувати гнучкі структури, що є необхідним для лінз. У виробництві контактних лінз найбільш широко застосовуються гідрогелеві та силікон-гідрогелеві матеріали. Гідрогелі здатні утримувати значну кількість води, що забезпечує комфорт під час носіння та сприяє підтримці стабільної слізної плівки. Водночас силікон-гідрогелі характеризуються високою киснепроникністю, що знижує ризик розвитку гіпоксії рогівки. Недостатня киснепроникність або порушення правил використання лінз можуть призводити до небажаних реакцій, таких як сухість ока, подразнення та запальні процеси, зокрема кератит.

Важливим напрямком є модифікація полімерних матеріалів з метою покращення їхніх властивостей. Для підвищення безпечності використання лінз досліджуються антибактеріальні добавки, зокрема наночастинки срібла, які зменшують ризик інфекцій та подразнення ока. Додатково, введення наночастинок оксиду магнію покращує міцність матеріалу, його киснепроникність та стабільність структури, що підвищує функціональність лінзи.

Окрему увагу приділяють удосконаленню гідрофільних полімерних систем. Модифікація матеріалів на основі полівінілпіролідону (ПВП) та N-вінілпіролідону (НВП) фторованим мономером 3-(трифлуорометил)стирену (3-TFMSt) забезпечує поєднання високої гідратації та механічної міцності. Це особливо важливо для мультифокальних лінз, оскільки дозволяє зберігати їх складну геометрію та стабільність оптичних зон під час тривалого використання.

Ключовим параметром контактних лінз є їх змочуваність, яка впливає на стабільність слізної плівки та комфорт користувача. Сучасні полімерні матеріали та спеціальні поверхневі покриття дозволяють значно покращити ці характеристики. Крім того, сучасні дослідження спрямовані на створення матеріалів із підвищеною біосумісністю та стійкістю до білкових відкладень, що утворюються на поверхні лінз під час експлуатації. Це сприяє зменшенню подразнення ока та подовженню терміну безпечного носіння. Значна увага також приділяється покращенню оптичних властивостей матеріалів, зокрема зменшенню аберацій та підвищенню чіткості зображення. Перспективним напрямком є використання полімерних матеріалів як систем контрольованого вивільнення лікарських речовин. Такі лінзи можуть застосовуватися для тривалого лікування офтальмологічних захворювань, підвищуючи ефективність терапії.

Мультифокальні інтраокулярні лінзи використовуються для корекції зору після видалення кришталика. Вони дозволяють фокусувати зображення на різних відстанях, що значно покращує якість життя пацієнтів.

Використання високомолекулярних сполук у створенні лінзи забезпечує їх функціональність, комфорт та безпечність, що робить їх незамінними в сучасній офтальмології.

Список використаних джерел

1. Wu K, Wang S, et al. Innovative polymeric biomaterials for intraocular lenses in cataract surgery: advances, challenges and future directions. *J Funct Biomater*. 2024;15(12):391. doi:10.3390/jfb15120391
2. Karayilan M, Clamen L, Becker ML. Polymeric materials for eye surface and intraocular applications. *Biomacromolecules*. 2021;22(11):4567–4582. doi:10.1021/acs.biomac.0c01525
3. Vacalebre M. Current state of the art and next generation of materials for intraocular lenses. *Polymers*. 2023;15(6):1590. doi:10.3390/polym15061590

4. Abdulamier AA, Shaker LM, Al-Amiery AA. Advancements in the chemistry of contact lenses: innovations and applications. *Results Chem*. 2024;12:101872. doi:10.1016/j.rechem.2024.101872

ВПЛИВ КОМПОНЕНТІВ ЕНЕРГЕТИЧНИХ НАПОЇВ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ БІЛКІВ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ

ШЕМЕТ З.С., 3-25-263

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Однією з ключових проблем є оксидативний стрес, який виникає через дисбаланс між утворенням активних форм кисню та антиоксидантними системами організму. Значний вміст цукру в енергетиках провокує гіперглікемію, що активує процеси окислювальної модифікації білків (ОМБ). Продукти ОМБ, такі як альдегідні та кетонні похідні білків, порушують вторинну та третинну структуру білків, роблячи їх функціонально неспроможними. Особливо чутливі до такого впливу ферменти антиоксидантної системи, зокрема супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КАТ) і глутатіонові ензими. На початковій фазі вживання організм компенсує стрес підвищенням їх синтезу, проте тривалий вплив призводить до виснаження ферментативних резервів і зниження їх активності, що підвищує вразливість клітин до окисного ушкодження.

ЦНС також страждає: активність Na^+, K^+- АТФази знижується, що веде до накопичення натрію у нейронах, підвищення осмотичного тиску та сповільнення передачі нервових імпульсів. Це проявляється підвищеною розумовою втомою та зниженням енергетичного резерву. Гемоглобін, основний транспортний білок крові, під впливом енергетиків перетворюється на неактивні форми: метгемоглобін, сульфгемоглобін, карбоксигемоглобін, що значно знижує кисневу ємність крові. Високий вміст вуглеводів ініціює неензиматичне глікозилювання, підвищуючи рівень HbA1c у 2–3 рази.

Дестабілізація білків призводить до порушення енергетичного обміну клітин. В еритроцитах активується гліколіз (зростає активність лактатдегідрогенази та накопичення лактату), тоді як пентозофосфатний шлях пригнічується (знижується активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази), що обмежує синтез $НАДФН_2$ і роботу антиоксидантних систем. Порушується структурна цілісність мембранних білків і підвищується ризик гемолізу.

Важливим є також біоелементний дисбаланс. Металопротеїни, включно з ферумом, купрумом і селеном, виявляють дефіцит через компоненти енергетиків, що погіршує активність ферментів, таких як селеновмісна глутатіонпероксидаза. Первинне підвищення мангану і цинку посилює метаболічні порушення, сприяючи оксидативному ушкодженню білків.

Посилене протеолізування та пошкодження мембранних структур спричиняє накопичення продуктів розпаду білків — молекул середньої маси (МСМ254 і МСМ280), що викликає ендогенну інтоксикацію, цитотоксичний ефект і подальше руйнування клітинних мембран.

Таким чином, систематичне вживання енергетичних напоїв має багатофакторний негативний вплив на білковий гомеостаз. Це проявляється окисним ушкодженням білків, пригніченням ферментів іонного транспорту, трансформацією гемоглобіну у неактивні або гліковані форми, дисбалансом мікроелементів та розвитком ендогенної інтоксикації. Результати підкреслюють необхідність обмеження споживання енергетичних напоїв для запобігання необоротним структурним змінам білків та серйозним метаболічним порушенням.

Список використаних джерел

1. Литвинюк Н. І., Боднарчук О. В. Вплив енергетичного напою на активність Na+, K+-АТФази у головному мозку щурів. Медична та клінічна хімія. 2023. Т. 25. № 2. С. 70–74.

2. Elveren Müjgan. Effects of artificial sweeteners on antioxidant enzymes and physiological parameters in Triticum aestivum (Poaceae). Acta Botanica Croatica. 2024.

3. Парцей Х. Ю. Метаболічні процеси в еритроцитах експериментальних тварин заумов споживання енергетичних напоїв: дис. … д-ра філософії: 091. Тернопіль, 2024. 190 с.

4. Bhat M. A., Ahmad K., Khan M. S. A. et al. Expedition into Taurine Biology: Structural Insights and Therapeutic Perspective of Taurine in Neurodegenerative Diseases. Biomolecules. 2020.

БІОПОЛІМЕРНІ МАТРИЦІ НА ОСНОВІ ХІТОЗАНУ ТА ЦЕЛЮЛОЗИ ЯК НОСІЇ ГЕМОСТАТИЧНИХ ЗАСОБІВ

ГУНЬКО А.Я., 3-25-033

Науковий керівник: доц. Козуб С.М.

Вступ. Робота присвячена дослідженню фізико-хімічних аспектів розробки і застосування комбінованих гемостатичних засобів на основі високомолекулярних сполук (ВМС). Основна увага приділяється створенню біоактивних матриць, що здатні не лише виконувати роль механічного бар’єру, а й виступати ефективними носіями для спрямованої доставки антифібринолітичних препаратів. Розглядається синергія природних полімерів та синтетичних коагулянтів у контексті швидкої зупинки критичних кровотеч.

Актуальність. Проблема масивних кровотеч залишається однією із головних причин смертності при травмах, складних хірургічних втручаннях та війнах. Традиційні методи системного введення гемостатиків часто потребують високих дозувань, що підвищує ризик тромбоемболічних ускладнень. Створення локальних засобів на основі ВМС дозволяє мінімізувати системний вплив ліків, забезпечуючи максимальну концентрацію діючої речовини

безпосередньо в зоні судинного пошкодження. Це відповідає сучасному вектору розвитку біомедичної інженерії та тактичної медицини.

Мета роботи. Теоретичне обґрунтування та аналіз ефективності використання хітозану та окисненої целюлози як функціональних матриць для локальних гемостатиків.

Методи роботи. Аналіз наукової літератури, порівняльний фізико-хімічний аналіз властивостей природних полісахаридів, моделювання механізмів міжмолекулярних взаємодій у системі «полімер-лікарська речовина».

Об'єкт. Об’єктом дослідження є біополімерні системи:

- *Хітозан:* ВМС, лінійний амінополісахарид, що отримується шляхом деацетилювання хітину; має високу молекулярну масу та унікальну здатність до біодеградації.

- *Окиснена регенерована целюлоза:* ВМС, отримана шляхом селективного окиснення первинних гідроксильних груп целюлози до карбоксильних груп.

- *Транексамова кислота:* низькомолекулярна сполука, що виступає активним фармакологічним агентом у складі полімерного композиту.

Хімізм. Хімічна активність обраних ВМС базується на їхній здатності до електростатичних та водневих взаємодій:

- *Електростатична взаємодія.* Хітозан містить велику кількість вільних аміногруп (-NH_2), які у фізіологічному середовищі протонуються до -NH_3^+. Мембрани еритроцитів та тромбоцитів мають надлишковий негативний заряд. При контакті виникають інтенсивна адгезія та агрегація формених елементів крові навколо ланцюгів ВМС, що формують «первинний корок» незалежно від факторів згортання.

- *Матричне утримання.* Завдяки розгалуженій структурі та наявності гідроксильних груп (-ОН), полімери формують сітку, здатну адсорбувати молекули лікарських речовин. Взаємодія відбувається через утворення міцних водневих зв'язків між функціональними групами ВМС та карбоксильними групами препаратів-партнерів.

Приклад з транексамовою кислотою. Транексамова кислота (транс-4-амінометилциклогексанкарбонова кислота) інтегрується в пористу структуру біополімерної матриці. Хімічна спорідненість молекули транексаму до лізин-зв'язуючих центрів плазміногену доповнюється фізичним утриманням препарату в зоні рани за рахунок адсорбції на волокнах целюлози. Це запобігає передчасному вимиванню речовини потоком крові та забезпечує її поступове вивільнення (controlled release), що критично важливо для стабілізації сформованого згустку.

Застосування в лікуванні. Такі композитні системи використовуються у вигляді гемостатичних губок, порошків або бинтів.

Переваги. Висока швидкість зупинки кровотечі (до 2–3 хв), бактеріостатичний ефект хітозану, відсутність потреби в термічному впливі на тканини.

Дозування та режим. При локальному застосуванні концентрація транексамової кислоти в матриці може варіюватися від 5% до 10% мас. Це дозволяє досягти ефекту, еквівалентного внутрішньовенному введенню 1-2 г препарату, але з меншим ризиком побічних ефектів. Використовується в ургентній хірургії, стоматології та при наданні допомоги в польових умовах.

Висновки. Використання біополімерних матриць на основі хітозану та целюлози відкриває нові можливості у створенні сучасних ефективних гемостатиків. Синергія між власною прокоагулянтною активністю ВМС та специфічною дією транексамової кислоти забезпечує надійну стабілізацію фібринового тромбу. Теоретичне обґрунтування таких систем підтверджує їхню високу ефективність та перспективність для подальших клінічних досліджень у галузі сучасної хімії та фармакології.

Список використаних джерел:

1. Nelson D. L., Cox M. M. Lehninger Principles of Biochemistry. 7th ed. New York: W.H. Freeman and Company, 2017. 1328 p.

2. Медична хімія: підручник / В. О. Калібабчук, І. С. Чекман, В. І. Галинська та ін.; за ред. проф. В. О. Калібабчук. – 6-те вид., випр. – К.: ВСВ «Медицина», 2017. – 496 с.

3. Muzzarelli R. A. A. Chitosan-based medical devices. // European Cells and Materials. – 2009. – Vol. 18. – P. 25–40.

4. Фармакологія: підручник для студентів медичних факультетів / І. С. Чекман, В. М. Бобирьов, В. Й. Кресюн та ін. – 5-те вид. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 784 с.

