

ЗАТВЕРДЖУЮ



Проректор з науково-педагогічної
роботи і міжнародної діяльності
Карпатського національного
університету імені Василя Стефаника
кандидат хімічних наук, доцент

Лілія ТУРОВСЬКА

05 " 03 2026 р.

ВИТЯГ

з протоколу № 2 від 24 лютого 2026 р. фахового семінару
кафедри біохімії та біотехнології факультету природничих наук
Карпатського національного університету імені Василя Стефаника

ПРИСУТНІ:

- з кафедри біохімії та біотехнології

1. Байляк Марія Михайлівна – доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біохімії та біотехнології – голова семінару;
2. Лилик Марія Петрівна – кандидат біологічних наук, завідувач навчальної лабораторії біотехнології кафедри біохімії та біотехнології – секретар семінару;
3. Лушак Володимир Іванович – доктор біологічних наук, професор кафедри біохімії та біотехнології – гарант даної ОНП, науковий керівник, член семінару;
4. Семчишин Галина Миколаївна – доктор біологічних наук, професор кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
5. Гусак Віктор Васильович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
6. Абрat Олександра Богданівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
7. Господарьов Дмитро Валерійович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
8. Лушак Олег Володимирович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
9. Мосійчук Надія Михайлівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
10. Швадчак Володимир Васильович – доктор філософії в галузі «Науки про життя – молекулярні та клітинні аспекти біології», доцент кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;
11. Стрільбицька Ольга Михайлівна – кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник кафедри біохімії та біотехнології – член семінару;

12.Семанюк Уляна Василівна – кандидат біологічних наук, провідний фахівець навчальної лабораторії біотехнології кафедри біохімії та біотехнології – член семінару.

З присутніх – 3 докторів наук, 8 кандидатів наук та 1 доктор філософії – фахівці за профілем представленої дисертації.

Головуюча на фаховому семінарі – Байляк Марія Михайлівна, д.б.н., професор, завідувач кафедри біохімії та біотехнології.

СЛУХАЛИ:

1. Результати дисертаційної роботи аспіранта Балацького Віталія Андрійовича, аспіранта IV року навчання очної бюджетної форми навчання за спеціальністю 091 Біологія на тему «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу», поданої на здобуття ступеня доктора філософії з галузі знань 09 Біологія за спеціальністю 091 Біологія.

Тему дисертаційної роботи «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу» затверджено на засіданні Вченої ради Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника (протокол № 9 від 01.11.2022 року) та уточнено на Вченій раді Карпатського національного університету імені Василя Стефаника (протокол № 13 від 23.12.2025 року).

Науковим керівником затверджено доктора біологічних наук, професора кафедри біохімії та біотехнології Карпатського національного університету імені Василя Стефаника Луцака Володимира Івановича.

2. Виступ здобувача (до 20 хв.).

Балацький Віталій Андрійович – Добрий день, шановні присутні. Дозвольте представити вам результати проведеного дослідження на тему: «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу». Робота виконана під керівництвом професора Володимира Луцака. (плакат 1).

ПТСР – це психічний розлад який може виникнути внаслідок впливу серйозних травматичних подій, таких як воєнні дії, фізичне насильство, стихійні лиха, тощо. (плакат 2).

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є одним із найпоширеніших психічних розладів, поширеність якого зростає в умовах воєнних дій та глобальних криз. Попри наявність клінічних критеріїв, молекулярні механізми ПТСР залишаються недостатньо з'ясованими, що обмежує ефективність терапевтичних підходів.

Експериментальні моделі на мишах дозволяють відтворити ключові поведінкові та нейробіохімічні прояви ПТСР. Стрес-індуковані зміни

супроводжуються активацією запалення та оксидативного стресу, що узгоджується з даними клінічних досліджень.

Поєднання поведінкових тестів із аналізом експресії генів маркерів ГГН-осі, нейрозапалення та антиоксидантного захисту дає змогу комплексно оцінити патогенетичні механізми розладу. Отже, дослідження молекулярних та біохімічних механізмів стрес-індукованих змін є необхідним для поглиблення розуміння патогенезу ПТСР та розробки нових терапевтичних стратегій.

Метою цього дослідження (**плакат 3**) була перевірка валідних експериментальних моделей посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у мишей і комплексна оцінка зумовлених цим поведінкових, запальних, оксидативних та метаболічних змін.

Задля досягнення визначеної мети було поставлені наступні завдання:

- Перевірити експериментальні моделі ПТСР у мишей такі як: соціальна ізоляція, знерухомлення, електричний шок, звуки хижака та одноразовий тривалий стрес.

- Оцінити поведінкові зміни у мишей після дії стресових чинників за допомогою валідованих поведінкових тестів.

- Проаналізувати рівень біохімічних маркерів запалення (ІЛ-1 β , ІЛ-6), основних метаболітів плазми крові (глюкози, загального білку та холестерину) та показників оксидативного стресу (рівень пероксидів ліпідів, активність антиоксидантних ферментів).

- Визначити зміни у транскрипції генів, пов'язаних із запаленням, оксидативним стресом та метаболічною адаптацією методом ПЛР у реальному часі у тканинах головного мозку мишей, які зазнали ПТСР.

- Оцінити взаємозв'язок між поведінковими та метаболічними змінами.

По темі дисертації опубліковано (**плакат 4**) три статті опубліковані в журналах, що індексуються в наукометричній базі Scopus. Також результати були апробовані на 7 наукових конференціях.

Схема розвитку оксидативного стресу та запалення після отримання стресу (**плакат 5**). під дією стресора активується гіпоталамус, який підвищує секрецію кортикотропін-рилізінг гормону (КРГ). КРГ стимулює передню частку гіпофіза до виділення адренкортикотропного гормону (АКТГ). АКТГ, у свою чергу, діє на наднирники: кора наднирників підвищує синтез кортизолу, а мозкова речовина – адреналіну. Таким чином, формується стресова відповідь.

Кортизол здійснює негативний зворотний зв'язок на рівні гіпоталамуса і гіпофіза, пригнічуючи подальшу секрецію КРГ та АКТГ. У фізіологічних умовах це обмежує надмірну активацію осі. Проте за хронічного стресу або при ПТСР можливе порушення чутливості глюкокортикоїдних рецепторів і дизрегуляція цього механізму. В результаті рівень кортизолу знижується, а оскільки кортизол вважається протизапальним агентом, оскільки може впливати на сигнальні шляхи NF- κ B в організмі розвивається запалення.

