

**SCI-CONF.COM.UA**

# **SCIENCE, TECHNOLOGY AND GLOBAL CHALLENGES**



**PROCEEDINGS OF VIII INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
APRIL 2-4, 2026**

**TOKYO  
2026**

# **SCIENCE, TECHNOLOGY AND GLOBAL CHALLENGES**

Proceedings of VIII International Scientific and Practical Conference

Tokyo, Japan

2-4 April 2026

**Tokyo, Japan**

**2026**

## UDC 001.1

The 8<sup>th</sup> International scientific and practical conference “Science, technology and global challenges” (April 2-4, 2026) CPN Publishing Group, Tokyo, Japan. 2026. 440 p.

**ISBN 978-4-9783419-7-6**

The recommended citation for this publication is:

*Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Science, technology and global challenges. Proceedings of the 8th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Tokyo, Japan. 2026. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/viii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-science-technology-and-global-challenges-2-4-04-2026-tokio-yaponiya-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:** [tokyo@sci-conf.com.ua](mailto:tokyo@sci-conf.com.ua)

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

©2026 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2026 CPN Publishing Group ®

©2026 Authors of the articles

10. *Poberezhnik G. A., Sukhina I. S., Demianyk D. S., Davydov O. O., Potapov V. Yu.* 57  
 DIAGNOSTIC VALUE OF MODERN RADIOLOGICAL METHODS IN THE DIAGNOSIS OF MANDIBULAR FRACTURES: A CLINICAL PERSPECTIVE
11. *Rozumenko V. D., Liubich L. D., Dashchakovskiy A. V., Zemskova O. V.* 61  
 THE ASSOCIATION BETWEEN NEUTROPHIL COUNTS AND SURVIVAL IN PATIENTS WITH PRIMARY AND RECURRENT GLIOBLASTOMA
12. *Амбросова Т. М., Піскуровська Ю. І.* 67  
 ПОРІВНЯЛЬНИЙ ПІДХІД В ОПИСІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ
13. *Бабічева О. О., Бура М. С., Малявіна В. М.* 74  
 ОСОБЛИВОСТІ РАНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ПСИХОФАРМАКОТЕРАПІЇ ГОСТРИХ СТРЕСОВИХ РЕАКЦІЙ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ НА ЕТАПАХ МЕДИЧНОЇ ЕВАКУАЦІЇ
14. *Біловол А. М., Пустова Н. О., Сінянська А. В.* 78  
 СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОГО СТУПЕНЮ ПСОРИАЗУ
15. *Болотна Л. А., Пустова Н. О., Гирявенко А. В., Підченко М. М.* 83  
 СУБ'ЄКТИВНА ОЦІНКА ТА ОБІЗНАНІСТЬ МОЛОДІ ЩОДО ВПЛИВУ ГАДЖЕТІВ ТА СИНЬОГО СВІТЛА НА СТАН ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ
16. *Буднюк О. О., Данилова Г. О., Тумачок А. О.* 88  
 МІКРОБІОМ ТА ВІСЬ «КИШЕЧНИК–ПЕЧІНКА–МОЗОК» У ПАЦІЄНТІВ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ: ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЦИНИ
17. *Василенко В. М., Стеблянко А. О., Сторожева М. В., Третьяков А. В., Рак О. В.* 97  
 АНАЛІЗ КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИХ ДАНИХ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ОДНОБІЧНИМИ НЕЗРОЩЕННЯМИ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ
18. *Вигівська Л. А., Благовещенський Є. В., Благовещенський Р. Є.* 100  
 ОСОБЛИВОСТІ РІВНЯ ПРОЛАКТИНУ В ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ НА ТЛІ ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ
19. *Григорова А. О., Мікулінська-Рудіч Ю. М., Борисенко Є. Є., Власов А. В.* 105  
 ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ ЗАСОБІВ ГІГІЄНИ, У СКЛАД ЯКИХ ВХОДИТЬ ОРГАНІЧНИЙ КАЛЬЦІЙ, З МЕТОЮ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ДЕМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ЕМАЛІ

