

## **Гормони та нейробіологічні маркери (грелін, BDNF, MMP-9) у контексті доказово обґрунтованої клініко-психологічної практики при тривало протікаючій шизофренії**

<https://doi.org/10.67242/conference-2026-45>

**Іван Ромаш, кандидат медичних наук,**

*доцент, кафедра психології,*

*Зігмунд Фройд Університет Україна, Київ, Україна.*

*Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна*

Вступ: . Шизофренія є відносно рідкісним захворюванням із поширеністю, стандартизованою за віком, на рівні 0,28% у 2016 році (Charlson et al., 2018) Водночас її клінічне значення є непропорційно високим через значний інвалідизуючий вплив: у 2019 році вона становила 12,2% усіх років життя з поправкою на інвалідність (DALYs) серед психічних розладів у світі (GBD 2019 Mental Disorders Collaborators, 2022). Така диспропорція між поширеністю та тягарем хвороби підкреслює її провідну роль у структурі глобальних психічних розладів і визначає високу медико-соціальну значущість проблеми. Особливої уваги потребують пацієнти з тривалим перебігом шизофренії, зокрема понад 20 років, у яких кумулятивні ефекти захворювання поєднуються з наслідками тривалої антипсихотичної терапії (Burschinski et al., 2023). Довготривале, часто поліпрепаратне лікування асоціюється зі значними змінами в регуляції енергетичного обміну та гормональних осей. Ці зміни мають прогресивний характер і формують значний внесок у довгостроковий соматичний тягар хвороби. У цьому контексті грелін, як один із ключових пептидів, що бере участь у регуляції апетиту, енергетичного балансу та метаболічних процесів, розглядається як потенційно важливий біомаркер віддалених наслідків тривалого лікування. Поряд із ним brain-derived neurotrophic factor (BDNF), як основний регулятор нейропластичності та нейронального виживання, а також matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), як ключовий медіатор ремоделювання позаклітинного матриксу та нейроімунних взаємодій, можуть відображати інтегративні зміни у системах «метаболізм – нейропластичність – запалення». Їхнє вивчення у пацієнтів із тривалим перебігом шизофренії є важливим кроком до кращого розуміння патофізіологічних механізмів захворювання та формування персоналізованих стратегій комплексної медичної допомоги. Мета роботи: вивчити особливості циркуляції греліну, brain-derived neurotrophic factor (BDNF) та matrix metalloproteinase (MMP-9) у крові хворих на параноїдну шизофренію залежно від тривалості захворювання. Матеріали і методи: В обстеження включено 80 пацієнтів, 20 із «Первинним психотичним епізодом» (Група порівняння) та 60 із діагнозом «Параноїдна шизофренія» (Дослідна група), які хворіють на дане захворювання тривалістю понад 20 років. Під час роботи з пацієнтами дотримувалися етичних принципів Всесвітньої медичної асоціації. Дослідження було схвалене комітетом з біоетики Івано-Франківського національного медичного університету, а всі учасники перед включенням підписали добровільну інформовану згоду. Статистичну обробку отриманих даних виконували із застосуванням програмного забезпечення «STATISTICA 8.0» та пакета статистичних функцій у програмі «Microsoft Excel 2016». Результати: Пацієнти з тривалістю шизофренії понад

21 рік характеризуються вираженою психопатологічною гетерогенністю, метаболічними ускладненнями та нутритивними порушеннями. У Дослідній групі грелін був значно знижений відносно показників Групи порівняння ( $12,83 \pm 5,13$  pg/ml vs  $24 \pm 3,78$  pg/ml,  $p < 0,05$ ), BDNF - у 2,6 раза нижче ( $10,658 \pm 0,271$  pg/ml vs  $971,12 \pm 38,26$  pg/ml), а MMP-9 - майже вдвічі вищий ( $2042,84 \pm 49,33$  pg/ml vs  $971,12 \pm 38,26$  pg/ml,  $p < 0,05$ ). Обговорення: Отримані результати свідчать про комплексні зміни метаболічної, нейротрофічної та нейроімунної регуляції у пацієнтів із тривалим перебігом шизофренії, що узгоджується з мультисистемною моделлю захворювання. Зниження рівня греліну може відображати порушення енергетичного гомеостазу та розвиток рецепторної резистентності до цього нейрогормону. Зменшення BDNF узгоджується з даними про порушення нейропластичності при шизофренії (Fernandes et al., 2015). Підвищення MMP-9 може вказувати на активацію нейрозапальних процесів і ремоделювання позаклітинного матриксу (Müller, 2018). У сукупності результати підкреслюють значення тривалості захворювання як фактора біологічної гетерогенності шизофренії. Висновки: Отримані дані обґрунтовують необхідність комплексного підходу до ведення таких пацієнтів із урахуванням супутніх станів для покращення їхнього функціонального прогнозу. Література: Burschinski, A., Schneider-Thoma, J., Chiochia, V., Schestag, K., Wang, D., Siafis, S., Bighelli, I., Wu, H., Hansen, W.-P., Priller, J., Davis, J.M., Salanti, G. and Leucht, S. (2023), Metabolic side effects in persons with schizophrenia during mid- to long-term treatment with antipsychotics: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *World Psychiatry*, 22: 116-128. <https://doi.org/10.1002/wps.21036> Charlson, F. J., Ferrari, A. J., Santomauro, D. F., Diminic, S., Stockings, E., Scott, J. G., McGrath, J. J., & Whiteford, H. A. (2018). Global epidemiology and burden of schizophrenia: Findings from the Global Burden of Disease Study 2016. *Schizophrenia Bulletin*, 44(6), 1195-1203. <https://doi.org/10.1093/schbul/sby058> Fernandes, B. S., Steiner, J., Berk, M., Molendijk, M. L., Gonzalez-Pinto, A., Turck, C. W., Nardin, P., & Gonçaves, C. A. (2015). Peripheral brain-derived neurotrophic factor in schizophrenia and the role of antipsychotics: meta-analysis and implications. *Molecular psychiatry*, 20(9), 1108-1119. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.117> GBD 2019 Mental Disorders Collaborators. (2022). Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Psychiatry*, 9(2), 137-150. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00395-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00395-3) Müller, N. (2018). Inflammation in schizophrenia: Pathogenetic aspects and therapeutic considerations. *Schizophrenia Bulletin*, 44(1), 59-72. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx152>