

Міністерство охорони здоров'я України  
Тернопільський національний медичний університет імені  
І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України  
Тернопільське обласне наукове товариство патологістів

МАТЕРІАЛИ

**XIV Всеукраїнської науково-практичної  
конференції  
*«Актуальні питання патології  
за умов дії надзвичайних факторів  
на організм»***

*23-25 жовтня 2024 року*

Тернопіль - 2024

**Відповідальний за випуск:** завідувач кафедри патологічної фізіології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, професор О.В. Денефіль.

**«Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм»:** матеріали XIV Всеукраїнської наук.-практ. конф. (Тернопіль, 23-25 жовтня 2024 р.) / Терноп. нац. мед. ун-т імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль : ФОП Осадца Ю.В, 2024. – 86 с.

*Матеріали конференції видаються в авторській редакції. За науковий зміст, достовірність і якість поданих матеріалів відповідальність несуть автори.*

в легенях та серці старих щурів. До 7 доби показник зростав й у групі статевозрілих щурів нормалізувався у печінці та нирках, в той же час залишаючись суттєво меншим від контролю у старих щурів. В легенях та нирках показник залишався меншим від контролю у щурів обох вікових груп, причому у старих щурів показник статистично вірогідно нижчий, ніж у статевозрілих.

Таким чином, збільшення внутрішньочеревного тиску до 20 мм рт. ст. з експозицією 60 хв викликає посилення прооксидантних механізмів у досліджуваних внутрішніх органах щурів різних вікових груп з максимумом порушень через 1 добу після декомпресії і їх зниженням до 7 доби експерименту. У внутрішніх органах старих щурів активізація прооксидантних механізмів є більшою, особливо в легенях та серці, що вимагає додаткових заходів антиоксидантної терапії для щурів старшої вікової групи.

**Остренюк Р.С., Заїчко Н.В., Блажченко В.В.**

## **БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ КАЛЬЦИТРИОЛУ ТА МОДУЛЯЦІЇ СУЛЬФІДНОГО ОБМІНУ**

**Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Вінниця**

Вітамін D є поліфункціональним регулятором клітинних функцій та метаболічних процесів. Порушення статусу вітаміну D асоціюється з розвитком артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, кардіометаболічних розладів, серцевої недостатності. Роль компенсації дефіциту вітаміну D у профілактиці ураження міокарду є дискутабельною. Встановлення факторів, що можуть впливати на цитопротективну ефективність вітаміну D залишається актуальним. Метою роботи було встановити біохімічні зміни в серці щурів за дії кальцитриолу та модуляції сульфідного обміну.

**Матеріали та методи.** Досліди проведені на 90 білих лабораторних щурах-самцях згідно принципів біоетики (Directive 2010/63/EU). Кальцитриол (1,25 (ОН)2D3) вводили в дозах 0,1 та 1 мкг/кг і/г 1 раз на 2 доби упродовж 4 тижнів. Модулятори сульфідного обміну – пропаргілгліцин (ППГ) та натрій гідрогенсульфід (NaHS) вводили у дозах 50 мг/кг та 3 мг/кг, відповідно, в/оч 1 раз на добу. В гомогенатах міокарду визначали вміст галектину-3, активність NADPH-оксидази, супероксиддисмутази (СОД). Статистичну обробку проводили в пакеті IBM Statistics SPSS 26.

**Результати.** Введення ППГ викликало підвищення рівня галектину-3, збільшення активності NADPH-оксидази, зниження активності СОД в міокарді щурів (в 1,5-1,8 рази,  $p < 0,05$ ). Введення NaHS справляло протилежний ефект - знижувало рівень галектину-3, підвищувало активність СОД. Введення 1,25(ОН)2D3 у дозі 0,1 мкг/кг не викликало суттєвих змін в міокарді щурів при ізольованому застосуванні, однак при застосуванні разом з NaHS потенціювало підвищення активності СОД та зниження рівня галектину-3. Введення 1,25(ОН)2D3 у дозі 1 мкг/кг викликало ознаки оксидативного стресу (із збільшенням активності NADPH-оксидази, зниженням активності СОД) та підвищення рівня галектину-3. Цей ефект суттєво посилювався на тлі введення ППГ і зменшувався на тлі введення NaHS.