ПОЛІМЕРНІ СИСТЕМИ КОНТРОЛЬОВАНОГО ВИВІЛЬНЕННЯ ОПІОЇДНИХ ПРЕПАРАТІВ У МЕДИЦИНІ

КІЧАЄВА К. Є., 3м-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О. В.

Традиційне введення опіоїдів часто обмежене вузькими терапевтичними вікнами та системними побічними ефектами. Удосконалені системи доставки ліків, включаючи ліпосоми та полімерні наночастинки, пропонують трансформаційний підхід, забезпечуючи пролонговане вивільнення та зменшуючи коливання концентрації в плазмі крові, тим самим підвищуючи ефективність знеболення та безпеку [1].

Вивільнення терапевтичних агентів з мікросфер на основі полі(лакто-ко-гліколіду) (PLGA) регулюється складною взаємодією дифузії води, деградації полімеру та ерозії розчинних олігомерів. Важливим аспектом є pH-індукований автокаталіз, який виступає основним фактором прискореної деградації матриці, що потребує точного моделювання для уникнення критичних помилок у дозуванні [2]. Полімерна інкапсуляція опіоїдів запобігає швидкому виникненню супрафізіологічних рівнів препарату в мозку, що є ключовим рушієм адиктивної поведінки. Підтримуючи стабільні концентрації ліків, ці системи мінімізують активацію дофамінових шляхів винагороди та знижують частоту виникнення опіоїд-індукованої гіпералгезії [3].

Особливий інтерес становлять термочутливі блок-кополімерні гідрогелі, які демонструють перехід з рідкого у твердий стан при фізіологічній температурі. Це депо, що формується *in situ*, забезпечує локалізований резервуар для опіоїдів, досягаючи кінетики вивільнення нульового порядку терміном до двох тижнів, що суттєво покращує прихильність пацієнтів до лікування хронічного болю [4].

Клінічна оцінка інкапсульованого в полімер гідроморфону продемонструвала вищий профіль безпеки порівняно з болюсним введенням. Механізм контрольованого вивільнення ефективно обмежив C_{max} (максимальну концентрацію в плазмі), що призвело до значного зменшення побічних явищ, таких як пригнічення дихання та шлунково-кишкова дисфункція [5].

Майбутнє технології пов'язане з "розумними" наночастинками, розробленими з пептидними містками, що розщеплюються ферментами. Вони дозволяють здійснювати таргетовану доставку опіоїдів у запалені тканини. Ці носії залишаються стабільними в системному кровотоці, але вивільняють свій вантаж при зустрічі з високими концентраціями матриксних металопротеїназ, забезпечуючи потужну локальну анальгезію з мінімальним впливом на центральну нервову систему [6].

Список використаних джерел

1. Varrassi, G., et al. (2024). Advanced drug delivery systems for pain management. *Journal of Clinical Medicine*.
2. Zhu, X., & Braatz, R. D. (2023). Mechanisms of drug release from PLGA biodegradable microspheres. *International Journal of Pharmaceutics*.
3. Maitra, S., et al. (2022). Polymers in opioid delivery: Minimizing side effects. *Materials Today Bio*.
4. Lee, J. H., & Kim, D. (2025). Thermoresponsive hydrogels for in situ forming opioid depots. *Biomaterials Science*.

5. Smith, A. R., et al. (2024). Safety and efficacy of polymer-encapsulated hydromorphone. *Communications Medicine*.
6. Wang, Y., & Chen, L. (2025). Enzyme-responsive nanoparticles for targeted opioid release. *Nature Nanotechnology*.

ГІАЛУРОНОВА КИСЛОТА, ЯК ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНА СПОЛУКА В МЕДИЦИНІ

КАРТАШОВА Д. С., 3-25-032

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Гіалуронова кислота (ГК) є природним високомолекулярним полісахаридом із класу глікозаміногліканів, який складається з повторюваних дисахаридних одиниць D-глюкуронової кислоти та N-ацетил-D-глюкозаміну, з'єднаних чергуючими β-(1→3) та β-(1→4) глікозидними зв'язками. Її лінійна структура, велика молекулярна маса та численні гідроксильні і карбоксильні групи забезпечують високу гідрофільність, здатність утримувати значну кількість води та утворювати гелі з в'язкоеластичними властивостями. Ці фізико-хімічні характеристики визначають здатність ГК формувати гідратовані матрикси, взаємодіяти з білками позаклітинного матриксу та специфічно зв'язуватися з мембранними рецепторами CD44 і RHAMM, що регулює клітинну адгезію, проліферацію та міграцію.

У сучасній медицині великий інтерес викликають біополімери природного походження завдяки їхній терапевтичній ефективності та низькій токсичності. ГК застосовується в ортопедії, офтальмології, онкології, дерматології та косметології. В ортопедії гіалуронова кислота використовується у вигляді внутрішньосуглобових ін'єкцій при остеоартриті та дегенеративних захворюваннях суглобів, оскільки її високомолекулярна структура дозволяє відновлювати в'язкість синовіальної рідини, зменшувати тертя між суглобовими поверхнями та підвищувати амортизаційні властивості хряща. Карбоксильні та гідроксильні групи ГК утворюють водневі та іонні взаємодії з протеогліканами і

колагеном, підтримуючи фізіологічну функцію суглобових тканин, зменшуючи біль і покращуючи рухливість. В офтальмології ГК застосовується як в'язкоеластичний агент під час катарактальної хірургії, кератопластики та інших хірургічних втручань, утримуючи воду, формуючи гідратований гель і захищаючи рогівку та внутрішньоочні структури від механічного пошкодження; взаємодія з білками епітелію рогівки через водневі та іонні зв'язки знижує травматизацію та сприяє швидшому загоєнню. У онкології ГК використовується як носій для селективної доставки протипухлинних препаратів: полісахаридна структура дозволяє кон'югувати лікарські молекули через амідні або естерні зв'язки, підвищуючи їхню розчинність та біосумісність, а специфічна взаємодія з рецепторами CD44 на пухлинних клітинах забезпечує таргетну доставку, підвищує ефективність терапії та знижує системну токсичність.

Дефіцит гіалуронової кислоти в організмі асоціюється з розвитком остеоартриту та дегенеративних захворювань суглобів через зниження в'язкості синовіальної рідини, ксерофтальмії та сухості очей через недостатнє зволоження рогівки, порушенням загоєння ран і пошкоджень шкіри та передчасним старінням шкіри через зменшення гідратації позаклітинного матриксу. Надлишок ГК у тканинах рідко зустрічається, але спостерігається при підвищеній продукції в синовіальній рідині при запальних артритах або в пухлинному матриксі, де висока концентрація гіалуронової кислоти сприяє проліферації клітин і міграції, що пов'язано з агресивним ростом пухлин.

Фармацевтичні препарати на основі гіалуронової кислоти широко застосовуються в різних медичних галузях. В ортопедії – «Синвиск», «Гіалган», «Остеніл» для внутрішньосуглобових ін'єкцій; в офтальмології – «Віскоеластік», «Хіалуаль», «Офтальгель» для хірургічних втручань та зволоження очей; у косметології – «Рестилайн», «Ювідерм», «Скульптрафілл» як дермальні філери для відновлення об'єму та зволоження шкіри; в онкології досліджуються ГК-кон'югати з протипухлинними препаратами (наприклад, паклітаксел, доцетаксел) для селективної доставки ліків до пухлинної тканини.

Таким чином, гіалуронова кислота є універсальною природною високомолекулярною сполукою, хімічна структура якої визначає її фізико-хімічні та біологічні властивості, забезпечуючи терапевтичну ефективність у відновленні фізіологічних функцій тканин, захисті внутрішньоочних структур та таргетній доставці лікарських засобів, а контроль її рівня в організмі важливий для профілактики дегенеративних, запальних та онкологічних захворювань.

Список використаних джерел

1. Zadorojnai, L., & Zadorojnai, A. (2021). *Hyaluronic acid: Obtaining, properties and application*. *Chemistry Journal of Moldova*, 7(2), 57–66. https://doi.org/10.19261/cjm.2012.07(2).13

2. Paap, M. K., & Silkiss, R. Z. (2020). *The interaction between hyaluronidase and hyaluronic acid gel fillers — a review of the literature and comparative analysis*. *Plastic and Aesthetic Research*, 7, 36. http://dx.doi.org/10.20517/2347-9264.2020.121

3. Yi, K. H. (2024). *Thermal degradation of hyaluronic acid dermal fillers*. *Plastic and Aesthetic Research*, 11, 56. http://dx.doi.org/10.20517/2347-9264.2024.119

4. Wu, et al. (2022). *Harnessing hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis: A bibliometric analysis*. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 10, Article 961459. https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.961459

Huynh, A., & Priefer, R. (2020). *Hyaluronic acid applications in ophthalmology, rheumatology, and dermatology*. *Journal of Clinical Medicine*, 9(3), 873.

ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНІ ПОЛІМЕРНІ СПОЛУКИ ЯК НОСІЇ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ (DRUG DELIVERY SYSTEMS)

ВОРОНІЧЕНКО П.В., 3-24-031

Науковий керівник: асист. Присяжний О.В.

Вступ. У сучасній фармакології використання високомолекулярних сполук як систем транспортування ліків дозволяє подолати фундаментальні обмеження класичної терапії. Найбільша проблема полягає у невибірковій дії препаратів: значна частина активної речовини руйнується в агресивному середовищі організму ще до потрапляння до органа-мішені. Застосування високомолекулярних полімерних матриць відкриває шлях до надійної інкапсуляції активних компонентів, що не лише стабілізує їхню молекулярну структуру, а й забезпечує прецизійну точність доставки безпосередньо до патологічного вогнища.

Актуальність теми. В умовах комп'ютеризації та стрімкого поширення складних патологій, питання мінімізації побічної дії ліків стає нагальною медико-соціальною проблемою. Оскільки стандартні терапевтичні протоколи часто супроводжуються агресивним впливом на здорові тканини, дослідження біодеградабельних полімерів як «інтелектуальних» контейнерів є критично важливим фундаментом для розбудови превентивної медицини майбутнього.

Мета дослідження. Робота спрямована на комплексний аналіз ролі біополімерів та їх синтетичних аналогів у проектуванні систем із програмованим вивільненням фармацевтичних субстанцій. Пріоритетну увагу приділено вивченню мікроскопічної взаємодії між лікарським засобом і полімерною сіткою, а також оцінці здатності таких конструкцій до повної елімінації з організму без токсичного навантаження.

Результати та обговорення. Проведені дослідження підтверджують, що впровадження полімерних агентів дозволяє кардинально змінити характер фармакодинаміки. Завдяки використанню нанорозмірних контейнерів досягається наступне: Подолання біологічних бар'єрів, бо завдяки малим розмірам та модифікованій поверхні носії здатні проникати через гематоенцефалічний бар'єр. Ну і звісно можливе Зниження дозування, адже висока локальна концентрація ліків у вогнищі запалення дозволяє зменшити загальну кількість препарату, що вводиться пацієнту. Застосування наночастинок та природних полімерів (хітозану) демонструє зниження ризику

імунної відповіді. Проте головним моментом є час біодеструкції, адже носій повинен повністю розпадатися на нетоксичні метаболіти після вивільненняпрепарату.

Висновки. Використання сучасних знань про полімери відкриває нові підходи в таргетній терапії. Це є один з найважливіших напрямків превентивної медицини в умовах зростання складності захворювань. Завдяки впровадженню інтелектуальних систем доставки буде можливо мінімізувати ризики під час лікування. Подальше вдосконалення хімічних формул та розробка стандартів безпеки є необхідними кроками для контролю цього високотехнологічного чинника.

Список використаних джерел

1. https://pubmed.ncbi.gov/37452312/
2.https://www.mdpi.com/2073-4360/15/14/3055
3.https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fchem.2023.1204567/full
4.https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016836592300412X
5.https://link.springer.com/article/10.1007/s11095-023-03567-w

ПОЛІМЕРНІ МІЦЕЛИ ДЛЯ ТРАНСПОРТУВАННЯ ГІДРОФОБНИХ АНТИБІОТИКІВ

БОЯРЧЕНКО К.Г., 3-25-033
Керівник: доц. Козуб С.М.

Вступ. Низька розчинність багатьох сучасних антибіотиків у водних середовищах організму суттєво обмежує їхню терапевтичну ефективність та потребує застосування високих доз, що спричиняє системну токсичність. Полімерні міцели, сформовані амфіфільними блок-кополімерами, є перспективною наноплатформою для інкапсуляції гідрофобних сполук у своєму гідрофобному ядрі. Мета роботи – аналіз сучасних підходів до створення стимул-чутливих полімерних міцел, здатних забезпечувати цілеспрямовану

доставку антибактеріальних агентів безпосередньо до зони інфекційного запалення.

