МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

86 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2026»

14-15 травня 2026 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2026

ТРАВМАТОЛОГІЯ, ОРТОПЕДІЯ ТА СПОРТИВНА ТРАВМА 230
РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D У ПЕРЕБІГУ МІННО-ВИБУХОВИХ УШКОДЖЕНЬ КІНЦІВОК: КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ (2022–2024 РР.) 230
Кривоніс Є.С.
CLINICAL AND BIOMECHANICAL EFFICIENCY OF A CONTROLLABLE THREE-POINT ORTHOSIS IN THE CONSERVATIVE TREATMENT OF HUMERUS FRACTURES 230
Mathivanan a., biswas m., joshi r.k.
ФУНКЦІОНАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ SVF І КОМБІНОВАНОЇ SVF/PRP-ТЕРАПІЇ ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ УПОВІЛЬНЕНОЇ КОНСОЛІДАЦІЇ ТА НЕЗРОЩЕННЯ ПЕРЕЛОМІВ ДОВГИХ КІСТОК 231
Масленніков С.О.
НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ 233
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ЩОДО ТЕРАПЕВТИЧНИХ ЕФЕКТІВ ПОЛІДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕОТИДІВ В РЕГЕНЕРАТИВНІЙ МЕДИЦИНІ 233
Купріянець А.В.
ДОФАМІНОВА ЗАЛЕЖНІСТЬ 234
Підгорна В.С.
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ МІКРОПЛАСТИК-АСОЦІЙОВАНОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ 235
Гулей А.А.
РОЛЬ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ У РОЗВИТКУ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ 236
Левенко М.О.
МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВМУ ДІАБЕТІ 1 ТИПА 237
Голумбовська В.В.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН 237
Коваль Д.А.
НЕЙРОПЛАСТИЧНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЯК ФІЗІОЛОГІЧНА ОСНОВА ВІДНОВЛЕННЯ РУХОВИХ ФУНКЦІЙ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ 238
Семеніхіна Є.В.
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НИЗЬКОДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ АДЕНОКАРЦИНОМИ НИЗХІДНОЇ ОБОДОВОЇ КИШКИ СТАДІЇ T4AN0M0 239
Юркова Ю.О.
НОВИЙ ПІДХІД ДО РЕГЕНЕРАЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ: ВІДНОВЛЕННЯ ПРОВІДНИКОВОЇ ФУНКЦІЇ ЗА РАХУНОК СИСТЕМ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕЙРОМОДУЛЯЦІЇ 240
Салейчук А.А., Руденко М.В.
НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ СПРИЙНЯТТЯ ПРИВАБЛИВОСТІ ОБЛИЧЧЯ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ СОЦІАЛЬНИХ СТЕРЕОТИПІВ 241
Ковальчук М.В., Маслова А.В.
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ СНУ ТА ЇХ ВЛИВИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНІСТЬ МОЗКУ .. 242
Ткаченко І.С.
ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТАРІННЯ ОРГАНІЗМУ 243
Ткаченко І.
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: МЕТОДИ СУЧАСНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ 244
Москаленко В.
АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ, ТРИГЕРИ ТА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ШОКУ 245
Халанська І.В.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ НИРОК ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ 245
Мотуз К.І., Рагімова Ж.С.
РОЛЬ ГЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ У ПАТОГЕНЕЗІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА 246
Осмоловська К.О., Пустякова О.О.
ЕНЕРГЕТИЧНІ НАПОЇ: КОРИСТЬ І ПОТЕНЦІЙНІ РИЗИКИ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я 247
Модринська К.О., Сорока Є.Р.

РОЛЬ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ У РОЗВИТКУ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ

Левенко М.О.
Науковий керівник: к.м.н., доц. Каджарян Є.В.
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Проаналізувати патогенетичну роль стану кишкової мікробіоти у розвитку хронічного системного запалення.

Матеріали та методи. Здійснено систематичний огляд наукових публікацій у міжнародних наукометричних базах PubMed, Google Scholar, UpToDate за ключовими словами “gut microbiota systemic inflammation” за період 2019-2026 рр.

Отримані результати. Кишкова мікробіота- це складна екосистема мікроорганізмів, основними коменсальними бактеріями є Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria, Verrucomicrobia, Proteobacteria. У стані еубіозу мікробіота

сприяє секреції слизу та стабілізує оклюдини епітеліального бар’єра, забезпечує метаболічні процеси кишківника й підтримує імунний гомеостаз. Стан дисбіозу супроводжується зниженням бактеріального різноманіття та збільшенням кількості грамнегативних бактерій, що продукують ЛПС. Це призводить до підвищення проникності кишкового бар’єра, подальшої транслокації ЛПС, які взаємодіють із TLR4, активують NF-кВ-залежний синтез прозапальних цитокінів. Цей механізм пояснює зв’язок між дисбактеріозом і розвитком неалкогольної жирової хвороби печінки, неалкогольного стеатогепатиту, цирозу печінки. ЛПС, етанол, фенілацетат здатні проникати до печінки через систему портальної вени, індукувати запальні зміни і оксидативний стрес, викликати або погіршувати перебіг стеатозу.

Доведено, що зниження вмісту КЖК-продукуючих бактерій асоціюється з метаболічними порушеннями, наприклад, інсулінорезистентністю, а підвищення рівня ТМАО корелює з макро- і мікроангіопатичними ускладненнями цукрового діабету.

У серцево-судинній системі ЛПС і ТМАО індукують ендотеліальну дисфункцію, що є провокуючим фактором формування атеросклеротичних бляшок, тоді як КЖК навпаки мають ангіопротективний ефект.

При аутоімунних колагенозах зміни у мікробіоті виступають як модифікатори імунної відповіді, а не її ініціатори. Так, Lactobacillus spp.здатні зменшувати вираженість симптомів, а бактеріальна транслокація та активація TLR4 та TLR7 погіршують стан. Також КЖК та похідні триптофану регулюють баланс Treg/Th17.

Висновки.

Отже, порушення взаємодії між кишковою мікробіотою та імунною системою може проявлятись як окремий синдром у комплексі вже наявного захворювання чи виступати як тригер, що його викликає. Дисбіоз асоціюється з розвитком та погіршенням перебігу запальних захворювань кишечника, аутоімунних захворювань, метаболічного синдрому та ожиріння, неалкогольної жирової хвороби печінки, неалкогольного стеатогепатиту, цирозу печінки, цукрового діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань на фоні атеросклерозу.