**Висновки:** Модулятори сульфідного обміну модифікують міокардіальні ефекти фізіологічних та надфізіологічних доз кальцитриолу. Інгібування транссульфування посилює кардіотоксичний вплив високих концентрацій кальцитриолу, а донатор H<sub>2</sub>S потенціює кардіопротективний ефект фізіологічних концентрацій цього гормону.

**Павлова О.О., Лукянова Є.М.**

## **МОРФОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСЬКОГО ТИПУ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Спираючись на дані Global Burden of Disease (GBD), хвороба Альцгеймера - нейродегенеративне захворювання, характеризується порушенням білкової конформації, агрегацією білків, прогресуючою втратою нейронів головного мозку в Україні стоїть на

п'ятому місці через смертність серед населення після ішемічної хвороби серця, інсультів, цирозу печінки та онкопатології. При хворобі Альцгеймера крім атрофії сірої речовини, у білій речовині, відбувається дегенерація нервових волокон та відкладення патологічних білків і відбувається ушкодження судин мікроциркуляторного русла ще до появи симптомів деменції. Сьогодні існує багато гіпотез розвитку хвороби: гіпотеза амілоїдного каскаду та амілоїдної дисфункції, вторинної мітохондріальної дисфункції, дефіциту ацетилхоліну та нейромедіаторів у головному мозку та інше. Розвиток хвороби відбувається поступово, ранні ознаки ураження тканини головного мозку важко виявити. Сучасні методи візуалізації дозволяють зафіксувати зміни в структурі тканини мозку тільки при наявній клінічній картині. Отже вивчення особливостей структурних змін мікроциркуляторного русла тканини головного мозку є актуальною ланкою патогенезу і потребує подальшого уточнення.

**Мета дослідження** – вивчити морфоструктурні особливості судин мікроциркуляторного русла тканини головного мозку щурів зі скополамін-індукованою деменцією альцгеймеровського типу.

**Матеріали і методи.** Для відтворення в експерименті деменції альцгеймеровського типу у щурів використовували скополамінову модель, де скополамін блокує взаємодію ацетилхоліну з М-холінорецепторами та сприяє розвитку холінодефіциту - однієї з основних ланок патогенезу ХА. Експеримент проводили за участю 24 щурів-самців популяції WAG масою 180-230 гр., яких розподілили на 3 групи (по 8 щурів в кожній групі). скополамін-індукованою деменцією Scop-14 (1 гр), Scop-28 (2 гр), (внутрішньоочередово вводили водний розчин скополаміну бутілброміду в дозі 1 мг/кг 1 раз на день впродовж 14 та 28 днів; Щури групи контролю замість скополаміну бутілброміду отримували ін'єкції фізіологічного розчину за тією ж схемою. Тварин виводили із експерименту шляхом декапітації. Головний мозок тварин фіксували і виготовляли за допомогою стандартних методик мікропрепарати які забарвлювали конго червоним та гематоксиліном (визначення конгофільних амілоїдних мас та забарвлення ядер клітин), галоціанін-хромовими галунами за методом Ейнарсона (оцінювання стану ДНК і РНК різних клітин). Всі чисельні дані були проаналізовані з використанням GraphPadPrism 5.0 (GraphPad Software Inc., Каліфорнія, США) і статистичного пакета для соціальних наук (SSPS).

**Результати дослідження.** У всіх піддослідних тварин після відтворення моделі індукованої скополаміном хвороби Альцгеймеровського типу, через 14 днів «періоду регенерації» в стінках кровоносних судин осередків виявляється наявність забарвлення в червоний колір різного ступеня виразності. В крупних зовнішньомозкових артеріях з формуванням гомогенного червоного субендотеліального шару, а в більш менших внутрішньомозкових артеріях - за типом «жорстких труб». Тобто гомогенна конгофільна речовина на великому відрізку практично повністю заміщувала середню оболонку артерій потовщуючи стінки і звужуючи просвіт. Відзначалась наявність периваскулярних набряків. Кількість ендотеліоцитів була зменшена, а капіляри мали ядра овальної форми, Співвідношення ендотеліоцити/перичити в групах Scop-14, Scop-28 становило 2:3 та 5:6 відповідно, тобто переважали перичити, що вірогідно при ушкодженні і загибелі значної частини ендотеліоцитів є механізмом спрямованим на зміцнення стінки капіляра.