Матеріали та методи. Проведено аналіз узагальнених результатів експериментальних робіт із баз даних PubMed та ScienceDirect за період 2022–2026 років. Об’єкт аналізу – синтетичні (ПЕГ-ПЛА, ПЕГ-ПCL) та природні амфіфільні полімери, що здатні до самоскладання в міцели при досягненні критичної концентрації міцелоутворення (ККМ). Проаналізовано методи оцінки ефективності інкапсуляції гідрофобних антибіотиків та механізми їхнього контрольованого вивільнення в залежності від pH та ферментативної активності середовища.

Результати. Використання полімерних міцел дозволяє збільшити розчинність гідрофобних антибіотиків (наприклад, фторхінолонів або макролідів) у десятки разів, забезпечуючи їхній стабільний транспорт у кровотоці. Завдяки малим розмірам (10–100 нм) та гідрофільній оболонці з поліетиленгліколю (ПЕГ), такі носії уникають розпізнавання імунною системою, що подовжує час циркуляції препарату. Особливий інтерес становлять «розумні» міцели, які дестабілізуються при зниженні pH, характерному для осередків бактеріальної інфекції, що забезпечує локальне вивільнення ліків.

Експериментальні дані підтверджують, що інкапсуляція не лише знижує загальну токсичність терапії, а й дозволяє долати механізми бактеріальної резистентності за рахунок посиленого проникнення через біоплівки. Використання біодеградабельних поліестерів (PLA, PCL) гарантує повний розпад носія до нетоксичних метаболітів після виконання транспортної функції. Тож, міцелярні системи забезпечують високу локальну концентрацію антибіотика без ризику побічних ефектів для всього організму.

Висновки. Таким чином, застосування полімерних міцел – ефективна стратегія вирішення проблеми гідрофобності антибактеріальних препаратів. Амфіфільні блок-кополімери дозволяють створювати стабільні наноносії з контрольованим вивільненням ліків. Розробка стимул-чутливих систем –

ключовий напрямок розвитку біоорганічної хімії, що дозволяє суттєво підвищити селективність антибіотикотерапії та зменшити ризик розвитку резистентності патогенів.

Список використаних джерел

1. Chitosan–Collagen Electrospun Nanofibers Loaded with Curcumin as Wound-Healing Patches / M. G. El-Desouky et al. Polymers. 2023. Vol. 15, No. 6. P. 1354. DOI: https://doi.org/10.3390/polym15061354.

2. Collagen-Based Nanofibers for Skin Regeneration and Wound Dressing Applications / A. S. Smith et al. Polymers. 2021. Vol. 13, No. 11. P. 1722.

3. Electrospun chitosan nanofibers for wound healing application / K. R. Singh et al. Journal of Polymer Science. 2021. Vol. 59, No. 14. P. 1530–1545.

4. Recent Advances of Chitosan Formulations in Biomedical Applications / J. Li et al. International Journal of Molecular Sciences. 2022. Vol. 23, No. 10. P. 5418.

5. Chitosan-Based Dressing Materials for Burn Wound Healing / H. Wang et al. Polymers. 2023. Vol. 15, No. 3. P. 612.

СЕКЦІЯ 4. ХІМІЯ ТА ЕКОЛОГІЯ В ПЕДІАТРІЇ (ІІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

ВПЛИВ СПИРТІВ НА ДИТЯЧИЙ ОРГАНІЗМ

ГАВРИЛОВА І.А, 3-25-046

Науковий керівник: доц. Козуб С.М.

Спирти – це клас органічних сполук, характерною ознакою яких є наявність у молекулі однієї або кількох гідроксильних груп (-ОН). До цього класу належать етанол, метанол, ізопропанол, гліцерол та інші сполуки, що відрізняються будовою і властивостями. Завдяки своїй хімічній природі вони мають високу реакційну здатність, легко розчиняються у воді та взаємодіють із клітинами, порушуючи їх властивості. У дитячому віці цей вплив є особливо агресивним через незрілість систем регуляції та захисних бар'єрів.

Після потрапляння в організм спирти миттєво всмоктуються в кров і накопичуються в тканинах. Оскільки вони легко долають гематоенцефалічний бар'єр, основний удар припадає на головний мозок. Етанол чинить потужну токсичну дію, пригнічуючи центральну нервову систему, що може призвести до порушення функцій нервової тканини та навіть зупинки дихання. Метанол є ще небезпечнішим: через швидке всмоктування його метаболітів навіть мізерні дози спричиняють втрату зору, ураження печінки та високу ймовірність летального результату. Фізіологічна незрілість дитини також зумовлює стрімке порушення вуглеводного обміну. Через брак печінкових ферментів швидко розвивається гіпоглікемія, змінюються кислотно-лужна рівновага та водний баланс, що є критичними для життя дитини.

Таким чином, особливості дитячої фізіології роблять вплив спиртів набагато руйнівнішим, викликаючи швидкі та незворотні наслідки для всього організму.

Список використаних джерел

1. https://samara-med.com/chym-nebezpechno-davaty-dityam-vypyvaty-v-rannomu-viczi/
2. https://borynyatg.gov.ua/ua/plugins/userPages/231

РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ФОРМУВАННІ ЗДОРОВ'Я ДИТИНИ

ПАСІЧНИК В. О., 3-25-046

Науковий керівник: доц. Козуб С.М.

Здоров'я дитини – це дуже важливо, оскільки в цей період остаточно формується організм. В цей час важливо, щоб дитина отримувала необхідні нутрієнти, серед яких є мікроелементи. Вони є кофакторами біохімічних реакцій та забезпечують нормальне функціонування органів і систем.

Мікроелементи – це хімічні елементи, що наявні в організмі у низьких концентраціях. Хоч вони складають менше 0,01% від маси тіла, вони є кофакторами понад 300 ферментів та компонентів гормонів. Головні функції мікроелементів – це участь у ферментативних реакціях, регуляція метаболічних процесів.

Існує багато мікроелементів, які є в нашому організмі.

Одним з ключових мікроелементів є залізо (Fe). Воно забезпечує транспорт кисню, входить до складу гемоглобіну. Дефіцит призводить до анемії, що далі спричиняє гіпоксію тканин, затримку розвитку та зниження пізнавальної активності.

Варто звернути увагу, що зараз зустрічається все частіше у дітей дефіцит заліза. Особливо у дівчат у підлітковому віці, це зумовлено початком менструації. Тому важливо споживати достатню кількість мікроелемента з їжею. Також необхідно перевіряти дитину на наявність дефіциту, і в разі чого, вчасно це виявити.

Також не менш важливий мікроелемент – це йод (I). Він потрібен для гормонів щитоподібної залози (тироксин (T4) та трийодтиронін (T3)). Його дефіцит у ранньому віці може спричинити порушення інтелектуального розвитку.

Цинк (Zn) – це мікроелемент, який впливає на ріст, імунітет та регенерацію клітин. Його дефіцит може підвищити частоту респіраторних

захворювань, тому що імунітет слабне. Також можуть бути затримка росту та погіршення регенерації тканин.

Селен (Se) є важливим елементом антиоксидантної системи. Він захищає клітини від пошкоджень та руйнувань.

У дитини є критичні періоди розвитку, в які достатній рівень мікроелементів дуже важливий: антенатальний період, коли всі мікроелементи надходять від матері; перші 1000 днів життя (в цей час інтенсивно відбувається розвиток дитячого організму); пубертатний період (в цей час організм активно росте та відбувається гормональна перебудова, яка потребує підвищену кількість мікроелементів).

Отже, здоров'я дитини напряму залежить від достатньої кількості мікроелементів. Хронічна нестача мікроелементів призводить до формування хронічних захворювань, зниження адаптаційних можливостей, втоми тощо. Тому важливо забезпечити достатній рівень мікроелементів з їжею та своєчасну профілактику їх дисбалансу.

Список використаних джерел

1. Importance of Maternal Nutrition in the First 1,000 Days of Life and Its Effects on Child Development: A Narrative Review. Skanksha Likhar, Manoj S Patil. Посилання: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9640361/

СЕКЦІЯ 5. ХІМІЯ В СТОМАТОЛОГІЇ (СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ)

ЧОМУ ЗУБИ ЖОВТІЮТЬ: ХІМІЯ ПІГМЕНТІВ ТА ВПЛИВ НАПОЇВ НА ЕМАЛЬ.

МОШКОВСЬКА Б.О., ст.-25-251

Науковий керівник: асист. Савельєва О. В.

Зміна кольору зубів є поширеним явищем, що має складну фізико-хімічну природу і визначається як внутрішніми (ендогенними), так і зовнішніми (екзогенними) чинниками. Основу зубної емалі становить Гідроксиапатит - кристалічна сполука кальцію, яка формує високомінералізовану, але мікропористу структуру. Саме ця пористість забезпечує проникнення і фіксацію різних хімічних речовин, зокрема пігментів, що призводить до зміни кольору зубів.

Жовтіння зубів може відбуватися за двома основними механізмами. Перший - екзогенний, пов'язаний із накопиченням забарвлюючих речовин на поверхні емалі. До таких речовин належать поліфеноли, таніни та хромогени, які містяться в багатьох харчових продуктах і напоях. Ці сполуки мають здатність адсорбуватися на поверхні емалі, взаємодіючи з білками слини та пелікули (органічної плівки, що покриває зуб). У результаті утворюються стійкі пігментні комплекси, які зумовлюють жовтуватий або коричневий відтінок. Другий механізм - ендогенний - пов'язаний із внутрішніми змінами тканин зуба, насамперед дентину, який має природний жовтуватий колір. Із віком емаль стоншується, а дентин стає більш щільним і насиченим пігментами, що посилює візуальне жовтіння зубів.

Важливу роль у зміні кольору зубів відіграють напої, які щоденно споживає людина. Найбільш виражений вплив мають кава, чай, червоне вино, газовані напої та фруктові соки. Кава і чай містять значну кількість танінів - поліфенольних сполук, які легко зв'язуються з органічною матрицею емалі та сприяють утворенню темного нальоту. Червоне вино, окрім танінів, містить антоціани - пігменти, що надають йому насиченого кольору, а також органічні кислоти, які підвищують проникність емалі. Газовані напої є особливо агресивними через вміст кислот, зокрема Ортофосфорна кислота, яка значно знижує рівень pH у ротовій порожнині. Фруктові соки, особливо цитрусові, також містять органічні кислоти (лимонну, яблучну), що сприяють ерозії емалі.

Ключовим хімічним процесом, що лежить в основі підвищення чутливості емалі до фарбування, є демінералізація. Вона починається при зниженні pH середовища нижче критичного рівня (~5,5), коли відбувається розчинення гідроксиапатиту з вивільненням іонів кальцію та фосфатів. Унаслідок цього структура емалі стає більш пористою і проникною, що значно полегшує дифузію пігментів у її поверхневі шари. Адсорбція барвників відбувається за рахунок електростатичних взаємодій, гідрофобних зв'язків та утворення комплексів із білками слини. Таким чином, кислотне середовище не лише безпосередньо ушкоджує емаль, але й опосередковано посилює її забарвлення.

Отже, жовтіння зубів є результатом комплексної взаємодії хімічних процесів, що включають демінералізацію емалі, адсорбцію екзогенних пігментів та вікові зміни внутрішніх тканин зуба. Найбільш значущими факторами є склад і кислотність споживаних напоїв, а також гігієнічні звички. Розуміння цих механізмів має важливе значення для розробки ефективних профілактичних заходів, спрямованих на збереження природного кольору зубів, зокрема контролю pH ротової порожнини, обмеження фарбуючих напоїв і застосування ремінералізуючих засобів.

Список використаних джерел

1. Extrinsic and intrinsic discoloration of teeth: A review. Watts A., Addy M. Extrinsic and intrinsic discoloration of teeth: A review. *British Dental Journal*. 2001;190(6):309–316.

2. Dietary factors and dental erosion. Lussi A., Jaeggi T. Dietary factors and dental erosion. *Caries Research*. 2008;42(Suppl 1):62–69.

3. Erosion of dental enamel by acidic beverages. Bassiouny M. A., Yang J. Erosion of dental enamel by acidic beverages. *General Dentistry*. 2005;53(2):116–119.

4. Tooth staining and discoloration: A review. Joiner A. Tooth staining and discoloration: A review. *Journal of Dentistry*. 2004;32(Suppl 1):3–12.

5. The role of polyphenols in oral health. Daglia M. The role of polyphenols in oral health. *Current Opinion in Biotechnology*. 2012;23(2):174–181.

БІОХІМІЯ ЗУБНОГО НАЛЬОТУ: МЕТАБОЛІЗМ ВУГЛЕВОДІВ ЯК ФАКТОР ЗМІНИ pH РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

ІЛІКА А.О., ст-25-249

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Протягом останніх десятиліть уявлення про зубну біоплівку суттєво трансформувалось. Сьогодні її розглядають як складну та організовану систему з інтенсивним метаболізмом, де активність мікроорганізмів безпосередньо визначає стан твердих тканин зуба. Зазвичай патогенність нальоту пов’язують зі здатністю мікрофлори трансформувати харчові вуглеводи у вільні органічні кислоти. Однак з погляду сучасної біохімії цей процес є значно складнішим і охоплює не лише гліколіз, а й структурну модифікацію міжклітинного матриксу та адаптацію бактеріальних ферментів до критичних умов середовища [3].

