

SCI-CONF.COM.UA

SCIENCE AND SOCIETY: MODERN TRENDS IN A CHANGING WORLD



**PROCEEDINGS OF XII INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
OCTOBER 28-30, 2024**

**VIENNA
2024**

UDC 001.1

The 12th International scientific and practical conference “Science and society: modern trends in a changing world” (October 28-30, 2024) MDPC Publishing, Vienna, Austria. 2024. 508 p.

ISBN 978-3-954754-01-4

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Science and society: modern trends in a changing world. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference. MDPC Publishing, Vienna, Austria. 2024. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/xii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-science-and-society-modern-trends-in-a-changing-world-28-30-10-2024-viden-avstriya-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: vienna@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2024 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2024 MDPC Publishing ®

©2024 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

BIOLOGICAL SCIENCES

1. *Kvitko M., Vyshnevetska E.* 12
REGIONAL ENVIRONMENTAL PROJECTS FOR THE PRESERVATION OF WOODY ECOSYSTEMS ON THE EXAMPLE OF THE HURIVSKIY FOREST IN THE UKRAINIAN STEPPE ZONE
2. *Слободянюк І. І.* 17
ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ ВУГЛЕКИСЛОГО ГАЗУ НА ФОТОСИНТЕЗ СОСНИ ЗВИЧАЙНОЇ

MEDICAL SCIENCES

3. *Kovalenko Ye., Pustova N., Havryliuk O., Bilovol A.* 22
THE IMPACT OF ESTROGEN FLUCTUATIONS ON THE DEVELOPMENT OF TELANGIECTASIA IN WOMEN
4. *Аскарьянц В. П., Абдуллаева Л. Н., Исроилов Умарбек Шохид Угли, Низомиддинова Мадина Жамшид кизи* 25
К ВОПРОСУ ФИЗИОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
5. *Біловол А. М., Пустова Н. О., Єщенко В. В., Сторожук С. І.* 33
ОБІЗНАННІСТЬ СТУДЕНТІВ ЩОДО ПСОРИАЗУ
6. *Біляков А. М., Михайличенко Б. В., Зосіменко В. В., Личман Т. В.* 36
РОЗШИРЕННЯ ПОВНОВАЖЕНЬ СПЕЦІАЛІСТА ТА ЙОГО ВПЛИВ НА СУДОВО-МЕДИЧНУ ЕКСПЕРТНУ ДІЛЬНІСТЬ
7. *Боякова А. С., Голозубова О. В.* 41
РОЛЬ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА В РОЗВИТКУ ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ
8. *Бурлаков Н. О., Марченко А. С.* 47
МІОКАРДИТ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ COVID-19 МРНК-ВАКЦИНАМИ
9. *Веснін В. В., Лоєнко Н. В.* 50
ОСНОВНІ ПІДХОДИ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ІДІОПАТИЧНОГО ПІДЛІТКОВОГО СКОЛІОЗУ
10. *Гаврилов А. В., Бойко А. О.* 54
РОЛЬ РИНОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЗАГОСТРЕННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ
11. *Данько Ю. С., Леонтєв П. О.* 56
СУДОВО-МЕДИЧНІ АСПЕКТИ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ТІЛ: ОГЛЯД МЕТОДІВ, ТАКИХ ЯК ДНК-АНАЛІЗ
12. *Кочкіна К. О., Власенко Д. В.* 60
ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ БОЙОВИХ ПОРАНЕННЯХ
13. *Кязимова С. Б., Нестерцова С. О., Рибка О. С.* 64
РЕАНІМАЦІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

РОЛЬ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА В РОЗВИТКУ ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ

Боякова Аміна Саїдмуродівна,
студентка

Голозубова Олена Валеріївна,
к.мед.н., асистент

Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Вступ: Мікробіота кишечника - це сукупність мікроорганізмів, що населяють шлунково-кишковий тракт. Вони виконують важливі функції в обміні речовин та підтриманні імунного гомеостазу. За останні роки були проведені дослідження, які виявили тісний взаємозв'язок між складом мікробіоти та розвитком імунних порушень, таких як аутоімунні та алергічні захворювання.

Мета роботи: Метою цього дослідження є комплексний аналіз сучасних наукових праць про вплив мікробіоти кишечника на імунну систему людини, а також більш детальний розгляд патогенетичних механізмів розвитку імунних порушень, які спричинені дисбіозом.

Матеріали і методи: Для підготовки роботи була розглянута наукова література за останні 10 років щодо впливу мікробіоти на імунітет. Проаналізовані статті, з міжнародних видань, такі як *Nature Reviews Immunology*, *Frontiers in Immunology* та *Cell*.