На мікропрепаратах, забарвлених за Ейнарсонам (вміст ДНК), оптична щільність ядер ендотеліоцитів у всіх основних групах (Scop-14 та Scop-28), в порівнянні з контролем, була достовірно вище, а 14-денний період «регенерації» - достатнім для появи ознак відновлення ендотеліального шару капілярів, а саме збільшення функціональної активності ендотеліоцитів (більш еухромний хроматин ядер), що говорить початок їх оновлення до моменту виведення тварин з експерименту і за даними нашого дослідження є більш виразним у тварин Scop-28.

**Висновки.** Введення скополаміну бутілброміду для відтворення нейродегенерації Альцгеймеровського типу призводить до зменшення кількості функціонуючих ендотеліоцитів у зв'язку з їх загибеллю, та до зростання кількості перичитів, що очевидно є одним з компенсаторних механізмів спрямованих на «аварійне зміцнення» стінки капіляра. Після введення скополаміну також спостерігається збільшення морфофункціональної

активності неушкоджених ендотеліоцитів, про що свідчить більш вища еухромність хроматину в їх ядрах вже після 14-денного періода «регенерації».

**Пасічник О.В., Заяць Л.М.**  
**УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ**  
**ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ**  
**ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТУ**

**Івано-Франківський національний медичний університет**  
**Івано-Франківськ, Україна**

**Мета.** Вивчити в динаміці ультраструктурні зміни інтерстиційної тканини легень при експериментальному гострому панкреатиті.

**Матеріал і методи досліджень.** Експерименти проведені на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г. Гострий експериментальний панкреатит відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну в сумарній дозі 5 г/кг з одногодинним інтервалом. Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під тіопенталовим наркозом із нижньої частки лівої легені через 1,6, 12, 24 год.. Шматочки легеневої тканини розміром 1x1x1 мм фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, товщиною 20-50 нм, отримані на ультрамікроскопі «Tesla BS-490» вивчали в електронному мікроскопі «ПЕМ-125К» («Selmi», Україна).

**Результати дослідження.** Проведений ультраструктурний аналіз показав, що найбільш виражені зміни інтерстиційної тканини відмічається через 24 год. після початку експерименту. Ядра фібробластів неправильної форми з матриксом низької електронно-оптичної щільності. Гранули хроматину згруповані в окремі грудки або розміщені вздовж внутрішньої поверхні ядерної оболонки. Перинуклеарний простір в більшості випадків розширений. Мітохондрії з просвітленим матриксом і поодинокими вкороченими кристами. У навіколядерній зоні спостерігається дезорганізації складових компонентів апарату гольджі-цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені та вакуолізовані. Кількість рибосом на їх зовнішній мембрані різко зменшена.

**Висновок:** експериментальний гострий панкреатит супроводжується вираженими змінами субмікроскопічної будови інтерстиційної тканини легень. Характер і вираженість змін інтерстиційної тканини легень залежить від тривалості перебігу експериментального гострого панкреатиту.

**Пелих В.Є., Чарнош С.М., Свередюк Ю.А., Усинський Р.С.**  
**ПЛАНІМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ**  
**МЕРКАЗОЛІВОВОГО ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського**  
**МОЗ України**

Гіпотиреоз це одна з розповсюджених патологій у всьому світі. Тільки за останні 5 років захворюваність на дану патологію в Україні збільшилась на 20,3 %. Застосування L-тироксину є основою для його корекції. Слід також враховувати за цієї патології широкий спектр ураження внутрішніх органів (в першу чергу серця) та обміну речовин, тому важливого значення набуває пошук ефективних засобів спрямованих на корекцію структурних та метаболічних змін.

Метою роботи стало встановити закономірності зміни планіметричних показників серця щурів залежно від функції щитоподібної залози та при її корекції.