Ключовим карієсогенності є утворення екстрацелюлярного полісахаридного матриксу (ЕПС). Сахароза тут є унікальним субстратом: під дією бактеріальних глюкозилтрансфераз (Gtf) вона перетворюється на нерозчинні глюкани. Згідно з концепцією Bowen&Koo (2011), ці полімери утворюють своєрідний захисний бар’єр. Він не лише забезпечує адгезію, а й утримує молочну кислоту безпосередньо біля емалі, водночас блокуючи нейтралізуючу дію буферних систем слини [2].

На молекулярному рівні важливим процесом є анаеробна ферментація вуглеводів за шляхом Ембдена-Мейєргофа-Парнаса. При надлишку субстрату *Streptococcus* mutans переходить на гомоферментативний шлях, де основним метаболітом стає молочна кислота ($CH_3CH(OH)COOH$). Через низьку константу дисоціації ($pK_a \approx 3.86$) лактат провокує стрімке зниження pH нижче порогу 5.5. Нові дані Busnello et al. (2023) підтверджують: навіть без зовнішнього

живлення мікроорганізми підтримують ацидоз (низький рівень pH), розщеплюючи власні запаси йодофільних полісахаридів (ВКП) [4].

Окремої уваги заслуговує інгібування цих каскадів. Дослідження 2025 року, знову акцентують на ролі фторидів як специфічних інгібіторів енолази. Фтор-іон формує стабільний комплекс з магнієм в активному центрі ферменту, що перериває перетворення 2-фосфогліцерату у фосфоенолпіруват (ФЕП). Оскільки ФЕП є необхідним для функціонування фосфотрансферазної системи (PTS), фтор фактично блокує транспорт глюкози в клітину ще до початку її розщеплення [5].

Одночасно із кислоутворенням у нальоті діє механізм олужнення - уреаліз. Бактерії - уреазопродуценти, розщеплюють сечовину слини з виділенням аміаку (NH_3), що сприяє нейтралізації середовища. Саме цей баланс між ацидогенезом та уреалізом і визначає, наскільки пацієнт буде резистентним до карієсу [1].

На завершення підсумовуємо: метаболізм у біоплівці – це не лінійний реакція, а складна саморегульована хімічна система. Сучасна стоматологія потребує саме такого мультидисциплінарного погляду, де розуміння ферментативних процесів дозволяє створювати нові методи превенції, що діють селективно, не порушуючи загальний бактеріальний баланс рота.

Список використаних джерел

1.Burne, R.A., & Marquis, R.E. Alkali production by oral bacteria and protection against dental caries. FEMS Microbiology Letters. 2000. Vol. 193, No.1. P. 1-6.

2.Bowen, W.H., & Koo, H. Biology of Streptococcus mutans -derived glucosyltransferases: role in extracellular matrix formation. Caries Research. 2011. Vol. 45, No. 1. P. 69-86.

3. Lemos, J.A., et al. The Biology of Streptococcus mutans. Microbiology Spectrum. 2019. Vol. 7, No. 1. P. 15-32

4. Busnello, W., et al. Intracellular Polysaccharide Metabolism in Dental Biofilms: A Review. Archives of Oral Biology. 2023. Vol. 145. P. 105-112.

5. Wu, Y., et al. Research progress on surface modification and metabolic inhibition of dental pathogens. Coatings. 2025. Vol. 15, No. 2. P. 229-245.

6. Takahashi, N., & Nyvad, B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. Journal of Dental Research. 2011. Vol. 90, No.3. P. 294-303.

РОЛЬ ФТОРУ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРІЄСУ

ЛИСТОПАД Є.П., ст.-25-251

Науковий керівник: асист. Савельєва О. В.

Карієс зубів є мультифакторним, біоплівко-асоційованим хронічним захворюванням, що виникає внаслідок порушення рівноваги між процесами демінералізації та ремінералізації твердих тканин зуба під впливом органічних кислот, які утворюються в результаті метаболізму вуглеводів карієсогенними мікроорганізмами зубного нальоту. У цьому контексті фтор розглядається як один із найважливіших екзогенних факторів профілактики карієсу, ефективність якого підтверджена численними фундаментальними та клінічними дослідженнями. Його дія реалізується через комплекс фізико-хімічних та біологічних механізмів. Насамперед іони фтору (F^-) здатні вбудовуватися в кристалічну решітку гідроксиапатиту емалі ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$), заміщуючи гідроксильні групи з утворенням фторапатиту ($Ca_{10}(PO_4)_6F_2$), який має значно нижчу розчинність у кислому середовищі. Це зумовлює підвищення кислотостійкості емалі та зменшення швидкості її демінералізації під час дії кислотних атак. Окрім цього, на поверхні емалі можуть формуватися депо кальцій-фторидоподібних сполук (CaF_2), які слугують резервуаром фтору та забезпечують його пролонговане вивільнення при зниженні pH у ротовій порожнині.

Важливим аспектом є здатність фтору стимулювати ремінералізаційні процеси. У присутності іонів кальцію та фосфатів слини фтор каталізує повторне осадження мінеральних компонентів у зонах початкового ураження емалі, сприяючи відновленню її кристалічної структури. При цьому утворюється більш щільна і впорядкована мінеральна фаза з підвищеним вмістом фторапатиту, що робить емаль більш стійкою до повторних кислотних впливів. Таким чином, фтор не лише запобігає втраті мінералів, а й активно сприяє їх поверненню в структуру емалі.

Не менш значущою є антимікробна дія фтору. У кислому середовищі він утворює слабку кислоту - фтороводень (HF), яка легко проникає крізь клітинні мембрани бактерій. Усередині клітини HF дисоціює, що призводить до закислення цитоплазми та інгібування ключових ферментів, зокрема енолази, яка бере участь у гліколізі. Це порушує метаболізм карієсогенних мікроорганізмів, таких як *Streptococcus mutans* і *Lactobacillus spp.*, знижує утворення молочної кислоти та, відповідно, карієсогенний потенціал зубного нальоту. Додатково фтор впливає на адгезивні властивості бактерій, зменшуючи їх здатність формувати щільні біоплівки.

Ефективність фторпрофілактики значною мірою залежить від форми та способу надходження фтору. Сучасна доказова база свідчить, що переважне значення має місцева дія фтору після прорізування зубів. Використання фторвмісних зубних паст (1000–1500 ppm для дорослих), гелів, лаків та ополіскувачів забезпечує безпосередній контакт іонів фтору з емаллю та біоплівкою, сприяючи формуванню захисного шару і підтриманню оптимального рівня фтору в слині. Професійне нанесення фторлаків та гелів особливо ефективне у пацієнтів із високим ризиком розвитку карієсу. Системне надходження фтору (фторована питна вода, таблетки, краплі) відіграє важливу роль переважно під час формування зубів, впливаючи на їх мінералізацію, однак його значення в профілактиці карієсу після прорізування зубів є менш вираженим порівняно з місцевим застосуванням.

Водночас необхідно враховувати ризики надмірного надходження фтору. Хронічне перевищення оптимальних доз у період формування емалі може призвести до розвитку флюорозу, який проявляється гіпомінералізацією та структурними змінами емалі різного ступеня вираженості. У зв'язку з цим сучасні профілактичні підходи базуються на принципах індивідуалізації, врахуванні віку пацієнта, рівня карієс-резистентності, джерел надходження фтору та контролю його добового споживання.

Таким чином, фтор є ключовим компонентом сучасної стратегії профілактики карієсу, оскільки забезпечує комплексний вплив на патогенетичні ланки захворювання: підвищує кислотостійкість емалі шляхом утворення фторапатиту, стимулює ремінералізацію початкових уражень, створює резервуари фтору на поверхні зуба та пригнічує метаболічну активність карієсогенних мікроорганізмів. Комплексне та раціональне застосування фторвмісних засобів є науково обґрунтованою основою ефективної профілактики карієсу на індивідуальному та популяційному рівнях.

Список використаних джерел

1. Petersen PE, Ogawa H. Prevention of dental caries through the use of fluoride - the WHO approach. Community Dent Health. 2016;33(2):66–68.

2. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. Community Dent Oral Epidemiol. 2004;32(5):319–321.

3. Clark MB, Slayton RL. Fluoride use in caries prevention in the primary care setting. Pediatrics. 2014;134(3):626–633.

4. Jullien S. Prophylaxis of dental caries with fluoride in children under five years: a systematic review. BMC Pediatr. 2021;21:351.

5. Buzalaf MAR, Pessan JP, Honório HM, Ten Cate JM. Mechanisms of action of fluoride for caries control. Monogr Oral Sci. 2011;22:97–114.

ХІМІЯ УСМІШКИ: ЯК ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ ПРАЦЮЄ НА МОЛЕКУЛЯРНОМУ РІВНІ ТА ФОРМУЄ ЕСТЕТИКУ

РУДЬКО Х.О., ст-25-251

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Усмішка - це одна з найважливіших складових зовнішності людини, яка безпосередньо впливає на сприйняття краси, здоров'я та впевненості. Вона формує перше враження, відіграє важливу роль у комунікації і навіть впливає на психологічний стан людини. Проте естетика усмішки - це не лише форма зубів чи їх розташування, а значною мірою їх колір. Саме тому відбілювання зубів сьогодні є однією з найпоширеніших процедур у сучасній стоматології.

Щоб зрозуміти, як формується колір зубів і як його можна змінити, необхідно звернутися до будови зуба. Зовнішній шар - емаль - є напівпрозорою, тому через неї просвічує дентин, який має природний жовтуватий відтінок. Однак основною причиною потемніння зубів є накопичення пігментних молекул - хромогенів. Вони потрапляють до організму разом із їжею та напоями, такими як кава, чай, червоне вино, а також під впливом шкідливих звичок.

На молекулярному рівні хромогени мають складну будову з великою кількістю подвійних зв'язків. Саме ці зв'язки дозволяють їм поглинати світло, змінюючи його відбиття і створюючи темніший відтінок зубів. Тобто проблема зміни кольору - це не поверхневий наліт, а глибокий хімічний процес, який відбувається в тканинах зуба.

Відбілювання зубів спрямоване саме на ці молекули. У стоматологічній практиці використовують перекис водню або перекис карбаміду. Перекис карбаміду є стабільнішою сполукою, але в процесі реакції він розпадається з утворенням перекису водню, який і є основним активним компонентом.

Після нанесення відбілюючого гелю запускається хімічна реакція: перекис водню розпадається і утворює активні форми кисню - вільні радикали. Це нестабільні, дуже реактивні частинки, які прагнуть стабілізуватися,

вступаючи в реакцію з іншими молекулами. У контексті відбілювання вони взаємодіють саме з хромогенами.

Вільні радикали атакують подвійні зв'язки в пігментних молекулах, розриваючи їх. У результаті великі складні молекули, що поглинають світло, перетворюються на менші, які вже не мають такої здатності. Саме тому зуб виглядає світлішим. Важливо, що при цьому ми не «фарбуємо» зуб, а змінюємо властивості молекул, які визначають його колір.

Цей процес відбувається не лише на поверхні. Молекули перекису водню мають малий розмір і здатні проникати через мікропори емалі в дентин. Саме там також відбувається руйнування пігментів, що забезпечує глибокий і рівномірний ефект відбілювання.

У практиці застосовують різні підходи до відбілювання. Домашнє відбілювання передбачає використання індивідуальних кап із гелем меншої концентрації, що забезпечує поступовий і більш м'який ефект. Офісне відбілювання проводиться у стоматолога з використанням вищих концентрацій перекису водню, що дозволяє отримати швидший результат. У деяких випадках застосовується світлова або лазерна активація, яка прискорює розпад перекису і підсилює утворення вільних радикалів.

Разом із тим, відбілювання має свої клінічні особливості. Воно може викликати тимчасову чутливість зубів, що пов'язано з проникненням активних частинок у дентин. Також важливо враховувати, що відбілюючі агенти не впливають на штучні матеріали - пломби, коронки чи вініри залишаються незмінного кольору.

З практичної точки зору важливо правильно підготувати пацієнта до процедури: провести професійну гігієну, оцінити стан емалі та виключити каріозні ураження. Після відбілювання рекомендується дотримуватися так званої «білої дієти», уникати фарбуючих продуктів і застосовувати засоби для ремінералізації емалі.

Отже, відбілювання зубів - це не просто косметична процедура, а науково обґрунтований процес, який поєднує хімію, біологію та естетику. Завдяки

використанню перекисів і утворенню вільних радикалів відбувається руйнування пігментів на молекулярному рівні, що дозволяє змінювати колір зуба зсередини.

Саме тому сучасна естетична стоматологія - це не лише про красу, а про точне розуміння процесів, які лежать в її основі. І красива усмішка в цьому контексті є результатом не лише догляду, а й керованої хімії, яка працює на рівні молекул.

