

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VIII науково-практична конференція  
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ  
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2026 р.  
ХАРКІВ – Україна**

<b>АЛЬТЕРНАТИВНИЙ МЕТОД СИНТЕЗУ АЗАТІОПРИНУ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРИНЦИПІВ ЗЕЛЕНОЇ ХІМІЇ</b>	
<b>Бурла Ю. Г.</b>	65
<b>ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ</b>	
<b>Вакуленко А. І., Садовенко О. Л.</b>	66
<b>РІВЕНЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В КЛІТИНАХ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЗАСТОСУВАННІ РОЗГАЛУЖЕНИХ ПОЛІМЕРІВ ДЕКСТРАН-КО-ПОЛІАКРИЛАМІД ТА ФОТОСЕСИБІЛІЗАТОРІВ ХЛОРИНОВОГО РЯДУ</b>	
<b>Вірич П. А., Куцевол Н. В., Єщенко М. О., Распертова І. В., Вірич П. А.</b>	68
<b>ХАРАКТЕРИСТИКИ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІУ ЩУРІВ З РІЗНОЮ СТАТЕВОЮ ЗРІЛІСТЮ ТА ІМУНОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ</b>	
<b>Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Юхта М. С., Гольцев А. М.</b>	70
<b>МОБІЛЬНІ ЗАСТОСУНКИ, ЯК ІНСТРУМЕНТ МОНІТОРИНГУ МЕНТАЛЬНОГО СТАНУ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ У ПЕРІОД МІЖ РОТАЦІЯМИ</b>	
<b>Воловідник М. Р., Петришен О. І.</b>	71
<b>КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРОТЕХНОЛОГІЙ ТА НЕЙРОПРОТЕЗУВАННЯ НАСТУПНОГО ПОКОЛІННЯ</b>	
<b>Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.</b>	74
<b>АНАЛІЗ ВПЛИВУ СУЧАСНИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА РОЗВИТОК КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ</b>	
<b>Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.</b>	77
<b>СПАДКОВА СХИЛЬНОСТЬ ДО ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА НЕСПРИЯТЛИВІ ЧИННИКИ СЕРЕДОВИЩА В СІМ'ЯХ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ НА ТЛІ ВІЙНИ В УКРАЇНІ</b>	
<b>Глотка Л. І.</b>	81
<b>ВІДНОСНО ІНДУКЦІЇ СОЛІДНОЇ ФОРМИ КАРЦИНОМИ ЕРЛІХА: ЗНАЧУЩІСТЬ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ВВЕДЕННЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН</b>	
<b>Гольцев А. М., Гасєвська Ю. О., Бондарович М. О., Дубрава Т. Г.</b>	83
<b>АНІМАЛОТЕРАПІЯ (КАНІСТЕРАПІЯ) ЯК ІННОВАЦІЙНИЙ КОМПОНЕНТ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ В ГОСПІТАЛЬНИХ УМОВАХ</b>	
<b>Гоменюк А. Б., Петришен О. І.</b>	84
<b>ТРАНСФОРМАЦІЯ МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКА ПІД ВПЛИВОМ МІКРОПЛАСТИКУ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РИЗИКИ</b>	
<b>Гречка О. О., Вівсяник В. В., Середюк С. Ю.</b>	86

## АНАЛІЗ ВПЛИВУ СУЧАСНИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА РОЗВИТОК КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

[grekovata@gmail.com](mailto:grekovata@gmail.com)

**Вступ.** В умовах стрімкої індустріалізації та глобальних екологічних трансформацій проблема впливу шкідливих екзогенних факторів на організм людини набуває безпрецедентної актуальності. Сучасна медична наука поступово переходить до концепції «експосому», сукупності всіх факторів навколишнього середовища, яким людина піддається протягом життя. Епідеміологічна ситуація характеризується неухильним зростанням поширеності неінфекційних захворювань (кардіоваскулярної та метаболічної патології) як провідної причини глобальної смертності. Полютанти становлять значну загрозу, і на перший план вийшли нові екзогенні тригери, а саме, дрібнодисперсні зважені частинки (PM2.5 і PM1.0), ендокринні дизраптори (бісфеноли, фталати, перфторалкільні речовини) та мікро- і нанопластик (МНП) із високою здатністю до біоаккумуляції в біологічних тканинах. Патофізіологічні механізми, через які ці екзогенні фактори ініціюють каскад системного запалення (СЗ), індукують ендотеліальну дисфункцію (ЕД) та сприяють ремоделюванню тканин, залишаються недостатньо систематизованими. Особливо непокоїть виявлення МНП безпосередньо в атеросклеротичних бляшках людини та порушення нейроімунометаболічної регуляції під впливом токсикантів, що вимагає глибокого переосмислення етіопатогенезу ідіопатичних та резистентних до лікування форм кардіометаболічних порушень. З огляду на це, критичний аналіз сучасних публікацій є необхідним для формування доказової бази, здатної вплинути на клінічні настанови та стратегії превентивної медицини.