Дослід виконано на 24 білих нелінійних щурах віком 2,5 місяці. Гіпотиреоз викликали згодовуючи тваринам тиреостатик «Мерказоліл» (Здоров'я, Україна) в дозі 75 мг/кг протягом експерименту. Після 10 днів групам корекції лікування проводили препаратом «L-Тироксин»

## ЗМІСТ

<i>Файфура В.В., Бондаренко Ю.І.</i> Е.Н. БЕРГЕР – ВЧЕНИЙ І ПЕДАГОГ .....	3
<i>Денефіль О.В.</i> О.О. МАРКОВА – ЖИТТЯ, ВІДДАНЕ РОБОТІ ІЗ СТУДЕНТСЬКОЮ МОЛОДДЮ .....	4
<i>Денефіль О.В., Бондаренко Ю.І.</i> НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ КРИЗЬ ПРИЗМУ РОКІВ .....	5
<i>Файфура В.В., Усинський Р.С.</i> НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ – ШЛЯХ ТРИВАЛІСТЮ 60 РОКІВ.....	7
<i>Авраменко А.О.</i> ВПЛИВ СТРЕСУ, ЯКИЙ ПОВ'ЯЗАНИЙ З БОЙОВИМИ ДІЯМИ НА УКРАЇНІ, НА ЯКІСТЬ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ .....	8
<i>Антонишин І. В., Воробець А. Б.</i> РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРАДОНТИТУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ .....	9
<i>Бакалець О.В., Бегош Н.Б., Дзига С.В., Заєць Т.А.</i> ВПЛИВ SARS-COV-2 НА РОЗВИТОК КОНДУКТИВНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ.....	9
<i>Барабаш О. Я.</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ АНТИРАДИКАЛЬНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ РІДИНИ НА ЕТАПАХ АДАПТАЦІЇ ДО ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА ПОВТОРНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ.....	10
<i>Боднар Р.В., Воронич-Семченко Н.М.</i> ЗМІНИ МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ ТКАНИН ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО ВИГОДОВУВАННЯ .....	11
<i>Бучинський М.В., Камшиний О.М.</i> ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ПОЛІМОРФІЗМІВ IFNAR2, OAS1, OAS3 І ACE2 НА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19, ЛІКОВАНИХ РАХCOVID .....	12
<i>Василишин І.В., Попадинець О.Г., Воронич-Семченко Н.М.</i> СПІВВІДНОШЕННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ, СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ І ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРУ ЗА УМОВ ДІСТОІНДУКОВАНИХ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ Й ОЖИРІННЯ.....	13
<i>Висоцький В.Я.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАРОДОНТІ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМИ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИМИ РОЗЛАДАМИ ТА ПРИ ЛІКУВАННІ ТВАРИН АНТИДЕПРЕСАНТАМИ .....	14
<i>Волкова О.А.</i> РЕЗУЛЬТАТ ДІЇ ФЛУОКСЕТИНУ НА ПРОДУКЦІЮ РЕАКТИВНИХ ФОРМ АЗОТУ В ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОЄДНАННЯ ДЕСИНХРОНОЗУ ТА СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ.....	15
<i>Воробець М.З., Воробець Д.З., Чаплик В.В., Фафула Р.В.</i> ЛІКУВАННЯ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМИ БОЙОВИМИ ТРАВМАМИ.....	15
<i>Воронич В.О.</i> ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ АНАСТОМОЗІВ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ ФІСТУЛ.....	16