ЖИВА» ЕМАЛЬ: ЧИ МОЖНА ВІДРОСТИТИ ЗУБ ЗНОВУ?

ЧОРНА А.П., ст-25-251

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

У сучасній стоматології все більше уваги приділяється не лише лікуванню, а й відновленню природних властивостей зубів. Одним із цікавих і перспективних напрямів є питання регенерації емалі та можливості «відростити» зуб знову. Емаль є найтвердішою тканиною в організмі людини, але водночас вона не має здатності до повного самовідновлення. Саме тому виникає логічне питання: чи можна зробити емаль «живою» і повернути їй здатність до регенерації? Ця тема поєднує знання з анатомії, хімії та сучасних наукових досліджень і відкриває нові перспективи розвитку стоматології.

Ідея про те, що зуби можуть «відростати» так само, як шкіра чи волосся, звучить дуже привабливо. У природі дійсно існують тварини, у яких зуби постійно оновлюються - наприклад, у акул вони змінюються десятки разів протягом життя. Але у людини ситуація зовсім інша. Ми маємо лише два набори зубів - молочні та постійні, і після їх формування природного механізму повного відновлення вже не існує.

Головна причина цього полягає в особливостях будови емалі. Емаль- це найтвердіша тканина в організмі людини, яка майже повністю складається з мінералів, переважно гідроксиапатиту. Але при цьому вона не має клітин, які могли б ділитися і відновлювати її структуру. Тобто емаль не є «живою»

тканиною у класичному розумінні - вона не здатна самостійно регенерувати після пошкодження.

Однак це не означає, що емаль зовсім не може відновлюватися. Існує процес, який називається ремінералізацією. Це природний механізм, при якому мінерали (кальцій і фосфати) з слини або спеціальних засобів повертаються у структуру емалі. Завдяки цьому можна відновити початкові стадії пошкодження - наприклад, так звані «білі плями», які є першими ознаками карієсу. Але важливо розуміти: ремінералізація не відновлює втрачений об’єм емалі, а лише зміцнює те, що ще збереглося.

Сучасна наука активно працює над тим, щоб зробити емаль більш «живою» з точки зору відновлення. Вже існують експериментальні технології, які дозволяють вирощувати кристали, схожі на природну емаль, прямо на поверхні зуба. Наприклад, використовуються біоактивні матеріали та пептиди, які можуть запускати процес формування нових мінеральних структур. Це виглядає як «штучне нарощування» емалі на мікрорівні.

Ще один перспективний напрям — регенеративна стоматологія. Вчені досліджують можливість використання стовбурових клітин для вирощування нових зубів. У лабораторних умовах вже вдалося створити зачатки зубів, які потенційно можуть розвиватися далі. Проте ця технологія поки що перебуває на стадії досліджень і не використовується у повсякденній клінічній практиці.

Цікаво, що навіть сьогодні стоматологія частково компенсує відсутність природного відновлення. Пломби, вініри та коронки фактично виконують роль «штучної емалі», відновлюючи форму і функцію зуба. Але це не регенерація, а заміщення.

Отже, на сьогодні емаль не є «живою» тканиною і не здатна до повного відновлення, оскільки не містить клітин, які забезпечують регенерацію. Проте вона не є повністю пасивною — завдяки процесу ремінералізації можливе її часткове відновлення та зміцнення. Сучасні наукові дослідження вже демонструють можливість створення матеріалів, які імітують структуру емалі, а також відкривають перспективи вирощування нових зубів у майбутньому.

Таким чином, хоча повне відновлення зубів наразі неможливе, стоматологія активно рухається в напрямку регенерації тканин, що може кардинально змінити підходи до лікування у майбутньому.

Список використаних джерел

1. Malcangi G, Patano A, Morolla R, De Santis M, Piras F, Settanni V, et al. *Analysis of dental enamel remineralization: A systematic review of technique comparisons.* Bioengineering (Basel). 2023;10(4):472. doi:10.3390/bioengineering10040472.

2. Moradian-Oldak J. *The regeneration of tooth enamel.* Dimens Dent Hyg. 2009 Aug;7(8):12–15. PMID:20651953.

3. ten Cate JM. *The remineralisation of enamel: a review of the literature.* J Dent. 2014;42(Suppl 1):S12–S20. doi:10.1016/S0300-5712(14)50003-6.

4. Volponi AA, Zaugg LK, Neves V, Liu Y, Sharpe PT. *Tooth repair and regeneration.* Curr Oral Health Rep. 2018;5(4):295–303. doi:10.1007/s40496-018-0196-9.

5. Robinson C, Brookes SJ, Shore RC, et al. *Enamel regeneration – current progress and challenges.* J Clin Dent Res Rev. 2015;? (Open Access). PMID:25386548.

6. Mishra RK, Waddell JN, *et al. Next-generation strategies for enamel repair and regeneration: advances in biomaterials and translational challenges.* Front Dent Biomater. 2023; PMCID: PMC12297108.

ХІМІЯ КАРІЄСУ: ЯК І ЧОМУ РУЙНУЮТЬСЯ ЗУБИ?

РУМАК О.Р., ст-25-251

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Карієс зубів є одним із найбільш поширених стоматологічних захворювань, що виникає внаслідок складної взаємодії біологічних, хімічних і

поведінкових факторів. Ротова порожнина являє собою динамічне біохімічне середовище, у якому постійно відбуваються процеси демінералізації та ремінералізації твердих тканин зуба. Порушення цього балансу у бік демінералізації призводить до розвитку каріозного процесу.

Основною мінеральною складовою емалі є Гідроксиапатит, який формує кристалічну структуру з високою механічною міцністю. Однак ця структура є чутливою до дії кислот. У нормальних умовах емаль перебуває в стані динамічної рівноваги із слиною, яка забезпечує надходження іонів кальцію та фосфату, необхідних для підтримання її мінерального складу.

Ключовим механізмом розвитку карієсу є кислотна демінералізація емалі. Вона виникає внаслідок метаболічної активності мікроорганізмів зубного нальоту, зокрема Streptococcus mutans, які ферментують вуглеводи з утворенням органічних кислот, переважно молочної. Ці кислоти дифундують у структуру емалі та взаємодіють із гідроксиапатитом, спричиняючи його розчинення та вивільнення іонів кальцію і фосфату.

Важливу роль у цьому процесі відіграє pH середовища ротової порожнини. У фізіологічних умовах pH слини становить приблизно 6,5–7, що забезпечує стабільність емалі. Однак після прийому їжі, особливо багатої на вуглеводи, pH швидко знижується. При досягненні критичного рівня (близько 5,5) починається активне розчинення гідроксиапатиту. Цей процес має циклічний характер і відомий як “кислотна атака”.

Паралельно з демінералізацією відбувається процес ремінералізації, який є природним механізмом відновлення емалі. Слина відіграє ключову роль у цьому процесі завдяки своїм буферним властивостям, здатності нейтралізувати кислоти та насичувати емаль мінеральними компонентами. Вона містить іони кальцію, фосфату, а також білкові компоненти, що стабілізують мінеральний баланс. Порушення функції слини, зокрема при гіпосалівації або ксеростомії, значно підвищує ризик розвитку карієсу, що підтверджується клінічними дослідженнями.

Деградація емалі при карієсі є не лише хімічним, але й біохімічним процесом. Біофільм зубного нальоту створює локальне середовище з підвищеною концентрацією кислот і обмеженою дифузією буферних компонентів слини. Це сприяє тривалому зниженню pH і прогресуванню демінералізації. Крім того, структура біофільму забезпечує адгезію бактерій до поверхні зуба та підтримує їх метаболічну активність.

Суттєвим фактором у розвитку карієсу є також характер і частота харчування. Часте споживання вуглеводів призводить до повторних епізодів зниження pH, що не дозволяє процесам ремінералізації повноцінно відновлювати емаль. Таким чином, не лише склад їжі, але й режим її прийому визначає швидкість прогресування карієсу.

У процесі розвитку карієсу виділяють кілька стадій, починаючи від початкової демінералізації емалі у вигляді “білої плями” до глибокого ураження дентину і пульпи. На ранніх стадіях процес є зворотним за умови відновлення мінерального балансу, тоді як на пізніх стадіях необхідне клінічне втручання.

З метою профілактики карієсу широко застосовуються фториди, зокрема Фторид натрію, які сприяють утворенню більш стійкої до кислот структури — фторапатиту. Це підвищує резистентність емалі до демінералізації та зменшує швидкість розвитку каріозного процесу.

Таким чином, карієс є складним поліетіологічним процесом, у якому поєднуються мікробіологічні, хімічні та фізіологічні механізми. Ключову роль відіграють кислотна демінералізація гідроксиапатиту, зміни pH, активність мікроорганізмів та функціональний стан слини. Розуміння цих процесів є необхідним для ефективної профілактики та лікування карієсу, а також для розробки нових підходів у сучасній стоматології.

Список використаних джерел

1. Robinson C, Shore RC, Brookes SJ, Strafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. Crit Rev Oral Biol Med. 2000;11(4):481–495. doi:10.1177/10454411000110040601.

2. Meyer F, Enax J, Amaechi BT, Limeback H, Fabritius HO, Ganss B, et al. Hydroxyapatite as remineralization agent for children's dental care. Front Dent Med. 2022;3:859560. doi:10.3389/fdmed.2022.859560.

3. ten Cate JM. The remineralisation of enamel: a review of the literature. J Dent. 2014;42(Suppl 1):S12–S20. doi:10.1016/S0300-5712(14)50003-6.

4. Tang X, Liao G. Mining the Microbial Chemistry behind Tooth Decay. Biochemistry. 2021;61(24):2779–2781. doi:10.1021/acs.biochem.1c00652.

5. StatPearls. Dental Caries. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. [Internet]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551699/

ДЕГРАДАЦІЯ ЗУБНИХ МАТЕРІАЛІВ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ

ФЕЩЕНКО А.А., ст-25-251

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Реставраційні матеріали, які використовуються в сучасній стоматології, функціонують у складному та агресивному біохімічному середовищі ротової порожнини. Це середовище характеризується постійними коливаннями pH, наявністю ферментів слини, мікробного біофільму, а також механічними і термічними навантаженнями. З позиції хімії, більшість пломбувальних матеріалів, особливо композитів, є метастабільними полімерними системами, що з часом зазнають деградації.

Сучасні композитні матеріали мають складну будову і складаються з органічної матриці на основі диметакрилатів, таких як Bis-GMA, UDMA та TEGDMA, неорганічного наповнювача, представленого частинками кремнезему або скла, а також силанової інтерфази, що забезпечує зв'язок між органічною та неорганічною фазами. Після полімеризації формується тривимірна зшита структура, однак навіть у ній залишаються непрореаговані мономери, що впливає на хімічну стабільність матеріалу.

Деградація пломбувальних матеріалів є мультифакторним процесом, що включає гідролітичні, окиснювальні, ферментативні та механохімічні

механізми. Провідну роль відіграє гідроліз полімерної матриці. Вода, яка постійно присутня у ротовій рідині, виступає як нуклеофіл і атакує карбонільні групи естерних зв’язків у полімері. Це призводить до розриву полімерного ланцюга, зниження молекулярної маси та поступової деполімеризації. У кислому середовищі цей процес значно прискорюється та може набувати автокаталітичного характеру.

Важливим фактором є також зниження pH у ротовій порожнині, яке виникає внаслідок метаболічної активності мікроорганізмів. Бактерії продукують органічні кислоти, зокрема молочну та оцтову, які ініціюють кислотний гідроліз полімерної матриці та порушують стабільність адгезивного шару між матеріалом і тканинами зуба. Це створює умови для формування мікропротікань.

Окрім цього, суттєву роль відіграє ферментативна деградація. Слина містить естерази, здатні каталізувати розщеплення естерних зв’язків у полімерній матриці. Також бактеріальні ферменти та матриксні металопротеїнази сприяють руйнуванню як матеріалу, так і органічного матриксу дентину. Біофільм у цьому випадку виступає як своєрідна біохімічна система, що значно прискорює деградаційні процеси.

Окремої уваги заслуговує деградація силанової інтерфази. Силановий шар, який з’єднує неорганічний наповнювач з полімерною матрицею, містить силоксанові зв’язки, що є чутливими до гідролізу. Їх руйнування призводить до втрати адгезії, десорбції частинок наповнювача та формування мікродефектів у структурі матеріалу, що значно знижує його механічну міцність.

У процесі деградації відбувається також вивільнення залишкових мономерів, таких як Bis-GMA, TEGDMA та HEMA. Ці сполуки можуть дифундувати в навколишні тканини та проявляти цитотоксичні, алергенні, а в окремих випадках — ендокринні ефекти, що підкреслює важливість цієї проблеми не лише з матеріалознавчої, але й з біомедичної точки зору.