Паралельно кортизол і адреналін суттєво впливають на енергетичний обмін. Вони стимулюють глікогеноліз і глюконеогенез, підвищуючи рівень глюкози в крові для забезпечення енергетичних потреб. В результаті прискорення метаболізму активніше працює мітохондріальний дихальний ланцюг в якому утворюється велика кількість активних форм кисню, в результаті чого індукується оксидативний стрес.

Розділ 1 Довготривалі ефекти фізичних, соціальних та психологічних стресових факторів (плакат 6)

Схема експерименту першого розділу роботи **(плакат 7)**. Шестимісячних самців мишей C57BL/6J було розділено на чотири групи: контрольна, знерухомлення, вплив звуку хижака та соціальна ізоляція. Мишей контрольної групи не піддавали впливу жодних стресорів. Мишей з групи знерухомлення поміщали у спеціальні флакони для обмеження рухів на дві години. Мишей з групи імітації присутності хижака, переносили в окрему кімнату де вони протягом 15 хвилин слухали нявкання kota. Миші з групи соціальної ізоляції утримувалися окремо (по одній миші в клітці) протягом п'яти місяців. На 10-й день мишей з контрольної групи, знерухомлення та впливу звук хижака піддали тестуванню у тесті відкритого поля. На 28-й день миші з груп соціальної ізоляції та контрольної групи пройшли тест відкритого поля. На 56-й день експерименту тест у відкритому полі було проведено на мишах всіх груп. На 156-й день експерименту мишей було евтаназовано, а органи відібрано для подальших біохімічних досліджень.

(плакат 8) Результати отримані після проведення двох тестів відкритого поля. У першому тесті відкритого поля середня швидкість руху мишей з усіх експериментальних груп достовірно не відрізнялася порівняно з контрольною групою, лише у групі імітації звуку хижака була тенденція до зниження загальної рухливості. Миші із груп знерухомлення та соціальної ізоляції проводили достовірно менше часу в центральній зоні відкритого поля, що може бути ознакою тривожності. У мишей з групи імітації звуків хижака спостерігалось достовірно більше актів дефекації порівняно із контрольною групою, що може свідчити як про тривожність так і про порушення перистальтики кишечника індукованої кортикостероном. У другому тесті відкритого поля проведеного на 56 день з початку експерименту не було жодної різниці між групами по цим параметрам. Це може пояснюватись звиканням до лабіринту, або зникненням ознак тривожності.

У корі головного мозку мишей не було виявлено жодних змін в активності ферментів антиоксидантного захисту таких як: СОД, ГП, Г-S-T, НХО1 та Г6ФДГ, а також рівень пероксидів ліпідів аналогічно не відрізнявся між групами. Це може свідчити про відсутність оксидативного стресу саме у корі головного мозку, або про усунення всіх наслідків захисними системами організму. **(плакат 9)**

Рівні мРНК-транскриптів прозапальних генів та гену що відповідає за детоксикацію ксенобіотиків (**Плакати 10**). Рівень транскриптів генів *CCL2* був достовірно нижчим у всіх експериментальних груп порівняно із контрольною, а гену *IL-6* у груп звуку хижака та соціальної ізоляції, що може свідчити про їхню супресію глюкокортикоїдами. Натомість транскриптів гену *CXCL1* було достовірно більше у груп соціальної ізоляції порівняно з контролем, це може свідчити про особливості регуляції даного гену, оскільки він є мішенню *FKBP5* транскриптів якого також було достовірно більше у даній групі що можна побачити на наступному плакаті ці дані добре корелюють між собою. Також було виявлено достовірно нижчий рівень транскриптів гену *CYP1A1*, який кодує білок суперсімейства цитохрому P450, це свідчить про порушення регуляції ксенобіотичної відповіді.

Рівні мРНК-транскриптів генів глюкокортикоїдної та метаболічної регуляції (**плакати 11**). Рівень транскриптів гену *SGK1* який є прямою мішенню глюкокортикоїдного рецептора був вищим у всіх експериментальних груп порівняно із контролем, а також рівень транскриптів *FKBP5*, що теж є мішенню глюкокортикоїдного рецептора, був вищим у груп соціальної ізоляції. Це може свідчити про активацію ГГН осі. Хоч рівень транскриптів гену глюкокортикоїдного рецептора (*NR3C1*) і не відрізнявся. Також рівень транскриптів гену *PPARGC1A* (відповідального за біогенез мітохондрій та енергетичний метаболізм) був достовірно вищим у всіх експериментальних груп мишей що добре корелює з попередніми твердженнями про мобілізацію енергії. Також рівень транскриптів гену *SHANK1* був достовірно вищим у всіх експериментальних груп.

Аналіз головних компонентів (**плакати 12**). На даному зображенні видно просторову кластеризацію груп між собою згідно з усіма даними які були отримані в процесі даного дослідження. З нього можна побачити що група яка найбільше відрізняється від контрольної за сукупністю усіх параметрів це група яка піддавалась впливу звуку хижака, проте і інші експериментальні групи мали просторове відмежування від контролю, просто менш виражене.

Узагальнююча схема дослідження (**плакати 13**). Тут зображається потенційні молекулярні механізми отриманих результатів. З графіку можна побачити що глюкокортикоїдний рецептор може впливати на транскрипцію генів *IL-6* та *CCL2*, через інгибування шляху NF- κ B, окрім того він також може інгибувати фактори регуляції дозрівання еритроцитів та гранулоцитів, звідси низька активність мієлопероксидази та високий гематокрит. Також глюкокортикоїдний рецептор здатен інгибувати шлях Аріл-гідрокарбонового рецептора внаслідок чого знижується активність параоксонази та транскрипція *CYP1A1*. Транскрипція *PPARGC1A* теж регулюється через глюкокортикоїдний рецептор через його зв'язок із шляхом CREB. Ну і *SGK1* та *FKBP5* є прямими мішенями глюкокортикоїдного рецептора.

Розділ 2 Вікові та статеві особливості впливу одноразового тривалого стресу на поведінкові, гематологічні та біохімічні параметри у мишей C57BL/6J (плакат 14).