УДК 616.36-008.64:616.89-008.441

**МІКРОБІОМ ТА ВІСЬ «КИШЕЧНИК–ПЕЧІНКА–МОЗОК» У  
ПАЦІЄНТІВ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ: ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ  
НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЦИНИ**

**Буднюк Олександр Олександрович,**  
завідувач, професор, д.м.н.

**Данилова Ганна Олександрівна,**  
асистент

**Тумачок Андрій Олегович,**  
студент

Одеський Національний Медичний Університет  
м. Одеса, Україна

**Анотація.** У роботі проведено аналіз сучасних наукових даних (2024-2026 рр.) щодо ролі кишкового мікробіому та осі «кишечник–печінка–мозок» у патогенезі печінкової енцефалопатії. Показано, що печінкова енцефалопатія є мультифакторним нейрометаболічним і нейроімунним розладом, у розвитку якого ключову роль відіграють дисбіоз кишкової мікробіоти, гіперамоніємія та системне запалення. Особливу увагу приділено механізмам порушення кишкового бар'єра, бактеріальної транслокації, нейрозапалення та дисфункції гематоенцефалічного бар'єра. Розглянуто клінічні особливості перебігу печінкової енцефалопатії у пацієнтів відділення інтенсивної терапії, включаючи вплив сепсису, поліорганної недостатності та медикаментозної седації. Висвітлено сучасні мікробіом-орієнтовані підходи до лікування як перспективний напрям оптимізації терапії.

**Ключові слова:** печінкова енцефалопатія, кишковий мікробіом, вісь кишечник–печінка–мозок, інтенсивна терапія, нейрозапалення, дисбіоз.

## **Вступ**

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) є одним із найтяжчих ускладнень гострої та хронічної печінкової недостатності, яке особливо часто трапляється у

пацієнтів відділення інтенсивної терапії (ВІТ) та асоціюється з високою летальністю, подовженням госпіталізації і суттєвим погіршенням неврологічного прогнозу. У клінічній практиці анестезіології та невідкладної медицини ПЕ становить складну діагностичну й терапевтичну проблему, оскільки може маскуватися під делірій, сепсис-асоційовану енцефалопатію або наслідки медикаментозної седації.

Традиційно патогенез ПЕ пов'язували переважно з гіперамоніємією, однак сучасні дослідження 2024–2026 років свідчать, що це мультифакторний процес, у якому провідну роль відіграє вісь «кишечник–печінка–мозок» [1]. Ця вісь є складною інтегрованою системою, що поєднує кишкову мікробіоту, печінковий метаболізм, центральну нервову систему та імунні механізми, забезпечуючи двонаправлений обмін сигналами через нейрональні, гуморальні та метаболічні шляхи [1, 2].

У пацієнтів із цирозом печінки та критичними станами виникає глибоке порушення кишкової мікробіоти, або дисбіоз, що супроводжується зменшенням мікробного різноманіття та збільшенням кількості патогенних бактерій, зокрема представників родини *Enterobacteriaceae* [3]. Це призводить до підвищення проникності кишкового бар'єра («leaky gut»), бактеріальної транслокації, надходження токсинів у системний кровотік і розвитку системної запальної відповіді [2, 4].

Хоча гіперамоніємія залишається ключовим патогенетичним чинником, сучасні дані показують, що її нейротоксичний ефект значно посилюється системним запаленням і дисбіозом [1,5]. Аміак та інші мікробні метаболіти, включаючи коротколанцюгові жирні кислоти, жовчні кислоти та нейроактивні сполуки, можуть порушувати функцію гематоенцефалічного бар'єра, активувати мікроглію та спричиняти нейрозапалення [6, 7].

Особливого значення ці механізми набувають у відділенні інтенсивної терапії, де додатковими чинниками є сепсис, поліорганна недостатність, гіпоксія, медикаментозна седація та штучна вентиляція легень. У таких умовах порушення мікробіому та системна запальна відповідь здатні значно

посилювати когнітивні порушення і ускладнювати диференційну діагностику енцефалопатій [8].