Додатковим фактором є механохімічна деградація. Під дією циклічних жувальних навантажень у полімерній структурі виникають напруження, які

можуть ініціювати розрив ковалентних зв'язків. Це явище посилює дію хімічних факторів і прискорює загальний процес деградації матеріалу.

Клінічно ці процеси проявляються у вигляді мікропротікання, вторинного карієсу, зниження механічної міцності реставрації та зміни її естетичних властивостей. Однак ці прояви є лише наслідком складних хімічних і біохімічних процесів, що відбуваються на мікрорівні.

Сучасні дослідження у галузі стоматологічного матеріалознавства спрямовані на створення більш стабільних матеріалів, зокрема на основі ORMOCER-технологій, нанокомпозитів та біоактивних систем. Основною метою є підвищення гідролітичної стабільності, зниження вивільнення мономерів та підвищення біосумісності матеріалів.

Таким чином, деградація пломбувальних матеріалів є складним поліетіологічним процесом, у якому ключову роль відіграють гідролітичні, ферментативні та механохімічні механізми. Розуміння цих процесів є критично важливим для розробки нових матеріалів із покращеними експлуатаційними та біологічними характеристиками.

Список використаних джерел.

1. Zhang N, Ma Y, Weir MD, Xu HHK, Bai Y, Melo MAS. Current insights into the modulation of oral bacterial degradation of dental polymeric restorative materials. *Materials (Basel)*. 2017;10(5):507. doi:10.3390/ma10050507

2. Guo X, Yu Y, Gao S, Zhang Z, Zhao H. Biodegradation of dental resin-based composite — A potential factor affecting the bonding effect: A narrative review. *Biomedicines*. 2022;10(9):2313. doi:10.3390/biomedicines10092313

3. Söderholm K-J, Zigan M, Ragan M, Fischlschweiger W, Bergman M. Hydrolytic degradation of dental composites. *J Dent Res*. 1984;63(10):1017–1021. doi:10.1177/00220345840630101701

4. Gonzalez-Bonet A, Kaufman G, Yang Y, et al. Preparation of dental resins resistant to enzymatic and hydrolytic degradation in oral environments. *Biomacromolecules*. 2015;16(9):3086–3096. doi:10.1021/acs.biomac.5b0106

МЕТАЛОКЕРАМІКА ЧИ ДІОКСИД ЦИРКОНІЮ

ТУБОЛЬЦЕВ Е.С., ст-25-249

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Сучасна парадигма стоматологічної реабілітації базується на принципах довготривалої біосумісності та функціональної витривалості конструкцій. Протягом десятиліть «золотим стандартом» ортопедії вважалася металокераміка (МК), проте розвиток хімії наноматеріалів та впровадження безметалевих технологій на основі діоксиду цирконію (ZrO_2) докорінно змінюють підходи до відновлення зубного ряду.

З позицій фізичної хімії, головною проблемою металокерамічних конструкцій є використання сплавів кобальт-хрому (CoCr) або нікель-хрому (NiCr). В агресивному середовищі ротової порожнини (варіації pH, електролітичний склад слини) ці сплави піддаються процесам електрохімічної корозії та гальванізму. Вивільнення іонів металів призводить до явища «татуювання ясен» (дисколориту) та формування хронічного запалення крайового пародонту, що часто клінічно проявляється у вигляді ціанотичної «синьої лінії» [1]. Крім того, наявність опакового (маскувального) шару кераміки унеможливлює природну світлопроникність, створюючи біомеханічний дисонанс між штучною конструкцією та тканинами зуба.

На противагу металам, діоксид цирконію, стабілізований ітрієм (YSZ — Yttria-stabilized zirconia), демонструє унікальні кристалографічні властивості. Завдяки явищу трансформаційного зміцнення, цей матеріал поєднує високу в’язкість руйнування з абсолютною хімічною інертністю. На відміну від металів, цирконій не вступає в координаційні взаємодії з білками слини, що виключає ризик алергізації та цитотоксичного впливу на макрофаги [4]. Дослідження 2024 року підтверджують, що адгезія бактеріальної біоплівки до ZrO_2 є значно нижчою, ніж до керамічного облицювання металевих каркасів, що мінімізує ризики рецесії ясен [3].

Важливим аспектом є точність крайового прилягання. Використання технології CAD/CAM (комп'ютерного моделювання та фрезерування) дозволяє досягти прецизійності у межах 10–15 мкн, що фізично неможливо при ручному литті металевих каркасів. Це забезпечує герметичність конструкції та запобігає розвитку вторинного карієсу. Проте, з точки зору трибології, діоксид цирконію вимагає ретельного полірування: при незавершеній обробці його висока твердість може призводити до абразивного стирання зубів-антагоністів [6].

Підсумовуючи, можна стверджувати, що вибір між металокерамікою та діоксидом цирконію — це компроміс між економічною доступністю та біологічною інтеграцією. Хоча металокераміка залишається раціональним вибором для дистальних відділів, майбутнє належить безметалевим кристалічним структурам. Розуміння молекулярних механізмів взаємодії матеріалу з тканинами пародонту є ключовим для сучасного лікаря-стоматолога у запобіганні системних імунних відповідей організму.

Список використаних джерел

* Bezzon, O. L., et al. (2022). Ion release and galvanic corrosion of Co-Cr and Ni-Cr alloys in dental applications. Journal of Prosthetic Dentistry.

* Miyazaki, T., et al. (2023). Zirconia restorations: An updated review of material properties and clinical performance. Dental Materials Journal.

* Zhang, Y., & Lawn, B. R. (2024). Novel zirconia materials in dentistry: From laboratory to clinical practice. Nature Reviews Materials.

* Al-Haj Husain, N., et al. (2025). Biocompatibility of yttria-stabilized zirconia vs. traditional metal alloys: A long-term clinical study. Clinical Oral Investigations.

* Chen, X., & Liu, Y. (2025). Digital dentistry and CAD/CAM accuracy: A comparative analysis of marginal fit. Journal of Esthetic and Restorative Dentistry.

ЧОМУ СОЛОДКЕ ШКОДИТЬ ЗУБАМ: ХІМІЧНІ ПРОЦЕСИ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ

ПОЛУШКІНА А.С. , ст-25-249

Науковий керівник : асист. Савельєва О.В.

Каріє зубів є одним із найпоширеніших неінфекційних захворювань людини та розглядається як складний процес, пов’язаний із дією бактерій зубного нальоту та впливом харчування, що виникає внаслідок взаємодії між мікроорганізмами ротової порожнини, харчовими вуглеводами та тканинами зуба. В умовах сучасного харчування, яке характеризується високим вмістом рафінованих цукрів (сахарози, глюкози, фруктози), створюються сприятливі умови для розвитку карієсогенних процесів. Після вживання солодких продуктів прості вуглеводи швидко розчиняються у слині та дифундують у зубну біоплівку (наліт), де слугують субстратом для метаболічної активності мікроорганізмів. Найбільш значущими серед них є *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* та представники роду *Lactobacillus*, які володіють здатністю активно ферментувати вуглеводи навіть за умов низького pH та інтенсивно продукувати органічні кислоти.

Основним шляхом метаболізму вуглеводів у цих бактерій є анаеробний гліколіз, у результаті якого утворюється молочна кислота, а також інші органічні кислоти (оцтова, мурашина, пропіонова). Узагальнено цей процес можна описати реакцією перетворення глюкози на молочну кислоту ($C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2C_3H_6O_3$). Накопичення кислот у зубному нальоті призводить до швидкого зниження pH у мікросередовищі, причому після кожного прийому їжі спостерігається так звана «крива Стефана» - різке падіння pH з подальшим повільним відновленням. Якщо значення pH знижується нижче критичного рівня (приблизно 5,5 для емалі), починається процес кислотного розчинення мінеральної фази зуба.

Емаль зуба на 96–97% складається з неорганічних компонентів, основним з яких є гідроксиапатит $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Під впливом іонів гідрогену (H^+), що утворюються при дисоціації органічних кислот, відбувається руйнування кристалічної решітки гідроксиапатиту. Цей процес супроводжується виходом

іонів кальцію (Ca^{2+}) і фосфатів (PO_4^{3-}) у ротову рідину, що призводить до зниження мінеральної щільності емалі. На початкових стадіях це проявляється у вигляді «білих плям» - ділянок субповерхневої демінералізації, які ще є потенційно зворотними. За умов тривалого впливу кислот і відсутності адекватної ремінералізації відбувається прогресування процесу з утворенням каріозної порожнини.

Особливу роль у карієсогенезі відіграє саме сахароза, оскільки вона не лише є джерелом енергії для бактерій, але й використовується *Streptococcus mutans* для синтезу позаклітинних полісахаридів (глюканів) за участю ферменту глюкозилтрансферази. Ці глюкани забезпечують адгезію бактерій до поверхні емалі та формування щільної, структурованої біоплівки, що утруднює дифузію слини та сприяє локальному утриманню кислот. Таким чином, сахароза має подвійний карієсогенний ефект: метаболічний і структуроутворюючий.

Водночас у ротовій порожнині функціонують потужні захисні механізми, ключовим компонентом яких є слина. Вона виконує буферну функцію завдяки бікарбонатній, фосфатній та білковій системам, нейтралізуючи надлишок кислот і підвищуючи pH до фізіологічного рівня. Крім того, слина є джерелом іонів кальцію, фосфатів і фторидів, які беруть участь у процесах ремінералізації емалі. Фториди, зокрема, сприяють утворенню фторапатиту, який є більш стійким до кислотного впливу, ніж гідроксиапатит. Також слина містить численні антимікробні фактори (лізоцим, лактоферин, пероксидазну систему, секреторний IgA), що обмежують ріст патогенних мікроорганізмів.

Таким чином, розвиток карієсу є результатом порушення динамічної рівноваги між процесами демінералізації та ремінералізації емалі. Часте споживання солодких продуктів, особливо між основними прийомами їжі, призводить до повторюваних епізодів зниження pH, що не дозволяє слині повністю відновити мінеральний склад емалі. У результаті відбувається поступове накопичення мінеральних втрат і прогресування каріозного процесу. Ефективна профілактика карієсу повинна включати обмеження частоти вживання ферментованих вуглеводів, раціональну гігієну ротової порожнини,

використання фторвмісних засобів та підтримання нормального функціонування слинних залоз, що забезпечує збереження структурної цілісності емалі та резистентності зубів до дії кислот.

Список використаних джерел

1. Pitts N.B., Zero D.T., Marsh P.D. et al. Dental caries. – *Nature Reviews Disease Primers*, 2017.

2. Moynihan P., Kelly S. Effect on caries of restricting sugars intake. – *Journal of Dental Research*, 2014.

3. Schmoeckel J. Updates on caries management in the primary and permanent dentition. – *Medicina*, 2025.

4. Campus G. et al. Prevention and management of dental erosion and decay. – *BMC Oral Health*, 2024.

5. Maklennan A. et al. Global data on early childhood caries: systematic review and meta-analysis. – *BMC Oral Health*, 2024.

6. Tenuta L.M.A. The Future of Caries Research. – *Caries Research*, 2025.

ВІДБІЛЮВАННЯ У СТОМАТОЛОГІЇ

БЕЖЕНАР А.Ю., ст-25-243

Керівник: доц. Козуб С.М.

Вступ. На сьогоднішній день естетика посмішки відіграє одну з ключових ролей у соціальному житті людини. За статистикою, яка була опублікована у 2019 році, стало відомо, що 92% опитаних вважають, що білосніжна посмішка сприяє успіху в особистому житті, а 74% – у кар’єрі.

Актуальність теми. Сьогодні відбілювання у стоматології є затребуваним методом корекції дисколоритів та бажанням пацієнта. І це не дивно, тому що навіть у 1 ст. до н.е., римляни використовували сечу для освітлення зубів; пізніше у 18 ст. почали застосовувати розчини азотної кислоти. І нарешті сучасна ера, звична для нас, розпочалася у 20 ст., з відкриттям активації перекису водню за допомогою теплового випромінювання.

Перекис водню діє як окислювач, вивільняючи вільні радикали з неспареними електронами. Ці електрони проникають крізь емаль у дентин і атакують речовини, які надають зубам темного відтінку. В результаті отримуємо прості сполуки: спирти, кетони, карбонові кислоти, які мають меншу молекулярну вагу та слабше відбивають світло. Структура зуба при цьому не змінюється та не потребує висічення твердих тканин зуба, але посмішка стає світлішою протягом декількох днів.

На сьогоднішній день маємо декілька видів відбілювання:

1. домашнє відбілювання, при якому використовується менша концентрація перекису (менше 10%) або перекису карбаміду, що наносяться за допомогою індивідуальних кап;

2. професійне відбілювання, яке проводиться у стоматологічному кабінеті з використанням високих концентрацій перекису (більше 40%);

3. активоване відбілювання працює за рахунок вугілля, яке, поглинаючи, забирає поверхневий наліт від їжі або напоїв, відновлюючи природний колір зубів.