Схема експерименту другого розділу (плакат 15). На даному плакаті зображено класичну процедуру одноразового тривалого стресу, з однією модифікацією. Спершу миші поміщались у флакони для стримування на 2 години, після чого переносились у басейн з водою для примусового плавання протягом 10 хвилин, наступні 15 хвилин після плавання миші висихали та слухали звуки нявкання кота, а у кінці процедури анестезувались випарами диетилового ефіру до втрати свідомості. Внизу можна побачити процедури експерименту у часу від початку експерименту. Евтаназія проводилась на 60 день після процедури індукування стресу. Миші молодого та середнього віку обох статей були випадково розділені на дві групи: контрольну та експериментальну яка піддавалась стресу. Всього було сформовано 8 груп.

Лише молоді самці демонстрували чіткі ознаки тривожності у тесті відкритого поля (плакат 16) вони проводили достовірно менше часу у внутрішніх квадратах відкритого поля, а також демонстрували меншу загальну рухливість порівняно з експериментальною групою. Окрім того вони демонстрували достовірно більше завмирань порівняно з контролем.

Жодна з груп мишей не відрізнялась від контрольної поведінкою у тесті піднесеного плюс лабіринту (плакат 17), це показує ще у цьому тесті ознак тривожності виявлено не було. У тесті на перевагу сахарози лише самки середнього віку експериментальної групи споживали достовірно менше води з сахарозою порівняно з контролем у перший день тесту, проте у наступні дні такої різниці виявлено не було. Це свідчить про ознаки ангедонії, проте щоб точно виявити її потрібні додаткові тестування.

У тесті спонтанних чергувань (плакат 18), лише самці середнього віку та молоді самки демонстрували достовірно гіршу просторову пам'ять, що може свідчити про вікові та статеві особливості наслідків отриманого стресу.

Біохімічні показники у крові мишей (плакат 19). Рівень загального білка відрізнявся лише у мишей молодого та середнього, у молодих експериментальних мишей він був вищим порівняно з контрольною групою, а у мишей середнього віку навпаки вищим. Окрім того у експериментальних самок середнього віку був достовірно вищий рівень глюкози у крові, також вища активність мієлопероксидази, а у молодих самок нижча активність параоксонази. Це підтверджує відмінність реакції організму на стрес в залежності від віку та статі.

Показники антиоксидантного статусу у мозку мишей (плакат 20). Активність НХО1 у експериментальних самців середнього віку була достовірно нижчою порівняно з контрольною групою. У проміжному мозку лише рівень

пероксидів ліпідів був достовірно вищим у молодих експериментальних самців порівняно з контрольними.

На узагальнюючій схемі до розділу (**плакат 21**) можна побачити що теоретичний механізм пояснення отриманих змін як і у першому випадку базується на вивільненні кортикостерону та роботі глюкокортикоїдного рецептора.

Розділ 3. Вплив стресу стимуляцією електричним струмом, якої можна уникнути на поведінкові та метаболічні показники мишей (**плакат 22**).

Схема експерименту (**плакат 23**). Дво-тримісячних самців мишей випадковим чином розділяли на контрольну й експериментальну групи. Експериментальних мишей поміщали в камеру з двома стінками та кришкою з прозорого оргскла, а також двома стінками з білого оргскла з металевою сітчастою підлогою, підключеною до генератора стимулів. Ми також розмістили дві ізолюючі планки поперек металевих планок підлоги в клітці. Це було зроблено для того, щоб миші могли уникнути деяких електричних ударів струму (Рис. 1А). У 0-й і 1-й дні мишей піддавали 15 електричним стимулам (інтенсивність 0,8 мА; тривалість 10 с; інтервал між сеансами 10 с) протягом 8 хвилин загалом. Після чого проводилась серія поведінкових тестів схему яких по днях ви можете побачити на рисунку.

У результаті поведінкових тестувань (**плакат 24**), миші експериментальної групи демонстрували достовірно більшу кількість завмирань у тесті аверсивного контексту на 2 день експерименту, а також проводили достовірно менше часу у відкритих рукавах тесту піднесеного плюс лабіринту. Це вказує на наявність у мишей тривожної поведінки.

Проте при визначенні деяких біохімічних параметрів таких як рівень пероксидів ліпідів, карбонільних груп білків, глікогену та триацилгліцеридів різниці між групами виявлено не було. Це може вказувати що контрольований стрес здатен викликати ознаки тривоги на рівні поведінкових механізмів, проте можливість уникнення пом'якшує наслідки отриманого стресу на біохімічному рівні (**плакат 25**).

Коротко підсумовуючи результати дисертаційного дослідження (**плакат 26**) можна зробити наступні висновки: активність параоксонази може розглядатись як потенційний маркер для діагностики ПТСР.

У мишей наслідки отримання стресу можуть зберігатись протягом тривалого часу на молекулярному та біохімічному рівнях. Навіть якщо поведінкові прояви стресу зникають.

У мишей є чіткі вікові та статеві відмінності у реакції організму на стрес.

З'ясовано, що антиоксидантний захист головного мозку виявляє значну резистентність до травматичного стресу, тоді як периферійні тканини (зокрема печінка) значно чутливіші. Це обґрунтовує необхідність одночасного

дослідження як центральних, так і системних біомаркерів для повної оцінки соматичного статусу при ПТСР

(плакат 28) Дякую за увагу

3. Запитання до аспіранта по темі дисертації ставили:

1. Мосійчук Надія Михайлівна – к.б.н., доцент кафедри біохімії та біотехнології;
2. Швадчак Володимир Васильович – д. ф., доцент кафедри біохімії та біотехнології;
3. Господарьов Дмитро Валерійович – к.б.н., доцент кафедри біохімії та біотехнології;
4. Байляк Марія Михайлівна – д.б.н., професор, завідувач кафедри біохімії та біотехнології;
5. Гусак Віктор Васильович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології;

До доповіді було задано 34 запитання, на які здобувач дав правильні та ґрунтовні відповіді.