**Мета.** Систематизувати, критично оцінити та синтезувати сучасні наукові дані щодо патогенетичного впливу нових шкідливих екзогенних факторів на ініціацію системного запалення, нейроімунну дисрегуляцію та розвиток кардіометаболічних захворювань з метою оптимізації існуючих клінічних та профілактичних стратегій.

**Матеріали та методи.** Аналітично та систематично оглянута наукова література в хронологічному періоді з 1 січня 2020 року по квітень 2026 року включно з фокусом на найактуальніших відкриттях у галузі екологічної медицини та токсикології. Пошук первинних джерел здійснювався в наукометричних базах даних PubMed, PubMed Central, Scopus та Web of Science за комбінаціями термінів та ключових слів: «exogenous factors», «microplastics», «PM2.5», «cardiometabolic diseases», «endothelial dysfunction», «systemic inflammation», «neuroimmunometabolism», «exposome». Включалися публікації оригінальних клінічних, трансляційних та високоякісних експериментальних досліджень, а також систематичних оглядів і метааналізів з оцінки прямого

впливу токсикантів на фізіологічні системи людини або релевантні моделі. Три незалежні експерти проводили скринінг назв та анотацій та у фінальний аналіз обрано 58 публікацій високого методологічного рівня. Результати синтезувалися з використанням систематичного підходу з групуванням даних за патогенетичними мішенями.

**Результати.** Ідентифіковано кілька ключових векторів, через які шкідливі екзогенні фактори реалізують деструктивний потенціал. Ці механізми охоплюють пряму судинну токсичність, метаболічне перепрограмування на рівні жирової тканини, порушення нейроімунної осі та епігенетичні модифікації.

Аерогенне забруднення PM<sub>2.5</sub> доведено є незалежним фактором ризику кардіоваскулярної смертності. Показано, що PM<sub>2.5</sub> здатні долати альвеоло-капілярний бар'єр та проникати в системний кровотік і безпосередньо взаємодіяти з ендотеліоцитами. Це індукує потужний оксидативний стрес через гіперпродукцію активних форм кисню (АФК) мітохондріями та активацію НАДФН-оксидази. Внаслідок цього знижується ендотеліальна NO-синтаза, біодоступність оксиду азоту та транскрипційна активація ядерного фактора NF-κB. Підтверджено, що експозиція PM<sub>2.5</sub> достовірно підвищує рівні прозапальних цитокінів, посилює експресію молекул клітинної адгезії (ICAM-1, VCAM-1), що сприяє міграції моноцитів в інтиму судин та прискорює формування атеросклеротичних бляшок.

Верифіковано присутність МНП безпосередньо в тканинах серцево-судинної системи людини. Сучасними аналітичними методами виявлено МНП розміром від 100 нм до 5 мкм у 58,4 % зразків атеросклеротичних бляшок, вилучених під час каротидної ендартеректомії, а пацієнти, в атеромах яких було виявлено МНП, мали в 4,5 рази вищий ризик настання комбінованої первинної кінцевої точки, порівняно з пацієнтами без ознак МНП забруднення тканин. Патофізіологічний аналіз показав, що МНП легко фагоцитуються тканинними макрофагами та призводять до лізосомальної дисфункції, активації інфламасоми NLRP3 та вивільнення IL-1β. Це перетворює макрофаги на пінисті клітини з провокацією піроптозу, що збільшує некротичне ядро бляшки та підвищує її вразливість до розриву. МНП можуть адсорбувати на поверхні важкі метали та бактеріальні ліпополісахариди, транспортуючи їх у судинну стінку, тим самим посилювати локальне запалення.