Результати: Мікробіота кишечника починає формування з народження, коли новонароджений отримує перші бактерії з навколишнього середовища, і триває протягом усього життя під впливом таких факторів, як харчування, антибіотики, хвороби та спосіб життя. Сучасні дослідження підкреслюють вирішальне значення мікробіоти для встановлення і підтримки нормальної імунної рівноваги, зокрема через її взаємодію з лімфоїдними клітинами.

- Формування в ранньому віці. Формування мікробіоти розпочинається з

моменту народження. Дослідження Arrieta та співавторів (2014) свідчать, що метод народження впливає на початковий склад мікробіоти: при природних пологах новонароджені отримують мікроби від матері через пологові шляхи, тоді як при кесаревому розтині їх мікробіота більше нагадує склад шкіри. Ці відмінності можуть позначитися на імунному розвитку дитини, підвищуючи ризик розвитку алергічних та аутоімунних захворювань у майбутньому. Важливу роль відіграє і грудне вигодовування. Дослідження показують, що грудне молоко містить олігосахариди, які стимулюють ріст корисних бактерій, як-от *Bifidobacteria*, і сприяють зміцненню імунної системи.

- Взаємодія мікробіоти з імунними клітинами. Мікробіота активно взаємодіє з імунними клітинами через кишковий епітелій і лімфоїдну тканину, пов'язану з кишечником (GALT). Бактерії стимулюють розвиток лімфоцитів, а саме Т- і В-клітин. Це є ключовим для адаптивного імунітету. Розглянемо, дослідження Belkaid & Hand (2014), яке виявило, що мікробіота може впливати на диференціацію регуляторних Т-клітин (Treg). Treg мають функцію пригнічувати надмірні імунні реакції та підтримують толерантність імунітету. Це запобігає виникненню аутоімунних захворювань. Мікробіота також активує дендритні клітини, що відповідають за презентацію антигенів та активацію Т- і В-клітин. Деякі види бактерій, як-от *Lactobacillus* та *Bifidobacterium*, сприяють виробленню протизапальних цитокінів (наприклад, IL-10), що підтримує толерантну імунну відповідь.

- Вплив на виробництво цитокінів. Мікробіота регулює виробництво про- та протизапальних цитокінів, що визначає характер імунної відповіді. Наприклад, мікроорганізми, такі як *Bacteroides fragilis*, сприяють секреції IL-10 та TGF- β , які є важливими для підтримки імунної толерантності. У той же час дисбіоз може стимулювати виробництво прозапальних цитокінів, таких як IL-1, IL-6 та TNF- α , що сприяють хронічним запальним процесам. Дослідження Cani та Jordan (2018) показали, що дисбаланс у мікробіоті призводить до порушення регуляції цитокінів, що є важливим фактором у розвитку запальних захворювань (виразковий коліт і синдром подразненого кишечника).

- Вплив мікробіоти на розвиток імунної толерантності. Мікробіота відіграє вирішальну роль у навчанні імунної системи розпізнавати «свої» та «чужі» антигени, забезпечуючи толерантність до харчових антигенів і коменсальних бактерій. Одне з ключових досліджень у цій сфері, проведене Ноорер та ін. (2012), показало, що коменсальні бактерії сприяють розвитку *Treg*-клітин, які допомагають контролювати надмірну імунну відповідь. Втрата мікробної рівноваги може призводити до порушення цього механізму, що веде до розвитку алергічних і аутоімунних захворювань.

Дисбіоз — це порушення нормальної мікробної рівноваги в кишечнику.

- Втрата імунної толерантності. Дослідження Round & Mazmanian (2010) показують, що дисбіоз пов'язаний із надмірною активацією прозапальних механізмів. Збільшення кількості патогенних мікроорганізмів може активувати інфламасоми — білкові комплекси, які запускають виробництво прозапальних цитокінів, таких як IL-1 β і IL-18. Це призводить до хронічного запалення.

- Порушення бар'єрної функції кишечника. Мікробіота підтримує цілісність епітеліального бар'єру кишечника, який є першою лінією захисту від патогенів. При дисбіозі цей бар'єр порушується, що призводить до підвищеної проникності стінки кишечника до патогенів - "синдромом дірявого кишечника". Це описано у роботах Vaarala (2013), де вказано, що порушення бар'єру кишечника може сприяти розвитку таких захворювань, як виразковий коліт, синдром подразненого кишечника та навіть деяких системних аутоімунних хвороб, включаючи цукровий діабет 1 типу.

- Активація системного запалення. Дисбіоз також пов'язаний із підвищеною активацією системного запалення. Дослідження Tilg & Moschen (2014) підтверджують, що при дисбіозі спостерігається підвищений рівень циркулюючих ендотоксинів, таких як ліпополісахарид (LPS), який активує Toll-подібні рецептори (TLR) на поверхні імунних клітин, стимулюючи запальний каскад.