4. Виступи членів семінару (2 осіб):

Мосійчук Надія Михайлівна – к.б.н., доцент кафедри біохімії та біотехнології (рецензент) зазначила те, що у дисертаційній роботі представлено комплексне дослідження взаємозв'язку між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу. Проаналізовано поведінкові, гематологічні, біохімічні та молекулярні зміни у відповідь на дію різних травматичних стресорів (соціальна ізоляція, звук хижака, імобілізація, одноразовий тривалий стрес, електростимуляція стопи). Оцінено активність антиоксидантних ферментів, маркерів запалення, показників метаболізму та експресію генів, пов'язаних із редокс-гомеостазом.

Тема дослідження є актуальною з огляду на зростання поширеності травматичних подій та необхідність поглибленого розуміння молекулярних механізмів ПТСР для розробки нових діагностичних і терапевтичних підходів.

Наукова новизна полягає у порівняльному аналізі довготривалих ефектів фізичних, соціальних і психологічних стресорів у межах одного дослідження та встановленні специфічних профілів поведінкових і молекулярних змін. Важливим є розгляд параоксонази як потенційного біохімічного маркера ПТСР-подібних станів і виявлення вікових та статевих особливостей відповіді на одноразовий тривалий стрес.

Робота характеризується чітким експериментальним дизайном і комплексним підходом, що поєднує поведінкові тести з біохімічними та молекулярними методами, а також використанням аналізу головних компонентів

для інтеграції багатофакторних даних. Перевагою є оцінка віддалених наслідків стресу (до 5 місяців).

Висновки є обґрунтованими та підтвердженими експериментально. Показано провідну роль соціальної ізоляції та звуку хижака у формуванні виражених поведінкових і запальних змін, встановлено взаємозв'язок між запаленням, редокс-гомеостазом і порушенням енергетичного метаболізму. Робота підтверджує багатофакторний характер патогенезу ПТСР.

Загалом дисертаційна робота є цілісним, самостійним і завершеним науковим дослідженням, виконаним на високому методичному рівні. Отримані результати мають як фундаментальне значення для розвитку нейробіології стресу, так і потенційну прикладну цінність у контексті пошуку нових маркерів та мішеней терапевтичного впливу при посттравматичному стресовому розладі. Дисертація відповідає вимогам, що ставляться до кваліфікаційних наукових праць на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 Біологія, а її автор заслуговує на присудження відповідного наукового ступеня.

Гусак Віктор Васильович – к.б.н., доцент кафедри біохімії та біотехнології (рецензент) відзначив, що в цій дисертаційній роботі можна виокремити низку положень, які містять наукову новизну. Зокрема, вперше було показано, довготривалі імунні та метаболічні зміни у мишей після впливу як гострих, так і хронічних стресорів. Встановлено, що звук хижака та тривала соціальна ізоляція спричиняють найвираженіші ПТСР-подібні зміни. Продемонстровано віко- та статезалежні ефекти одноразового тривалого стресу. Також запропоновано активність параоксонази як потенційний біохімічний маркер ПТСР. Окрім того показано, що можливість уникнення електричної стимуляції частково зменшує метаболічні порушення. Отримані результати суттєво розширюють уявлення про роль редокс- дисбалансу та запалення у патогенезі ПТСР.

Дисертаційна робота Балацького В.А. є завершеним самостійним науковим дослідженням, яке містить нові науково обґрунтовані результати, що мають суттєве значення для розвитку біології та нейробіології стресу. За актуальністю, науковою новизною, теоретичним і практичним значенням, обсягом і рівнем опрацювання матеріалу дисертація відповідає вимогам, що висуваються до робіт на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 Біологія, а її автор заслуговує на присудження наукового ступеня доктора філософії.

5. Виступ наукового керівника д.б.н., проф. Луцака Володимира Івановича, який відзначив, що Балацький Віталій Андрійович у 2015-2020 рр. навчався в ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника» (ОР Бакалавр та ОР Магістр), де отримав кваліфікацію «Інженер-лаборант в галузі біології. Вчитель біології». У 2022 р. вступив у Прикарпатський

національний університет імені Василя Стефаника в аспірантуру. З вересня 2022 р. до березня 2023 р. працював на посаді провідного фахівця навчально-наукової лабораторії кафедри біохімії та біотехнології факультету природничих наук Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. З березня 2023 р. до грудня 2025 р. працював на посаді молодшого наукового співробітника на проєкті «Пошук маркерів посттравматичного стресового розладу на основі показників оксидативного стресу та запалення», який фінансувався Міністерством освіти і науки України (Реєстраційний номер Проєкту: 0123U101790) і з жовтня 2025 р. до сьогодні працює на посаді асистента цієї ж кафедри. Аспірант проявив себе як відповідальний, ініціативний і наполегливий науковець. У процесі виконання дисертаційного дослідження продемонстрував високий рівень професійної підготовки, аналітичного мислення та здатність самостійно формулювати й вирішувати складні наукові завдання. Відзначається ґрунтовними знаннями у галузі біології, умінням критично оцінювати отримані результати та аргументовано їх інтерпретувати. Під час роботи над дисертацією показав належний рівень наукової зрілості, організованість і системність у виконанні експериментальної частини дослідження. Усі етапи роботи виконано своєчасно та в повному обсязі відповідно до індивідуального плану підготовки аспіранта.

6. В обговоренні дисертаційної роботи взяли участь: д.б.н., проф. Байляк М.М., д. ф. Швадчак В.В., к.б.н., доц. Гусак В.В., к.б.н., доц. Господарьов Д.В., к.б.н., доц. Мосійчук Н.М.

Заслухавши публічну презентацію наукових результатів дисертації Балацького Віталія Андрійовича та обговоривши її на фаховому семінарі кафедри біохімії та біотехнології факультету природничих наук Карпатського національного університету імені Василя Стефаника, прийнято наступні висновки щодо дисертації «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу».

7. Висновок про перевірку дисертації та наукових публікацій здобувача на виявлення порушення академічної доброчесності.

УХВАЛИЛИ:

ПРИЙНЯТИ такий висновок про наукову новизну, теоретичне та практичне значення результатів дисертації.

ВИСНОВОК

наукового фахового семінару кафедри біохімії та біотехнології факультету природничих наук Карпатського національного університету імені Василя Стефаника про наукову новизну, теоретичне та практичне значення

**результатів дисертації «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і
запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу»
здобувача ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 Біологія (галузь
знань 09 Біологія)**

1. Актуальність теми дослідження. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є одним із найпоширеніших психічних порушень, що виникає внаслідок дії інтенсивних або тривалих стресових чинників. В умовах сучасних соціальних викликів, зокрема воєнних дій та кризових ситуацій, зростає потреба у поглибленому вивченні його патогенетичних механізмів. Попри наявність діагностичних критеріїв і терапевтичних підходів, молекулярні основи ПТСР залишаються недостатньо з'ясованими, що обмежує можливості ефективної профілактики та лікування.