Сучасні дослідження також підкреслюють роль мікробіому як потенційної терапевтичної мішені. Мікробіом-орієнтовані підходи, зокрема застосування лактулози, рифаксиміну, пробіотиків і трансплантації фекальної мікробіоти, демонструють ефективність у зниженні рівня аміаку, запалення та частоти рецидивів ПЕ [5, 9].

Отже, печінкова енцефалопатія у сучасному розумінні є не лише метаболічним ураженням мозку, а складним системним нейроімунним розладом, у розвитку якого ключову роль відіграє вісь «кишечник–печінка–мозок». Подальше вивчення цих механізмів відкриває нові можливості для персоналізованої терапії та покращення результатів лікування пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії [10].

### **Мета**

Метою дослідження є аналіз сучасних наукових даних (2024–2026 рр.) щодо ролі кишкового мікробіому та осі «кишечник–печінка–мозок» у патогенезі печінкової енцефалопатії з акцентом на критично хворих пацієнтів відділення інтенсивної терапії та їх клінічне значення для анестезіології й невідкладної медицини.

Завданням роботи є оцінка взаємодії гіперамоніємії, системного запалення та дисбіозу кишкової мікробіоти як ключових механізмів розвитку печінкової енцефалопатії, а також аналіз змін складу та функціональної активності мікробіому при цирозі печінки. Особливу увагу приділено їх впливу на порушення кишкового бар'єра, бактеріальну транслокацію, нейрозапалення та формування когнітивних розладів. Окремо розглянуто особливості перебігу печінкової енцефалопатії у пацієнтів відділення інтенсивної терапії, включаючи вплив сепсису, поліорганної недостатності та медикаментозної седації на клінічну картину та складність діагностики.

Також метою є оцінка ефективності сучасних мікробіом-орієнтованих терапевтичних підходів як перспективного напрямку лікування печінкової

енцефалопатії.

### **Матеріали та методи**

Дослідження виконано у форматі аналітичного огляду сучасної наукової літератури, присвяченої ролі кишкового мікробіому та осі «кишечник–печінка–мозок» у патогенезі печінкової енцефалопатії з акцентом на пацієнтів відділення інтенсивної терапії. Пошук джерел здійснювався у базах PubMed, Scopus, Web of Science, ScienceDirect та PubMed Central із використанням ключових слів: *hepatic encephalopathy, gut microbiome, gut–liver–brain axis, critical care, neuroinflammation*. До аналізу включено переважно публікації 2024–2026 років.

Відбір джерел мав цільовий характер і ґрунтувався на їх релевантності темі дослідження, сучасності та науковій якості. Перевага надавалася оглядовим статтям, метааналізам та клінічним дослідженням, що висвітлюють патофізіологічні механізми, роль мікробіому та сучасні терапевтичні підходи при печінковій енцефалопатії. Аналіз даних проводився шляхом узагальнення та інтерпретації результатів різних типів досліджень із метою формування цілісного уявлення про сучасні механізми розвитку печінкової енцефалопатії та її клінічне значення у відділенні інтенсивної терапії.

### **Результати та обговорення**

Сучасні дослідження переконливо демонструють, що печінкова енцефалопатія є не ізольованим метаболічним ураженням мозку, а складним системним нейрометаболічним та нейроімунним синдромом, у патогенезі якого ключову роль відіграє вісь «кишечник–печінка–мозок», що забезпечує інтеграцію метаболічних, імунних та нейрональних сигнальних шляхів [1, 2]. Порушення цієї осі при цирозі печінки супроводжується глибокими змінами мікробіому, активацією системного запалення та розвитком нейротоксичних ефектів, які визначають клінічну картину печінкової енцефалопатії.

Аналіз сучасних даних свідчить, що у пацієнтів із печінковою енцефалопатією відбувається значне зниження мікробного різноманіття, що розглядається як один із ключових предикторів тяжкості захворювання.

Зокрема, встановлено збільшення кількості бактерій родини *Enterobacteriaceae* та одночасне зниження коменсальних бактерій, що продукують коротколанцюгові жирні кислоти [3]. Такий дисбаланс не лише сприяє підвищенню продукції аміаку, але й змінює метаболічний профіль мікробіому, зміщуючи його у бік прозапальних і нейротоксичних ефектів.