Відкрито нове розуміння впливу навколишнього середовища на нейроімунометаболізм. Нормальна функція жирової тканини та регуляція маси тіла жорстко контролюються симпатичними нейронами. У здоровому стані протизапальні сигнали від клітин периневрію, мезенхімальних та імунних клітин підтримують симпатико-адипоцитарну комунікацію, забезпечуючи вивільнення нейропептидів, необхідних для термогенезу в бурій жировій тканині. Встановлено, що хронічна експозиція суміші екзогенних токсикантів індукує стан хронічної гіперлептинемії, що призводить до прогресуючого послаблення симпатичного периневріального бар'єра, стає тригером нейрозапалення та симпатичної нейропатії. Внаслідок цього порушується локальна симпатична сигналізація жирової тканини, різко знижуються енерговитрати (пригнічується термогенез) з хибним колом подальшого накопичення жирової маси. Ці

нейроімунометаболічні порушення схожі на такі при онкологічних захворюваннях, що пояснює епідеміологічний зв'язок між екологічним забрудненням, ожирінням та підвищеним ризиком канцерогенезу. Отже, екзогенно індуковане ожиріння є не лише наслідком порушення балансу калорій, а глибоким нейротоксичним ураженням.

Хімічні речовини, що порушують роботу ендокринної системи (бісфенол А, фталати, поліфторовані сполуки), широко представлені в харчовому пластику та косметиці. Ці ксенобіотики діють як агоністи або антагоністи ядерних рецепторів (зокрема, естрогенових рецепторів та PPAR- $\gamma$ ). Ендокринні дизраптори чинять епігенетичні модифікації (гіпометилування генів, відповідальних за адипогенез), що призводить до гіперплазії та гіпертрофії адипоцитів. Секретовані дисфункціональними адипоцитами та пухлинними клітинами позаклітинні везикули містять змінений профіль мікроРНК, які поширюються та пригнічують сигнальний шлях PI3K/АКТ у скелетних м'язах та печінці, блокуючи транслокацію рецепторів GLUT4, тим самим індукують системну інсулінорезистентність.

Вплив токсичних речовин істотно модулює синтез захисних молекул. Під хронічним впливом експозуму спостерігається достовірне зниження експресії мРНК нейротрофічних факторів, зокрема гліального нейротрофічного фактора, артеміну та нейротрофіну-3, що корелює з психоневрологічними розладами та втратою трофічної підтримки автономної нервової системи, яка іннервує серце та судини, що сприяє розвитку фатальних аритмій на тлі ішемії. Активація імунних клітин під дією екзогенних антигенів призводить до значного зниження здатності В-лімфоцитів продукувати трансформуючий фактор росту бета-1, критично важливий протизапальний цитокін, нестача якого знімає гальмівний контроль з імунної системи, стимулює надмірні прозапальні реакції, автоімунну агресію проти власних ендотеліоцитів та прискорює фібротичні зміни в міокарді.

**Висновки.** Шкідливі екзогенні фактори є тригерами та потужними самостійними патогенетичними чинниками кардіометаболічних захворювань через реалізацію глибокого системного запалення, оксидативного стресу, ендотеліальної дисфункції та епігенетичного перепрограмування.

Виявлення мікропластику в атеросклеротичних бляшках людини та його достовірна кореляція з ризиком інфаркту міокарда та інсульту вимагає перегляду існуючих шкал серцево-судинного ризику з урахуванням екологічного анамнезу та показників біоаккумуляції ксенобіотиків.

Нейроімунометаболічні порушення, зумовлені екзогенною токсичністю, пояснюють феномен резистентного до дієтотерапії ожиріння. Впровадження цих знань у клінічну практику передбачає розробку нових діагностичних панелей для раннього виявлення симпатичної нейропатії жирової тканини.

На рівні громадського здоров'я необхідна сувора регламентація використання пластику та зниження нормативних порогів допустимої концентрації атмосферних поллютантів для сповільнення глобальної епідемії кардіометаболічних захворювань.

**Ключові слова:** екзогенні фактори, мікропластик, дрібнодисперсні частинки PM<sub>2.5</sub>, кардіометаболічні захворювання, ендотеліальна дисфункція, системне запалення, нейроімунометаболізм, експосом.