Експериментальні моделі на лабораторних мишах є важливим інструментом для дослідження цього розладу, оскільки дозволяють відтворити поведінкові, нейробиологічні та біохімічні зміни, характерні для ПТСР. Використання різних типів стресорів (соціальна ізоляція, імобілізація, електростимуляція, інші травматичні впливи) дає змогу моделювати окремі аспекти патології та оцінювати їх довготривалі наслідки.

Сучасні дані свідчать, що ПТСР супроводжується активацією прозапальних механізмів і розвитком оксидативного стресу, а також порушенням редокс-гомеостазу й функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі. Поєднання поведінкових тестів із біохімічними та молекулярно-біологічними методами, зокрема аналізом експресії генів, дозволяє комплексно оцінити взаємозв'язок між поведінковими проявами та глибокими метаболічними змінами.

Таким чином, дослідження ролі запалення й оксидативного стресу у формуванні ПТСР-подібних станів є актуальним як для розвитку фундаментальних уявлень про нейробиологію стресу, так і для пошуку нових біомаркерів та потенційних терапевтичних мішеней.

На підставі визначеної актуальності було сформульовано мету дисертаційної роботи Балацького В.А., а саме перевірка відомих валідних експериментальних моделей посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у мишей і комплексна оцінка зумовлених ними поведінкових, запальних, оксидативних, імунних і метаболічних змін, а також з'ясування механізмів перебігу цього розладу.

2. Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Аспірант Балацький Віталій Андрійович був співвиконавцем науково-дослідної роботи кафедри біохімії та біотехнології Карпатського національного університету імені Василя Стефаника, а саме проекту «Пошук маркерів посттравматичного стресового розладу на основі показників оксидативного стресу та запалення»,

фінансованого Міністерством освіти і науки України (Реєстраційний номер Проєкту: 0123U101790, тривалість проєкту: 27 березня 2023 – 31 грудня 2025, керівник проєкту: Байляк Марія Михайлівна, професор кафедри біохімії та біотехнології) та його власне дослідження стало фрагментом даної науково-дослідної роботи.

3. Наукова новизна. Особистий внесок здобувача в отриманні наукових результатів.

Аспірантом Балацьким В.А. вперше:

- встановлено, що як гострі (обмеження руху, звук хижака, електричний шок), так і хронічні (соціальна ізоляція) травматичні фактори викликають довготривалі імунні та метаболічні зміни в організмі самців мишей, тоді як поведінкові порушення мають менш стійкий характер;
- показано, що специфічні типи стресу по-різному модулюють експресію генів стресової (SGK1, PPARGC1A, FKBP5) та імунної (CCL2, CYP1A1, IL-1 β) відповіді в корі головного мозку;
- виявлено, що відтворення звуку хижака спричиняє достовірне підвищення кількості лейкоцитів, а соціальна ізоляція – стійке підвищення прозапальних маркерів навіть через п'ять місяців після впливу;
- запропоновано параоксоназу як потенційний периферичний маркер ПТСР, оскільки її активність знижувалася за індукції стресу;
- продемонстровано, що модель контрольованої електростимуляції (escapable foot shock) навіть за короткотривалої дії викликає певні порушення поведінкових реакцій та незначні зміни у метаболічному гомеостазі;
- підтверджено тісний взаємозв'язок між оксидативним стресом, запаленням і порушеннями енергетичного метаболізму як ключовими компонентами патогенезу ПТСР у мишачих моделях;
- встановлено, що різні стресори зумовлюють збереження молекулярних та фізіологічних змін протягом тривалого періоду (до 5 місяців), що відповідає критеріям стійкості ПТСР-подібного стану.

Аспірант здійснив вагомий особистий внесок у виконання дисертаційного дослідження. Ним самостійно проведено пошук і систематизацію наукової літератури, сформульовано мету й завдання дослідження, обґрунтовано вибір експериментальних моделей ПТСР, сплановано дизайн експериментів. Здобувач особисто виконав експериментальну частину роботи, включаючи поведінкові, біохімічні та молекулярно-біологічні дослідження, здійснив статистичну обробку, валідацію та візуалізацію результатів, а також сформулював основні наукові положення та підготував розділи дисертації.

Планування експериментів і підготовка публікацій здійснювалися у співпраці з науковим керівником та консультантами, однак ключові результати, їх інтерпретація й узагальнення є результатом самостійної наукової роботи

здобувача, що підтверджує високий рівень наукової підготовки аспіранта та його здатність вирішувати актуальні наукові завдання.

4. Теоретичне та практичне значення результатів дисертації. Основні наукові положення та висновки, наведені в дисертаційній роботі, мають вагомe теоретичне та прикладне значення.

Теоретичне значення роботи полягає у поглибленні уявлень про патогенез посттравматичного стресового розладу та з'ясуванні ролі оксидативного стресу й запалення у формуванні та підтриманні ПТСР-подібного стану. Отримані результати демонструють, що різні за природою стресори здатні індукувати стійкі молекулярні та метаболічні перебудови в корі головного мозку, пов'язані з порушенням редокс-гомеостазу, активацією запальної відповіді та змінами енергетичного обміну.

Комплексне поєднання поведінкових тестів, біохімічних показників і аналізу експресії генів дозволило сформувати мультифакторну характеристику ПТСР-подібного стану у мишей, що розширює методологічні підходи до моделювання цього розладу в експерименті.

Практичне значення отриманих результатів полягає у можливості використання апробованих моделей ПТСР для доклінічного тестування фармакологічних і нефармакологічних засобів корекції постстресових порушень, зокрема спрямованих на модуляцію запальної відповіді, антиоксидантного захисту та нейробиологічних процесів. Визначення активності параоксонази та мієлопероксидази у крові може бути використане як додатковий підхід до пошуку потенційних біомаркерів ПТСР

Практичне значення результатів підтверджується їх апробацією у фахових виданнях та міжнародних журналах, що індексуються у наукометричних базах даних Scopus та Web of Science. Також результати дослідження використовуються у викладанні курсів психофармакології та молекулярної нейробиології.