Ключовим патогенетичним механізмом є порушення цілісності кишкового бар'єра, що призводить до синдрому «leaky gut» [2, 4]. Руйнування щільних контактів між ентероцитами, зменшення продукції слизу та зміни складу мікробіоти створюють умови для транслокації бактерій і їхніх компонентів, зокрема ліпополісахаридів, у системний кровотік. Це запускає каскад системної запальної відповіді, що супроводжується активацією Toll-like-рецепторів, підвищенням рівня цитокінів та розвитком ендотеліальної дисфункції.

Важливим аспектом є те, що системне запалення не лише супроводжує печінкову енцефалопатію, але й значно потенціює нейротоксичний ефект аміаку [1, 5]. В умовах запалення підвищується проникність гематоенцефалічного бар'єра, що полегшує проникнення аміаку та інших токсичних метаболітів до центральної нервової системи. Крім того, цитокіни можуть безпосередньо впливати на нейрони та гліальні клітини, змінюючи їх функціональний стан.

На рівні центральної нервової системи ключову роль відіграє активація мікроглії, що призводить до розвитку нейрозапалення, яке є критичним компонентом патогенезу печінкової енцефалопатії [6, 7]. Активація мікроглії супроводжується вивільненням прозапальних медіаторів, оксидативним стресом та порушенням синаптичної передачі. Паралельно відбувається дисфункція астроцитів, які є основними клітинами, що беруть участь у детоксикації аміаку.

Аміак проникає в астроцити та перетворюється на глутамін, що призводить до його накопичення та розвитку осмотичного стресу. Це викликає набухання астроцитів, підвищення внутрішньочерепного тиску та розвиток

цитотоксичного набряку мозку. Одночасно відбувається порушення регуляції нейротрансмітерів, зокрема підвищення ГАМК-ергічної активності та пригнічення глутаматергічної передачі, що проявляється зниженням рівня свідомості та когнітивними порушеннями.

Додатково важливу роль відіграють мікробні метаболіти, які здатні впливати на центральну нервову систему. Коротколанцюгові жирні кислоти, жовчні кислоти та індолні похідні можуть модулювати активність нейронів, впливати на проникність гематоенцефалічного бар'єра та регулювати імунну відповідь [6]. Порушення метаболізму жовчних кислот призводить до зміни сигнальних шляхів через рецептори FXR та TGR5, що додатково посилює запальні процеси та дисфункцію печінки. Особливого значення ці механізми набувають у пацієнтів відділення інтенсивної терапії, де вони значно ускладнюються впливом додаткових факторів. Сепсис, гіпоксія, поліорганна недостатність, порушення мікроциркуляції та медикаментозна седація створюють умови для посилення дисбіозу та системного запалення [8]. У таких пацієнтів печінкова енцефалопатія часто має тяжчий перебіг, швидше прогресує та асоціюється з вищою летальністю.

Клінічно це проявляється складністю диференційної діагностики між печінковою енцефалопатією, делірієм та сепсис-асоційованою енцефалопатією. Встановлено, що ці стани мають спільні патофізіологічні механізми, включаючи нейрозапалення, порушення гематоенцефалічного бар'єра та дисфункцію нейротрансмітерних систем, що ускладнює їх розмежування у клінічній практиці. Аналіз сучасних досліджень також показує, що мікробіом може розглядатися як перспективний біомаркер. Специфічні зміни у складі мікробіоти корелюють із тяжкістю печінкової енцефалопатії, рівнем аміаку та прогнозом захворювання [3]. Це відкриває можливості для ранньої діагностики та персоналізованого підходу до лікування.

Щодо терапії, сучасні підходи дедалі більше орієнтовані на модифікацію мікробіому. Лактулоза знижує продукцію і всмоктування аміаку, змінюючи кислотність кишкового середовища, тоді як рифаксимін впливає на склад

мікробіоти, зменшуючи кількість патогенних бактерій [5, 9]. Пробіотики та синбіотики сприяють відновленню мікробного балансу, зменшенню запалення та покращенню когнітивних функцій.