- Вплив дисбіозу на аутоімунні захворювання. Дисбіоз є фактором ризику

розвитку аутоімунних захворювань. Наприклад, у дослідженні Manfredo Vieira et al. (2018) було виявлено, що мікроорганізм *Enterococcus gallinarum* може проникати за межі кишечника в печінку та інші органи, що викликає системну аутоімунну відповідь у схильних до аутоімунних захворювань осіб.

- Вплив на нервову систему: вісь "кишечник-мозок". Дисбіоз впливає на нервову систему через так звану вісь "кишечник-мозок". Мікробіота здатна синтезувати та метаболізувати різні нейротрансмітери, такі як серотонін і ГАМК. Порушення в складі мікробіоти може сприяти розвитку неврологічних і психіатричних захворювань, таких як депресія, тривожні розлади, аутизм.

Лікувальні підходи для корекції дисбіозу

- Пробіотики. В дослідженні Sanders et al. (2019) зазначено, що пробіотики знижують рівень запальних цитокінів і сприяють активізації регуляторних Т-клітин. Також пробіотики можуть бути ефективними при профілактиці та лікуванні інфекційних захворювань кишечника, наприклад, викликаних *Clostridium difficile*. Але ефективність пробіотиків залежить від конкретного штаму, дозування та тривалості прийому. Наприклад, пробіотики на основі *Saccharomyces boulardii* показали високу ефективність у лікуванні антибіотик-асоційованої діареї.

- Пребіотики. У дослідженнях Gibson et al. (2017) вказано, що поєднання пребіотиків з пробіотиками (синбіотики) дає більш стійкий та тривалий ефект у корекції дисбіозу, а особливо у пацієнтів з синдромом подразненого кишечника.

- Трансплантація фекальної мікробіоти. Дослідження Cammarota et al. (2017) демонструють, що у пацієнтів із рецидивуючими інфекціями *C.difficile* ефективність цього методу може досягати 90%. ТФМ також розглядається як перспективний метод для лікування інших хвороб, які пов'язані з дисбіозом, а саме запальних захворювань кишечника та метаболічних порушень.

- Дієта. Дієта, багата на клітковину, фрукти, овочі та ферментовані продукти, сприяє росту корисних бактерій. Дослідження De Filippo et al. (2010)

показують, що дієти з високим вмістом жирів та цукру асоціюються з розвитком дисбіозу та системного запалення.

- Антибіотики та їх обмежене використання. Необгрунтоване використання антибіотиків є однією з головних причин розвитку дисбіозу. Тому сьогодні активно обговорюється необхідність раціонального використання антибіотиків, щоб мінімізувати їхній негативний вплив на мікробіоту кишечника.

- Фармакологічні засоби, спрямовані на регуляцію мікробіоти. Окрім пробіотиків та пребіотиків, існують також новітні фармакологічні підходи, які спрямовані на корекцію складу мікробіоти. Одним із таких засобів є постбіотики — метаболіти корисних бактерій, які мають позитивний вплив на імунну систему та бар'єрну функцію кишечника.

Дослідження Zolkiewicz et al. (2020) показують, що постбіотики, зокрема коротколанцюгові жирні кислоти (SCFAs), знижують рівень запалення та покращують бар'єрну функцію кишечника.

Висновки: Узагальнюючи, роль мікробіоти кишечника у формуванні імунної системи та її вплив на здоров'я людини є надзвичайно важливими, тому потребують детального вивчення для розробки ефективних методів лікування.

ДЖЕРЕЛА:

1. Cani, P. D., & Jordan, B. (2018). Microbiota-mediated inflammation in obesity: Mechanisms and clinical relevance. *Nature Reviews Immunology*, 18, 769-781.
2. Belkaid, Y., & Hand, T. W. (2014). Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*, 157(1), 121–141.
3. Cani, P. D., & Jordan, B. (2018). Microbiota-mediated inflammation in obesity: Mechanisms and clinical relevance. *Nature Reviews Immunology*, 18, 769-781.
4. Underhill, D. M., & Iliev, I. D. (2014). The mycobiota: interactions

between commensal fungi and the host immune system. *Nature Reviews Immunology*, 14(6), 405–416.

5. Hooper, L. V., Littman, D. R., & Macpherson, A. J. (2012). Interactions between the microbiota and the immune system. *Science*, 336(6086), 1268-1273.

6. Vaarala, O. (2013). Gut microbiota and type 1 diabetes. *The Lancet*, 381(9881), 182-183.