5. Ступінь новизни основних результатів дисертації порівняно з відомими дослідженнями аналогічного характеру.

У дисертації вперше здійснено комплексну порівняльну оцінку довготривалих наслідків різних за природою фізичних, соціальних і психологічних стресорів у межах єдиного експериментального підходу з аналізом поведінкових, біохімічних та молекулярно-генетичних показників.

На відміну від більшості попередніх робіт, у яких основну увагу зосереджено переважно на поведінкових проявах ПТСР або окремих маркерах запалення, у даному дослідженні проведено багаторівневий аналіз, що охоплює оцінку редокс-статусу, активності антиоксидантних ферментів, рівнів прозапальних цитокінів, гематологічних показників і транскрипції генів, пов'язаних зі стресовою та імунною відповіддю.

Удосконалено підходи до оцінки валідності експериментальних моделей ПТСР шляхом врахування критеріїв стійкості змін у часі та багатовекторності симптомів, що відповідають клінічним характеристикам розладу.

Подальшого розвитку набули уявлення про взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням як ключовими ланками патогенезу ПТСР, що підтверджено довготривалим збереженням молекулярних змін у мозку після впливу стресорів.

Таким чином, наукова новизна роботи полягає у вперше отриманих даних щодо стійких молекулярних і метаболічних порушень у мишачих моделях ПТСР та у формуванні інтегративного підходу до аналізу взаємодії поведінкових, запальних і редокс-залежних механізмів розвитку цього розладу.

6. Використання результатів роботи. Матеріали дисертації інтегровані у навчальний процес і можуть бути використані при викладанні курсів психофармакології та молекулярної нейробіології.

7. Особиста участь автора полягає в одержанні наукових та практичних результатів, що викладені в дисертаційній роботі «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу». Дисертаційна робота виконана на кафедрі біохімії та біотехнології факультету природничих наук Карпатського національного університету імені Василя Стефаника. Науковий керівник: д.б.н., проф. Лушчак В.І. Робота є результатом самостійних досліджень Балацького Віталія Андрійовича.

8. Перелік публікацій за темою дисертації.

За матеріалами дисертації опубліковані 3 статті у міжнародних наукових виданнях, які індексуються наукометричними базами даних SCOPUS та Web of Science, та 7 тез доповідей наукових конференцій. Публікації достатньою мірою розкривають основні положення дисертації, які виносяться на захист, висвітлюють елементи наукової новизни отриманих результатів. Публікації відповідають встановленим вимогам, в них визначено наукові задачі, методи їх вирішення й описано отримані наукові результати.

Статті у наукових фахових виданнях:

1. Balatskyi V., Gospodaryov D., Abrat O., Strilbytska O., Demianchuk O., Tkachyk A., Vasylyshyn O., Lushchak O., Lushchak V.I., Bayliak M. Differential long-term effects of physical, social, and psychological stressors in male mice: down-regulation of inflammatory markers and unresponsiveness of the antioxidant system. *Physiology & Behavior*. 2025. № 301. 115065. Q2

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2025.115065>

URL:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031938425002665?via%3Dihub>

2. Balatskyi V., Strilbytska O., Abrat O., Tkachyk A., Lylyk M., Lushchak V., Bayliak M. Behavioral and metabolic effects of escapable electric foot shock stress in male mice. BMC Research Notes. 2025. № 18(1). 127. Q3

DOI: <https://doi.org/10.1186/s13104-025-07189-0>

URL: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13104-025-07189-0>

3. Balatskyi V.A., Dmytriv T.R., Divnych A., Lushchak V.I. Kefir enhances stress resilience and mitigates PTSD-related behavioral and hematological changes in mice. Frontiers in Physiology. 2025. № 16. 1682807. Q2

DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1682807>

URL:

<https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2025.1682807/full>

Матеріали наукових конференцій:

1. Балацький В., Байляк М., Господарьов Д., Лушак В. Довготривалі зміни в організмі мишей після викликання симптомів, схожих до ПТСР // XX Міжнародна наукова конференція студентів і аспірантів «Молодь і поступ біології» (м. Львів, 18–20 квітня 2024 р.). – Львів: Сполом, 2024. – С. 314–315.

URL: <https://bioweb.lnu.edu.ua/wp-content/uploads/2024/04/Zbirnyk-Molod-i-postup-biolohii-2024-2.pdf>

2. Berezovskyi V., Balatskyi V., Demianchuk O. Influence of physical stressors on the levels of lipid peroxides // XX International Scientific Conference for Students and PhD Students «Youth and Progress of Biology» (Lviv, April 18–20, 2024). – Lviv: Spolom, 2024. – P. 339–340.

URL: <https://bioweb.lnu.edu.ua/wp-content/uploads/2024/04/Zbirnyk-Molod-i-postup-biolohii-2024-2.pdf>

3. Балацький В.А., Лушак В.І., Байляк М.М., Господарьов Д.В. Довготривалі метаболічні зміни в організмі мишей після впливу різних травматичних стресів // XXII Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених, присвячена 75-річчю з дня народження доктора ветеринарних наук, професора, члена-кореспондента НААН Ростислава Степановича Федорука (м. Львів, 19–20 вересня 2024 р.). – Львів, 2024. – С. 131.

URL:

https://aminbiol.com.ua/images/Journal/2024/3/AB_2024_26_3_6_CYS.pdf

4. Балацький В.А., Лушак В.І., Байляк М.М. Розробка мишиної моделі для дослідження посттравматичного стресового розладу // XXI Всеукраїнська

науково-практична конференція молодих вчених, присвячена 100-річчю від дня народження доктора біологічних наук, професора Василя Юхимовича Шавкуна (м. Львів, 2023 р.) // The Animal Biology. – 2023. – Т. 25, № 2. – С. 50.

URL:

https://aminbiol.com.ua/images/Journal/2023/2/AB_2023_25_2_8_conference.pdf

5. Ткачик А., Балацький В., Байляк М. Взаємозв'язок між зміною поведінки та антиоксидантним статусом мозку мишей після одноразового тривалого стресу // VII Міжнародна наукова конференція «Актуальні проблеми сучасної біохімії, клітинної біології та фізіології» (м. Дніпро, 3–4 жовтня 2024 р.) / за заг. ред. Г.О. Ушакової. – Дніпро: Ліра, 2024. – С. 37–39.