Особливий інтерес викликає трансплантація фекальної мікробіоти, яка демонструє перспективні результати у відновленні мікробного різноманіття та покращенні клінічного стану пацієнтів. Крім того, нові підходи включають використання постбіотиків, бактеріофагів та персоналізованих мікробіомних стратегій. З точки зору анестезіології, ці дані мають важливе практичне значення. Порушення мікробіому та нейрозапалення впливають на фармакодинаміку і фармакокінетику лікарських засобів, зокрема седативних препаратів. Доведено, що використання бензодіазепінів може погіршувати перебіг печінкової енцефалопатії, тоді як альтернативні стратегії седації можуть покращувати неврологічний прогноз.

Таким чином, отримані результати підтверджують, що печінкова енцефалопатія є системним розладом, у розвитку якого ключову роль відіграє взаємодія між мікробіомом, імунною системою та центральною нервовою системою. Розуміння цих механізмів відкриває нові перспективи для розробки таргетної та персоналізованої терапії, спрямованої на покращення результатів лікування пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії [10].

## **Висновки**

Печінкова енцефалопатія є мультифакторним нейрометаболічним і нейроімунним розладом, у патогенезі якого ключову роль відіграє вісь «кишечник–печінка–мозок» [1, 2]. Взаємодія дисбіозу кишкової мікробіоти, гіперамоніємії та системного запалення формує єдиний патогенетичний каскад, що призводить до нейрозапалення, порушення гематоенцефалічного бар'єра та розвитку когнітивних розладів [3–7].

У пацієнтів відділення інтенсивної терапії ці механізми значно посилюються під впливом сепсису, поліорганної недостатності, гіпоксії та медикаментозної седації, що зумовлює тяжкий перебіг захворювання, ускладнює диференційну діагностику та погіршує прогноз [8]. Це підкреслює

клінічну значущість своєчасного розпізнавання печінкової енцефалопатії у критичних станах.

Сучасні дані підтверджують, що кишковий мікробіом є не лише патогенетичним фактором, але й перспективною діагностичною та терапевтичною мішенню. Мікробіом-орієнтовані підходи, включаючи застосування лактулози, рифаксиміну, пробіотиків та трансплантації фекальної мікробіоти, демонструють ефективність у зниженні рівня аміаку, модифікації мікробного складу та зменшенні системного запалення [5, 9].

З точки зору анестезіології та інтенсивної терапії, порушення мікробіому та нейрозапалення впливають на фармакокінетику і фармакодинаміку лікарських засобів, що потребує індивідуалізованого підходу до ведення пацієнтів. Подальші дослідження мають бути спрямовані на впровадження мікробіом-орієнтованих стратегій та покращення клінічних результатів у відділеннях інтенсивної терапії [10].

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bajaj JS, Wade JB, Sanyal AJ. The gut–liver–brain axis in cirrhosis and hepatic encephalopathy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;22(5):1012–1024.
2. Harris SC, Bajaj JS. Interaction of the gut–liver–brain axis and the sterolbiome in cirrhosis. *Gut Microbes*. 2025;17(1).
3. Singh V, Acharya C, Bajaj JS. Gut microbiome alterations in cirrhosis and hepatic encephalopathy: a meta-analysis. *Hepatology*. 2025;81(2):567–579.
4. Liu Q, Duan ZP, Ha DK. Microbiome–brain interactions in hepatic encephalopathy. *Gut Microbes*. 2025;17(1).
5. Sharma BC, Sharma P. Microbiome-targeted therapies in hepatic encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol*.
6. Wang H, Liu Y, Zhang X. Molecular mechanisms of hepatic encephalopathy: beyond ammonia. *Front Mol Neurosci*. 2026;19.
7. Zhang Y, Chen R, Li M. Microbial metabolites and neuroinflammation in liver disease. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025;15.

8. Chen X, Zhao Y, Li S. Gut–brain axis dysfunction in sepsis and critical illness. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;15.
9. European Association for the Study of the Liver (EASL). Advances in hepatic encephalopathy management. *J Hepatol.* 2025;83(2):345–360.
10. Zhang T, Li H, Wang L. Brain–liver axis in systemic inflammation and critical illness. *Burns Trauma.* 2025;13.