<i>Гаврашенко С.Е., Сухонос Р.О., Шкляр А.С.</i> РОЗГЛЯД ЗМІН ФОРМИ ТА МІСЦЕЗНАХОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН. ....	17
<i>Герасимюк К.О., Гнатів В.В.</i> ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПІДГОТОВКИ ПАЦІЄНТІВ ДО КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ .....	18
<i>Гнатів В.В., Костів О.І.</i> СПОСІБ НЕІНВАЗИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ У ХВОРИХ НА КАРДІОГЕННУ ПАТОЛОГІЮ .....	19
<i>Гнатюк М.С., Стець Н.Я., Татарчук Л.В., Чолач С.Ю.</i> ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ЧАСТИН МІОКАРДА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ КОБАЛЬТОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ.....	20
<i>Гоженко А. І., Іванов Д. Д., Іванова М. Д., Іщенко В. С.</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕКСКРЕТОРНОЇ ТА ВОЛЮМОРЕГУЛЮЮЧОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК В НОРМІ ТА ПАТОЛОГІЇ .....	21
<i>Горбань І. І., Антонішин І. В.</i> РОЛЬ ПЕРЕЛОМУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У РОЗВИТКУ СИСТЕМНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ ПОЛІТРАВМИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ .....	21
<i>Грушка Н.Г., Кондрацька О.А., Повлович С.І., Янчій Р.І.</i> ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ПОЛІ (АДФ-РИБОЗО) ПОЛІМЕРАЗИ НА СТУПІНЬ УШКОДЖЕННЯ ДНК ТА ЗАГИБЕЛЬ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІМУННОМУ ГЕПАТИТІ.....	22
<i>Гудима Ан. А., Гук Р. А.</i> МЕТАБОЛІЧНІ, ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА СТРУКТУРНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ 2-ЕТИЛ-6-МЕТИЛ-3-ГІДРОКСИПРИДИНУ СУКЦИНАТОМ .....	23
<i>Гураніч С.П.</i> АНАЛІЗ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ЕНЕРГОСИНТЕЗУ ТА ФОСФАТАЗ СИРОВАТКИ КРОВІ У ЩУРІВ ІЗ ОБМЕЖЕНИМ ПОСТУПЛЕННЯМ ЙОДУ .....	24
<i>Данилюк І.М.</i> ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ПУЛЬПИ ЗУБА ЗА УМОВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ , УСКЛАДНЕНОЇ НЕФРОПАТІЄЮ.....	24
<i>Джавадова Н. А.</i> ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ІМУННИХ РЕАКЦІЙ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ В КІЛЬКОСТІ 1 І 2 % ВІД МАСИ ТІЛА ТА ВПЛИВ ЗАМІСНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ .....	26
<i>Заяць О.В.</i> ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ГАЗОВИХ ТРАНСМІТЕРІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЕНДЕМІЧНОГО РЕГІОНУ ІЗ ЛАТЕНТНИМ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТОМ .....	26
<i>Калашніков В.Й., Стоянов О.М., Вастьянов Р.С.</i> ГЕМОДИНАМІЧНІ КРИТЕРІЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРВІКОГЕННИМ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ. ....	27
<i>Калашніков В.Й., Стоянов О.М., Вастьянов Р.С.</i> ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕАКТИВНОСТІ ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРВІКОГЕННИМ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ. ....	28

<i>Кандибко І.В., Кудокоцева О.В., Ломакін І.І., Бабійчук В.Г.</i> ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ НА ПРИКЛАДІ ЩУРІВ SHR .....	28
<i>Коваль М.Є.</i> АДАПТАЦІЯ ВЕТЕРАНІВ ДО НОВИХ УМОВ: ВПЛИВ COVID-19 НА ЇХ ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ТА СОЦІАЛЬНУ ІНТЕГРАЦІЮ .....	29
<i>Корпусенко І.В., Коштура В.В.</i> ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ВОГНЕПАЛЬНИХ І МІНО-ВИБУХОВИХ РАН ТА ЇХ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ .....	30
<i>Криницька Г. М., Дьомшина О. О.</i> МЕТАБОЛІТОТРОПИ ЯК МОДЕЛЬ ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ "БУДОВА - БІОЛОГІЧНА ДІЯ" ЗА УМОВ СТРЕСУ .....	31
<i>Кулянда О.І., Кулянда О.О., Ясіновський О.Б., Баліцька О.Ю.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОВНОШАРОВОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ РАНИ НА СВИНІ .....	32
<i>Кучабський С. М.</i> ПРОЯВИ СИСТЕМНИХ І ЛОКАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ АУТОТРАНСПЛАНТАЦІЇ М'ЯКИХ ТКАНИН, ВИКОНАНОЇ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ .....	33
<i>Лабунець І.Ф., Пантелеймонова Т.М., Топорова О.К.</i> КОГНІТИВНА ФУНКЦІЯ У МИШЕЙ ІЗ МОДЕЛЛЮ ПАРКІНСОНІЗМУ ТА ЇЇ ЗМІНИ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН І МЕЛАТОНІНУ .....	33
<i>Левчук Н.І., Ковзун О.І.</i> РОЛЬ КЛІТИННИХ МЕХАНІЗМІВ У РОЗВИТКУ ТА РЕГЕНЕРАЦІЇ ХРОНІЧНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ .....	34
<i>Левчук О.О.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ТА ТКАНИНАХ ОКА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ ПРЕПАРАТАМИ ІНОЗИТОЛУ .....	35
<i>Левчук Р. Д., Пискливець Т. І.</i> ВПЛИВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ НА РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В НИРКАХ ЗА УМОВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ .....	36
<i>Левчук Р. Д.</i> ДИНАМІКА ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В НИРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ .....	37
<i>Луценко Д.Г., Шило О.В., Даниленко К.М., Бабій Н.П., Дейнека І.В., Хитрий А.В., Луценко О.Л., Моїсеєнко Є.В.</i> ТРИВАЛЕ ПЕРЕБУВАННЯ В АНТАРКТИЦІ І ПОРУШЕННЯ СНУ У ЗИМІВНИКІВ .....	38
<i>Люлько С.В., Каштелян О.А., Савицький І.В.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЯК КОНЦЕПТУАЛЬНОГО МЕХАНІЗМУ РОЗВИТКУ СУЛЬПРИД-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ .....	38
<i>Марфіян О. В., Демкович А. Є.</i> ПОКАЗНИКИ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ПРИ ПАРОДОНТИТІ ТА ВИКОРИСТАННІ МЕТАЛЕВИХ КОРОНОК .....	39