URL:

https://www.biochemistry-dnu.dp.ua/wp-content/uploads/2024/10/zbirnyk-Dnipro-3_4-Oct-2024.pdf

6. Васишлин О., Абрят О., Балацький В., Байляк М. Параметри крові мишей з експериментально викликаними симптомами посттравматичного стресового розладу // VII Міжнародна наукова конференція «Актуальні проблеми сучасної біохімії, клітинної біології та фізіології» (м. Дніпро, 3–4 жовтня 2024 р.) / за заг. ред. Г.О. Ушакової. – Дніпро: Ліра, 2024. – С. 41–43.

URL:

https://www.biochemistry-dnu.dp.ua/wp-content/uploads/2024/10/zbirnyk-Dnipro-3_4-Oct-2024.pdf

7. Strilbytska O., Balatskyi V., Lushchak V., Gospodaryov D., Abrat O., Tkachyk A., Vasylyshyn O., Bayliak M. Stressor-dependent effects in a mouse model of post-traumatic stress disorder: down-regulation of immune response with minimal impact on the antioxidant system // FEBS Open Bio. – 2025. – Vol. 15, Suppl. 2. – P. 420 (Meeting Abstract P-41-002).

DOI: <https://doi.org/10.1002/2211-5463.70071>

URL: <https://febs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/2211-5463.70071>

1. Наукове значення виконаного дослідження із зазначенням можливих наукових галузей та розділів програм навчальних курсів, де можуть бути застосовані отримані результати. Виконане дослідження може бути використане при викладанні навчальних курсів для біологічних спеціальностей, зокрема для дисциплін «Психофармакологія» та «Молекулярна нейробиологія» для здобувачів вищої освіти усіх освітніх рівнів.

2. Практична цінність результатів дослідження із зазначенням конкретного підприємства або галузі народного господарства, де вони можуть бути застосовані. Результати дисертаційного дослідження мають практичну цінність для експериментальної медицини, нейробиології, психіатрії та фармакології, зокрема для вдосконалення підходів до моделювання

посттравматичного стресового розладу та пошуку його біомаркерів. Отримані дані щодо змін показників оксидативного стресу, запалення й активності антиоксидантних ферментів можуть бути використані при розробці діагностичних панелей та доклінічному тестуванні нейропротекторних, протизапальних і антистресових засобів.

3. Оцінка структури дисертації, її мови та стилю викладення.
Дисертація за структурою, мовою та стилем викладення відповідає вимогам МОН України.

ВВАЖАТИ:

1. Що дисертаційна робота Балацького Віталія Андрійовича на тему «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу» є завершеною самостійною науковою працею, у якій розв'язано конкретне наукове завдання – комплексно оцінити роль оксидативного стресу та запальної відповіді у формуванні й підтриманні ПТСР-подібного стану в експериментальних моделях у мишей, а також з'ясувати їхній взаємозв'язок із поведінковими, метаболічними та молекулярно-генетичними змінами, і має важливе значення для галузі знань 09 Біологія.

2. За темою дисертації опубліковано 10 наукових праць, серед них: 3 наукові статті (у наукових виданнях інших держав, що індексуються в наукометричних базах Scopus та Web of Science); 7 публікацій в матеріалах наукових конференцій.

3. Дисертація відповідає вимогам наказу МОН України № 40 від 12 січня 2017 р. (зі змінами) «Про затвердження вимог до оформлення дисертації», Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради закладу вищої освіти, наукової установи про присудження ступеня доктора філософії Постанова Кабінету Міністрів України від 12 січня 2022 р. № 44 (зі змінами).

РЕКОМЕНДУВАТИ дисертаційну роботу «Взаємозв'язок між оксидативним стресом і запаленням у мишачій моделі посттравматичного стресового розладу», подану Балацьким Віталієм Андрійовичем на здобуття ступеня доктора філософії, для подання до розгляду та захисту у разовій спеціалізованій вченій раді Карпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Розглянувши заяви і документи голови СБР, рецензентів і опонентів та встановивши, що подані документи відповідають вимогам до членів разової спеціалізованої вченої ради згідно Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради закладу вищої освіти, наукової установи про присудження ступеня доктора філософії

Постанова Кабінету Міністрів України від 12 січня 2022 р. № 44 (зі змінами), пропонувати вченій раді Університету призначити наступний склад разової ради:

Головою разової спеціалізованої вченої ради

Семчишин Галина Миколаївна – доктор біологічних наук, професор, професор кафедри біохімії та біотехнології Карпатського національного університету імені Василя Стефаника.

1. Dmytriv, T. R., Tsiumpala, S. A., Semchyshyn, H. M., Storey, K. B., & Lushchak, V. I. (2023). Mitochondrial dysfunction as a possible trigger of neuroinflammation at post-traumatic stress disorder (PTSD). *Frontiers in physiology*, 14, 1222826. (Scopus, Q2)

DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1222826>

URL: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.085175805674&origin=resultslist>

2. Kuzniak, O. V., Sorochynska, O. M., Bayliak, M. M., Klonovskyi, A. Y., Vasylyk, Y. V., Semchyshyn, H. M., Storey, K. B., Garaschuk, O., & Lushchak, V. I. (2022). Feeding to satiation induces mild oxidative/carbonyl stress in the brain of young mice. *EXCLI journal*, 21, 77–92. (Scopus, Q1)

DOI: <https://doi.org/10.17179/excli2021-4347>

URL: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.085127655658&origin=resultslist>

3. Semchyshyn, H. (2021). Is carbonyl/AGE/RAGE stress a hallmark of the brain aging? *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*. 2021. № 473. P. 723-734. ISSN: 00316768. (Scopus Q1)

DOI: 10.1007/s00424-021-02529-y

URL: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.085103070482&origin=recordpage>

4. Semchyshyn H. Balancing the dual nature of glycotoxins: interplay of diet, digestion, and gut microbiome. *Frontiers in Nutrition*. 2025. № 12. P. 1693167. (Scopus, Q1)

DOI: 10.3389/fnut.2025.1693167

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/105024679787?origin=resultslist>

Мосійчук Надія Михайлівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології Карпатського національного університету імені Василя Стефаника.