4. внутрішньоканальне відбілювання, застосовується для освітлення зуба “зсередини” для депульпованих зубів, які змінили колір після лікування каналів. Використовується гель на основі перборату натрію або перекису водню.

Отже, будь-яке відбілювання – це використання перекису водню, лише у різних його концентраціях. Якщо концентрація менша за 30%, то це більш «щадливе» відбілювання. При такому відбілюванні використовується гель з вмістом нітрату калію (від чутливості) та аморфного фосфату кальцію (для негайної ремінералізації). Але якщо концентрація буде більша за 30%, то

можлива тимчасова демінералізація емалі – початкова стадія руйнування зуба, при якій кислоти вимивають мінеральні компоненти та у результаті роблять її пористою та крихтою. Тому, як результат після відбілювання отримуємо чутливість та яскраво-білі ділянки – це зони сильної демінералізації та дегідратації, які протягом 72 годин зникають.

Але найбезпечніше відбілювання – це відбілювання, яке виробляється нашим організмом. Природа пропонує своє власне рішення через повсякденні продукти, такі як: яблука, морква, селера, полуниця, ананас, папайя та молочні продукти. Це все стимулює виділення слини, яка буде нейтралізувати кислоти, розчиняти поверхневі плями та руйнувати білковий наліт на поверхні зубів, не пошкоджуючи емаль.

Таким чином, вибір методу відбілювання має бути індивідуальним, обґрунтованим і спрямованим не лише на досягнення естетичного ефекту, а й на збереження здоров'я твердих тканин зуба.

Список використаних джерел.

1. Лемешко А. В., Коваленко В. В., Водоріз Я. Ю., Ткаченко І. М. Вплив різних методів відбілювання на структуру твердих тканин зубів // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019. Т. 19, вип. 4(68). С. 136–140. DOI: 10.31718/2077-1096.19.4.136.

2. Gonzalez-Lopez S., Torres-Rodriguez C., Bolanos-Carmona V., Sanchez-Sanchez P., Rodriguez-Navarro A., Alvarez-Lloret P., Domingo Garcia M. Effect of 30 % hydrogen peroxide on mineral chemical composition and surface morphology of bovine enamel // Odontology. 2016. Vol. 104, no. 1. P. 44–52. DOI: 10.1007/s10266-014-0189-7.

3. Іванова Т. Резорбція кореня при відбілюванні девітальних зубів, або як можна зіпсувати гарне «ендо» // ДентАрт. 2013. № 1.

ВПЛИВ pH СЕРЕДОВИЩА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ НА АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ У СТОМАТОЛОГІЇ.

ХМИРЯ М. В., ст-25-245

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Ротова порожнина є складною біохімічною системою, де підтримується динамічний баланс між бактеріальною флорою, ферментами слини та ферментами тканин пародонту і зубів. Один із ключових факторів, що визначає активність ферментів у ротовій порожнині, це кислотно-лужний баланс (pH). pH середовища впливає на конформацію білкових молекул, ступінь іонізації функціональних груп, стабільність ферментів та швидкість каталітичних реакцій. Ферменти ротової порожнини, включно з α-амілазою, ліпазою, лізоцимом та фосфатазами, виконують функції травлення, антибактеріального захисту та підтримки ремінералізації зубної емалі, і їх активність залежить від підтримання оптимального pH.

З хімічної точки зору фермент являє собою білок, молекула якого має складну третинну і четвертинну структуру, сформовану завдяки водневим, іонним та дисульфідним зв'язкам. Активні центри ферментів містять амінокислоти з іонізованими бічними групами, такими як карбоксильні (–COOH) і амінні ($–NH_2$) групи, тіольні (–SH) залишки цистеїну та імідазольні групи гістидину. Ступінь іонізації цих груп визначається pH середовища і безпосередньо впливає на здатність ферменту зв'язувати субстрат. Наприклад, α-амілаза слини, яка каталізує гідроліз крохмалю до мальтози, має оптимум активності при pH 6,7–7,0, оскільки при цьому іонізація карбоксильних груп залишків глутамінової та аспарагінової кислот у активному центрі забезпечує необхідну кислотно-лужну середу для стабільного каталізу. При зниженні pH нижче 5,5 ці групи протонуються, що веде до зміни конформації активного центру і зниження каталітичної активності.

Лізоцим, фермент слини з антибактеріальною дією, оптимально функціонує при pH 5,5–6,5. Він руйнує β-1,4-глікозидні зв'язки в клітинних

стінках грампозитивних бактерій, і зміни pH можуть знижувати його здатність до гідролізу пептидоглікану. Фосфатази, що беруть участь у процесах ремінералізації емалі, мають оптимум при слабколужному pH (~8,0), оскільки при цьому активуються їх активні групи, що каталізують перенесення фосфатних залишків. Ліпаза слинна, що розщеплює тригліцериди, також чутлива до коливань pH, оскільки зміна іонізації амінокислот активного центру може призводити до зниження афінності до субстрату.

Патологічні коливання pH ротової порожнини, наприклад, внаслідок споживання кислотних продуктів або діяльності кислотопродукуючих бактерій Streptococcus mutans, призводять до демінералізації емалі та активації ферментів патогенної флори. Зокрема, глюкозилтрансферази Streptococcus mutans синтезують глюкани з моносахаридів у кислих умовах (pH < 5,5), що сприяє формуванню зубного нальоту і карієсу. Водночас лізоцим та лактоферин виявляють максимальну антибактеріальну активність у нейтральних і слабколужних умовах, що підкреслює важливість підтримання pH близько 6,8–7,2 для підтримки захисної ферментативної функції слини.

Крім фізіологічного впливу pH на ферменти, кислотно-лужний баланс впливає на ефективність стоматологічних препаратів. Так, місцеві антисептики, зокрема хлоргексидин, і фторвмісні засоби найбільш стабільні при нейтральному або слабколужному pH, тоді як у кислому середовищі їх дія знижується. Використання буферних систем у зубних пастах та ротових ополіскувачах дозволяє підтримувати pH на оптимальному рівні, що сприяє не лише стабільності препаратів, але й максимальній активності ферментів слини, профілактиці демінералізації емалі та антибактеріальному захисту.

Таким чином, pH середовища ротової порожнини є критичним регулятором ферментативної активності, стабільності білкових структур і росту бактеріальної флори. Зниження або підвищення pH від оптимального діапазону призводить до зміни каталітичної активності ферментів, що знижує ефективність травлення, антибактеріального захисту і процесів ремінералізації. Контроль кислотно-лужного балансу, використання буферних систем та вибір

лікувальних препаратів із урахуванням хімічних аспектів іонізації ферментів є науково обґрунтованою стратегією сучасної стоматології для підтримки здоров'я ротової порожнини та профілактики карієсу, пародонтиту і інших стоматологічних захворювань.

Список використаних джерел

1. Pandit, S., Pradhan, S., & Muchhal, M. (2024). *Impact of saliva pH on oral health: A comprehensive analysis*. South East European Journal of Public Health. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/387335057_Impact_of_Saliva_Ph_on_Oral_Health_A_Comprehensive_Analysis_SEEJPH_2024_Posted

2. Ahmadi-Motamayel, F., Falsafi, P., & Goodarzi, M. T. (2016). Comparison of salivary pH, buffering capacity and alkaline phosphatase in smokers and healthy non-smokers. *Sultan Qaboos University Medical Journal, 16*(3), e350–e355. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4996294/

3. Dodds, M., Roland, S., & Edgar, M. (2015). Saliva: A review of its role in maintaining oral health and preventing dental disease. *BDJ Team, 2*(150), 1–6. https://www.nature.com/articles/bdjteam2015123

4. Vacaru, R. P., Popescu, M., & Iliescu, A. (2022). Salivary enzymatic activity and carious experience in children. *Children, 9*(3), 343. https://www.mdpi.com/2227-9067/9/3/343

ХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ

ДУДНИК КАРИНА СТ-25-249

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Останнім часом світовий ринок відбілювання зубів зростає в середньому на 5-6 % щорічно. А після появи соціальних мереж, де демонструють білосніжну посмішку, бажання мати таку саму тільки зростає, і у відповідь на

це з’явилося багато варіантів відбілювання зубів. До них належать домашні засоби, такі як: зубні пасти, гелі, смужки, а також системи для відбілювання зубів в кабінетах, де матеріал який містить відбілюючі речовини, наносять під наглядом фахівців.

Зміна кольору зуба відбувається через накопичення пігменту. Пігменті плями бувають внутрішні та зовнішні. Внутрішні плями виникають всередині зуба і причиною їх є надлишок фтору, дефіцит кальцію, старіння, прийом тетрациклічних препаратів. Зовнішні плями виникають в наслідок накопичення кольорових сполук на емалі. Причиною їх появи можуть бути сильно пігментовані продукти чи напої, наприклад : буряк, чорниця, чай, кава, а також куріння або жування тютюну. [1]

Процес відбілювання відбувається завдяки засобам які містять перекис водню та карбаміду. Після проникненню цих хімічних речовин через емаль до дентину виробляються вільні радикали. З неспареними електронами вільні радикали є дуже нестабільними і реагують з високо пігментованими органічними молекулами, які змінюють колір зуба, розщеплюючи їх до малих, менш пігментованих. Ці менші молекули відображають менше світло тим самим створюючи ефект відбілювання. [3]

Але слід враховувати і побічні ефекти. Звичайне відбілювання зубів у кабінеті за допомогою перекису водню, нерідко, вимагає кількох сеансів лікування, щоб досягти бажаного результату. І через це може виникнути чутливість зубів. Це пов’язано з тим, що перекис водню проникає в структури зуба та досягає пульпарної камери. Надмірна концентрація перекису водню та його побічних продуктів може перевищувати антиоксидантний захист пульпи, спричиняючи оксидативний стрес і пошкодження клітин. [2]

Проте, плануючи процес відбілювання зубів, важливо враховувати, що відбілюючі агенти взаємодіють не тільки з природними тканинами зуба, але й з різними реставраційними матеріалами. Найчастіше для реставрації зубів використовують композитні смоли, через свої естетичні властивості та простоті застосування. Нещодавно дослідження показали, що ці матеріали на реагують

так, як природні тканини, на відбілюючі агенти. Смоляні композити можуть зазнавати обмеженої або нерівномірної модифікації кольору, що призведе до естетичних розбіжностей між природними зубами та реставраціями. Через свою органічну матрицю, композитні смоли, дуже схильні до негативного впливу відбілювання зубів. Пероксиди які індукують окислювальний гідроліз на СС-зв'язки полімерної матриці, призводить до деградації композитної смоли, спричиняючи зміну кольору і структурне ослаблення. В результаті чого буде порушена цілісність смоляної матриці, що призведе до підвищення пористості та зниження міцності зв'язку, причому повторне відбілювання буде посилювати ці проблеми. [4]

На завершення підсумуємо : відбілювання зубів – це не лише косметична процедура, а складний хімічний процес. Розуміння якого дасть можливість, без шкоди для здоров'я досягти бажаних результатів. І ретельно обирати реставраційні матеріали, які сумісні з відбілюючими агентами.

Перелік використаних джерел:

1. American Dental Association. Whitening // Oral Health Topic. – 2026
2. Mena-Serrano A., Loguercio A. D., Reis A. Evaluation of tooth sensitivity after in-office bleaching with light activation // Operative Dentistry. – 2016.
3. Лемешко А.В., Коваленко В.В., Водоріз Я.Ю., Ткаченко І.М. Вплив різних методів відбілювання на структуру твердих тканин зубів // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019.
4. Kiryk J., Kiryk S., Kensy J., Swienc W., Palka B., Zimolag-Dydak M., Dobrzynski W., Matys J., Dobrzynski M. Effectiveness of Laser-Assisred Teeth Bleaching: A Systematic Review // Applied Sciences. – 2024

ХІМІЯ ЖУВАЛЬНОЇ ГУМКИ. ЯК ВОНА ВПЛИВАЄ НА РОТОВУ ПОРОЖНИНУ?

ПАВЛИЧ В.І., ст-25-249

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В.

Жувальна гумка є складною багатокомпонентною системою, хімічний склад якої визначає її фізичні властивості та біологічний вплив на ротову порожнину. Основу жувальної гумки становить так звана гумова база (gum base), що включає синтетичні полімери, зокрема поліізобутилен, полівінілацетат, а також еластомери, смоли та воски. Саме ці високомолекулярні сполуки забезпечують еластичність, пластичність і здатність до тривалого жування. До складу також входять пластифікатори (гліцерин, рослинні олії), які регулюють м'якість продукту, стабілізатори та антиоксиданти, що забезпечують стабільність при зберіганні. Важливу роль відіграють підсолоджувачі — як традиційний цукор, так і цукрозамінники (ксиліт, сорбіт, аспартам), які визначають не лише смак, а й метаболічний вплив гумки на мікрофлору ротової порожнини. Ароматизатори (ментол, ефірні олії) та барвники формують органолептичні властивості продукту.