<i>Мехно Н. Я., Яремчук О. З.</i> МЕЗЕНХІМАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ТА МОДУЛЯТОРИ СИНТЕЗУ НІТРОГЕН ОКСИДУ ЗНИЖУЮТЬ РІВЕНЬ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ -9 ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛПІДНОМУ СИНДРОМІ.....	40
<i>Нечитайло Ю.О., Гоженко А.І.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ В ЛЕГЕНЯХ ТА КОРЕЛЯЦІЯ ЗІ ЗМІНАМИ В ПЛЕВРІ, ЯКІ ФІКСУЮТЬСЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЮ ДІАГНОСТИКОЮ.....	41
<i>Николишин К.О., Бігуняк Т.В.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБИ НИРОК.....	41
<i>Осадчук Д. В.</i> ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОГО ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТКАНИН ПЕЧІНКИ, НИРОК, ЛЕГЕНЬ ТА СЕРЦЯ.....	42
<i>Остренюк Р.С., Заїчко Н.В., Блажченко В.В.</i> БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ КАЛЬЦИТРІОЛУ ТА МОДУЛЯЦІЇ СУЛЬФІДНОГО ОБМІНУ.....	43
<i>Павлова О.О., Лукянова Є.М.</i> МОРФОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСЬКОГО ТИПУ.....	43
<i>Пасічник О.В., Заяць Л.М.</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТУ.....	45
<i>Пелих В.Є., Чарнош С.М., Свередюк Ю.А., Усинський Р.С.</i> ПЛАНІМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ МЕРКАЗОЛІДОВОГО ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ.....	45
<i>Полюхович Ю. І., Демкович А. Є.</i> ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТАРНОГО ІНДЕКСУ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПАРОДОНТИТІ ТА ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ ПРОТЕЗІВ.....	46
<i>Попович І.Л.</i> РОЛЬ НЕЙРОЕНДОКРИННО-ІМУННОГО КОМПЛЕКСУ В МЕХАНІЗМІ ДІЇ БАЛЬНЕОТЕРАПІЇ.....	47
<i>Портниченко А.Г., Василенко М.І., Качалова О.А., Козловська М.Г.</i> ДИНАМІЧНІ ЗМІНИ ЕФЕКТИВ ГІПОКСІЇ НА КЛІТИННИЙ РІСТ І ПРОЛІФЕРАЦІЮ У ТКАНИНАХ.....	50
<i>Прейс Н.І., Денисюк О.Ю., Савицький І.В.</i> ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ).....	50
<i>Рябушко Р.М., Костенко В.О.</i> ВПЛИВ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ НА МЕТАБОЛІЗМ НІТРОГЕН МОНОКСИДУ В СЕРЦІ ТА ПЕЧІНЦІ ЗА УМОВ ЛАПАРОТОМІЇ.....	51
<i>Сас Л.М., Сас Е.П.</i> ДЕПРЕСІЯ – ШЛЯХ ДО ДЕЗАДАПТАЦІЇ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ.....	52
<i>Січінава Ф.Г., Піліпонова В.В.</i> ВПЛИВ БІОФЛАВОНОЇДІВ НА СТАН ПРО-ТА АНТИОКСИДАНТНИХ СИСТЕМ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ.....	53