1. Bayliak, M. M., Mosiichuk, N. M., Sorochynska, O. M., Kuzniak, O. V., Sishchuk, L. O., Hrushchenko, A. O., Semchuk, A. O., Pryimak, T. V., Vasylyk, Y. V., Gospodaryov, D. V., Storey, K. B., Garaschuk, O., & Lushchak, V. I. (2021). Middle aged turn point in parameters of oxidative stress and glucose catabolism in mouse cerebellum during lifespan: Minor effects of every-other-day fasting. *Biogerontology*, 22(3), 315–328. (Scopus, Q1)

DOI: <https://doi.org/10.1007/s10522-021-09918-x>

URL:

<https://www.scopus.com/pages/publications/85103390286?origin=resultslst>

2. Bayliak, M. M., Sorochynska, O. M., Kuzniak, O. V., Drohomiretska, I. Z., Klonovskyi, A. Y., Hrushchenko, A. O., Vatachuk, M. V., Mosiichuk, N. M., Storey, K. B., Garaschuk, O., & Lushchak, V. I. (2022). High stability of blood parameters during mouse lifespan: Sex-specific effects of every-other-day fasting. *Biogerontology*, 23(5), 559–570. (Scopus, Q1)

DOI: <https://doi.org/10.1007/s10522-022-09982-x>

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/85135253994?origin=resultslst>

3. Mosiichuk N., Husak V., Storey K. B., Lushchak V. Acute Exposure to the Penconazole-Containing Fungicide Topas Induces Metabolic Stress in Goldfish. *Chemical research in toxicology*. 2021. № 34 (12). P. 2441–2449. (Scopus, Q2)

DOI: <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.1c00174>

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/85119917853?origin=resultslst>

Гусак Віктор Васильович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біохімії та біотехнології Карпатського національного університету імені Василя Стефаника.

1. Husak Viktor V., Stambulska Uliana Ya., Pitukh Angelika M., Lushchak Volodymyr I. Exposure of Paulownia Seedlings to Silver Nitrate Improves Growth Parameters via Stimulation of Mild Oxidative Stress. *Agriculturae Conspectus Scientificus*. 2024. № 89 (3). P. 209-218.

URL: <https://acs.agr.hr/acs/index.php/acs/article/view/2511>

2. Husak V., Strutynska T., Burdyliuk N., Pitukh A., Bubalo V., Falfushynska H., Strilbytska O., Lushchak O. Low-toxic herbicides Roundup and Atrazine disturb free radical processes in *Daphnia* in environmentally relevant concentrations. *EXCLI journal*. 2022. № 21. P. 595–609. (Scopus, Q1)

DOI: <https://doi.org/10.17179/excli2022-4690>

URL: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.085127660493&origin=resultslist>

3. Mosiichuk N., Husak V., Storey K. B., Lushchak V. Acute Exposure to the Penconazole-Containing Fungicide Topas Induces Metabolic Stress in Goldfish. *Chemical research in toxicology*. 2021. № 34 (12). P. 2441–2449. (Scopus, Q2)

DOI: <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.1c00174>

URL: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.085119917853&origin=resultslist>

Офіційними опонентами

Досенко Віктор Євгенович – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу загальної та молекулярної патофізіології Інституту фізіології імені О.О. Богомольця Національної академії наук України.

1. Hyland P., Shevlin M., Karatzias T., Bondjers K., Scherbakova A., Sulaieva O., Bibikova A., Dudin O., Savchenko A., Voznitsyna K., Dosenko V., Martsenkovskyi D. Clinician assessed rates of PTSD and complex PTSD in a medical-rehabilitation sample of active-duty military personnel in the Armed Forces of Ukraine. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2026. № 153 (2). P. 133–139. (Scopus Q1)

DOI: 10.1111/acps.70050

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/105022608831?origin=resultslist>

2. Shcherbakova A., Martsenkovskyi D., Stroy D., Savchenko A., Dudin O., Dosenko V. Plasma levels of pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide and brain-derived neurotrophic factor are not significantly altered in posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury. *Ukrainian Biochemical Journal*. 2025. № 97 (3). P. 48–54. (Scopus Q4)

DOI: 10.15407/ubj97.03.048

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/105010888493?origin=resultslist>

3. Vasyl R., Haran B., Lahuta T., Liberzon I., Dosenko V. Corticosteroid-induced gene expression is attenuated in the hippocampus of mice with model of post-traumatic stress disorder. *Brain Research*. 2025. № 1863. P. 149760. (Scopus Q2)

DOI: 10.1016/j.brainres.2025.149760

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/105007415363?origin=resultlist>

Ушакова Галина Олександрівна – доктор біологічних наук, професор, завідувача кафедри біофізики та біохімії Дніпропетровського національного університету імені Олеся Гончара.

1. Shkabara A. V., Ushakova G. O., Severynovska O. V. Impact of chronic stress on alpha band spectral power and the potential of digital correction of cognitive functions. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2025. № 16 (3). P. e25099.

DOI: 10.15421/0225099.

URL: <https://medicine.dp.ua/index.php/med/article/view/1369>

2. Dyomshyna O., Dovban O., Ushakova G. Biochemical state of brain-liver axis of rats under restraint-induced stress and 2-oxoglutarate impact. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2024. № 15 (2). P. 306–314.

DOI: 10.15421/022444.

URL: <https://medicine.dp.ua/index.php/med/article/view/993>

3. Lievykh A., Zhyliuk V., Ushakova G., Tkachenko V., Kovalchuk Y., Dovban O., Kharchenko Y., Shevtsova A. Impact of Vitamin D3 on carbonyl-oxidative stress and matrix metalloproteinases after acute intracerebral hemorrhage in rats with type 2 diabetes mellitus. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets*. 2023. № 23 (10). P. 1326–1339. (Scopus Q3)

DOI: 10.2174/1871530323666230321100534.

URL: <https://www.scopus.com/pages/publications/85166903724?origin=resultslist>

Голова фахового семінару

д.б.н., професор, завідувач
кафедри біохімії та біотехнології



Марія БАЙЛЯК

Секретар фахового семінару

к.б.н., завідувач навчально-наукової
лабораторії кафедри біохімії та
біотехнології



Марія ЛИЛИК

24 лютого 2026 р.