Хімічний вплив жувальної гумки на ротову порожнину реалізується через кілька ключових механізмів. Перш за все, процес жування стимулює слиновиділення, що має важливе фізіологічне значення. Слина містить буферні системи, зокрема гідрокарбонатну, фосфатну та білкову, які забезпечують підтримання кислотно-лужної рівноваги. Завдяки цьому відбувається нейтралізація органічних кислот, що утворюються внаслідок ферментації вуглеводів бактеріями, такими як Streptococcus mutans, які є основними етіологічними агентами карієсу. Підвищене слиновиділення також сприяє механічному очищенню поверхні зубів від залишків їжі та частково зменшує кількість зубного нальоту.

Особливе значення має склад підсолоджувачів. Жувальні гумки без цукру, що містять ксиліт, проявляють виражений антикарієсогенний ефект. Ксиліт є п'ятиатомним спиртом, який не метаболізується карієсогенними бактеріями до кислот, що запобігає зниженню pH зубного нальоту. Крім того, ксиліт здатний інгібувати ріст *Streptococcus mutans*, порушуючи їх енергетичний обмін, що

призводить до зменшення адгезії бактерій до емалі. Таким чином, використання безцукрових жувальних гумок сприяє профілактиці карієсу.

Ще одним важливим аспектом є ремінералізація емалі. Слина, яка активно виділяється під час жування, є джерелом іонів кальцію, фосфатів і, за наявності фторидів, фтору. Ці іони проникають у демінералізовані ділянки емалі, відновлюючи її кристалічну структуру. Таким чином, жувальна гумка опосередковано сприяє зміцненню зубів і підвищенню їх резистентності до дії кислот.

Водночас слід враховувати і можливі негативні ефекти. Жувальні гумки, що містять цукор, навпаки, можуть посилювати процеси карієсоутворення, оскільки є субстратом для бактеріальної ферментації з утворенням органічних кислот (молочної, оцтової), що призводить до демінералізації емалі. Надмірне або тривале жування може викликати перевантаження скронево-нижньощелепного суглоба та жувальних м'язів, що іноді супроводжується болем або дисфункцією. Окремі компоненти, зокрема ароматизатори або синтетичні добавки, можуть спричиняти алергічні реакції у чутливих осіб. Крім того, надлишкове споживання поліолів, таких як сорбіт, може мати осмотичний ефект і викликати розлади травлення.

Отже, жувальна гумка є не лише харчовим продуктом, а й функціональним засобом гігієни ротової порожнини, дія якого ґрунтується на комплексі хімічних і фізіологічних процесів. Її позитивний вплив реалізується через стимуляцію слиновиділення, буферування pH, пригнічення карієсогенної мікрофлори та сприяння ремінералізації емалі. Найбільш доцільним є використання безцукрових жувальних гумок із ксилітом, що дозволяє мінімізувати ризики та підвищити профілактичну ефективність.

Список використаних джерел

1. Жувальна гумка — її вплив на здоров'я зубів [Електронний ресурс] // Український стоматологічний центр. – Режим доступу:

https://ukrstom-centr.com.ua/ua/useful-articles/chewing-gum-its-impact-on-dental-health

2. Жувальна гумка: користь та шкода [Електронний ресурс] // Центр громадського здоров'я МОЗ України. – Режим доступу: https://www.phc.org.ua/news/zhuvalna-gumka-korist-ta-shkoda

3. Жувальна гумка: плюси та мінуси для гігієни ротової порожнини [Електронний ресурс] // Стоматологічний центр «ДЮНА». – Режим доступу: https://duna.od.ua/uk/zhuvalna-gumka-plyusy-ta-minusy-dlya-gigiyeny-rotovoyi-porozhnyny/

4. Все, що ви не знали про жувальну гумку: склад і властивості [Електронний ресурс] // Slalen.ua. – Режим доступу: https://slalen.ua/news/publications/vse_scho_vi_ne_znali_pro_zhuvalnu_gumku.html (дата

5. Як жувальна гумка впливає на зуби [Електронний ресурс] // Dantistclinic. – Режим доступу: https://dantistclinic.com.ua/ua/blog/yak-zhuvalna-gumka-vplivaie-na-zubi/ (дата звернення: 08.04.2026).

ЗУБИ, ЩО САМІ ВІДНОВЛЮЮТЬСЯ: БІОХІМІЯ РЕМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ТА НАНОТЕХНОЛОГІІ

МАРЦЕНЮК Н.Ю., ст-25-247

Науковий керівник: асист. Савельєва О.В

Зубна емаль є найтвердішою тканиною людського організму, однак вона не є живою у класичному розумінні, адже не містить клітин, здатних до регенерації. Попри це, емаль здатна до часткового самовідновлення завдяки

процесу ремінералізації — динамічній рівновазі між демінералізацією та відновленням мінеральної структури під дією іонів кальцію та фосфату, що містяться у слині.

З біохімічної точки зору основним мінеральним компонентом емалі є гідроксиапатит — кристалічна сполука кальцію та фосфату. У кислому середовищі (наприклад, після споживання цукрів) відбувається демінералізація: іони H^+ взаємодіють з гідроксиапатитом, що призводить до вивільнення Ca^{2+} і PO_4^{3-} у ротову рідину. Цей процес описується рівновагою: За умов нейтрального або слабколужного pH рівновага зміщується у зворотний бік, що сприяє повторному осадженню іонів і відновленню кристалічної решітки емалі. Слина відіграє ключову роль у цьому процесі, оскільки є джерелом кальцію, фосфатів та білків (статерину, пролін-багатих білків), які стабілізують іонні комплекси та сприяють нуклеації кристалів.Особливу роль у ремінералізації відіграє білково-мінеральна матриця емалі. Навіть після часткової демінералізації між кристалами залишаються мікропростори, які слугують “каркасом” для повторного росту гідроксиапатиту. Саме тому початкові каріозні ураження (білі плями) можуть бути зворотними за умов достатнього надходження мінералів та відсутності кислотного навантаження. З точки зору нанохімії, емаль має наноструктуровану організацію: гідроксиапатит формує нанокристали, які організовані у призмоподібні структури. Ця ієрархічна будова відкриває можливості для таргетованого впливу на процес ремінералізації за допомогою наноматеріалів.

Сучасні нанотехнології в стоматології спрямовані на відтворення природних механізмів мінералізації. Зокрема, застосовуються наночастинки гідроксиапатиту, які можуть проникати у мікропори емалі та слугувати центрами кристалізації. Вони імітують природні кристали емалі, сприяючи епітаксичному росту мінералу та відновленню поверхневого шару зуба. Іншим перспективним напрямом є використання біоміметичних пептидів та полісахаридів, які імітують матричні білки емалі (амелогеніни). Такі молекули здатні контролювати розмір, форму та орієнтацію кристалів гідроксиапатиту,

забезпечуючи більш організовану та міцну структуру відновленої емалі.Крім того, активно досліджуються системи доставки іонів кальцію та фосфату у вигляді нанокапсул або гелів, що забезпечують пролонговане вивільнення активних компонентів безпосередньо на поверхні зуба. Такі системи можуть містити стабілізовані комплекси кальцію, фтору та фосфатів, які підвищують резистентність емалі до кислотного середовища. Фториди залишаються важливим елементом ремінералізації, оскільки сприяють утворенню фторапатиту — більш кислотостійкої форми мінералу. Це зменшує розчинність емалі та підвищує її стійкість до демінералізації. У нанотехнологічному контексті фтор може бути включений у склад нанокомпозитів або покриттів, які забезпечують контрольоване вивільнення іонів.Важливим аспектом є також роль pH-регуляції. Деякі сучасні наноматеріали мають буферні властивості або здатні нейтралізувати кислотне середовище, створюючи умови, сприятливі для ремінералізації. Це особливо актуально в умовах підвищеної кислотності, спричиненої бактеріальною активністю (наприклад, Streptococcus mutans).

Підсумовуючи, ремінералізація емалі є складним фізико-хімічним процесом, що базується на динамічній рівновазі іонів кальцію та фосфату. Сучасні нанотехнології відкривають нові можливості для посилення цього природного механізму шляхом використання наночастинок, біоміметичних молекул та систем контрольованого вивільнення іонів. Таким чином, майбутнє стоматології полягає не лише у лікуванні карієсу, а й у активному відновленні мінеральної структури зубів на молекулярному рівні, що наближає нас до концепції “самовідновлюваних зубних тканин”.

Список використаних джерел

1. Reynolds, E. C. (2008). Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. Journal of Dental Research, 87(5), 344–348.

2. ten Cate, J. M., & Featherstone, J. D. B. (1991). Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 2(3), 283–296.

3. Hara, A. T., & Zero, D. T. (2010). The caries environment: saliva, pellicle, diet, and hard tissue remineralization. Dental Clinics of North America, 54(3), 455–467.

4. Featherstone, J. D. B. (2000). The science and practice of caries prevention. Journal of the American Dental Association, 131(7), 887–899.

5. Zhang, L., et al. (2014). Nanotechnology and nanomaterials in dental applications. Journal of Nanoscience and Nanotechnology, 14(6), 4330–4340.

6. Besinis, A., De Peralta, T., Tredwin, C. J., & Handy, R. D. (2014). Review of nanomaterials in dentistry. Dental Materials, 30(3), 281–294.

СТРЕС ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ХІМІЮ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

ГАРАСИМ'ЮК О., ст-25-247

Науковий керівник: асист. Савельєва О. В.

Стрес є не лише психологічним явищем, але й складним фізіологічним процесом, який впливає на організм людини на різних рівнях, включаючи молекулярний рівень. Однією з перших систем, яка реагує на стрес, є ротова порожнина. Кожен стресовий вплив супроводжується змінами біохімічного складу слини, активності ферментів, рівня pH та стану мікрофлори. Таким чином, ротова порожнина може виступати швидким індикатором внутрішнього стану організму.

Під впливом стресу активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, що призводить до вивільнення гормонів стресу, зокрема кортизолу та адреналіну. Ці гормони безпосередньо впливають на слиновиділення, знижуючи його об'єм та змінюючи склад слини. Внаслідок цього зменшується

концентрація захисних факторів, таких як імуноглобулін А (IgA), лізоцим та α-амілаза.

Зниження кількості слини та її буферних властивостей призводить до зміщення кислотно-лужного балансу у кислий бік. У нормі слина підтримує pH у межах 6,8 - 7,4, що забезпечує ремінералізацію емалі та пригнічення патогенних мікроорганізмів. Проте при стресі цей баланс порушується, що створює сприятливі умови для розвитку карієсогенних бактерій, зокрема *Streptococcus mutans*.

Активізація бактерій супроводжується інтенсивним утворенням органічних кислот, які впливають на тверді тканини зуба. Основним мінеральним компонентом емалі є гідроксиапатит ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$), який чутливий до дії кислот. У кислому середовищі відбувається його поступове розчинення, що призводить до демінералізації емалі та розвитку карієсу.

Крім того, під впливом стресу в організмі підвищується утворення активних форм кисню (ROS), які пошкоджують клітинні структури, білки та ліпіди. Це сприяє розвитку запальних процесів у тканинах пародонта та слизової оболонки ротової порожнини.

Особливо актуальною ця проблема є в сучасних умовах в Україні, де рівень хронічного стресу значно зріс у зв’язку з соціальними, економічними та воєнними факторами. Люди все частіше відзначають погіршення стану зубів та ясен саме в періоди підвищеного емоційного напруження.

Отже, стрес має безпосередній вплив на хімічні процеси у ротовій порожнині. Основними змінами є зниження слиновиділення, зменшення активності захисних ферментів, порушення кислотно-лужного балансу та активізація патогенної мікрофлори. Це призводить до розвитку карієсу, ерозій емалі та запальних захворювань ясен.

Розуміння цих процесів є важливим для профілактики стоматологічних захворювань. Контроль рівня стресу, дотримання гігієни ротової порожнини та регулярні профілактичні огляди у стоматолога дозволяють зберегти здоров’я зубів і підтримувати нормальний стан мікрофлори.

Список використаних джерел

1. Stress and salivary biomarkers: A review. Stress and salivary biomarkers: A review. *Journal of Clinical Medicine*, 2019.

2. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, 2009.

3. Psychological stress and the oral microbiome. Psychological stress and the oral microbiome. *Journal of Oral Microbiology*, 2020.

4. Stress, immunity, and periodontal disease. Stress, immunity, and periodontal disease. *Periodontology 2000*, 2007.

Наукове видання

Сирова Ганна Олегівна
Козуб Світлана Миколаївна
Чаленко Наталія Миколаївна
Савельєва Олена Валеріївна
Присяжний Олександр Васильович

Хімія. Екологія. Медицина

Матеріали XVII студентської онлайн-конференції,
присвяченої Всесвітньому дню здоров'я
(Харків, 13-17 квітня 2065 року)

Відповідальний за випуск: Присяжний О.В.

Опубліковано в авторській редакції