

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2023 році №5500074

**Чернівці – 2023**

humans to which interval hypobaric hypoxia is applied, in the dynamics of adaptation formation, remain unexplored.

**The aim of the study.** The purpose was to analyze the state of study of the mentioned aspects of the problem of adaptation to hypoxia and to formulate prospects for further research.

**Material and methods.** The analysis of the modern scientific data (83 sources of scientific literature) illustrating the state of research on mechanisms of adaptation to hypoxia.

**Results.** The analysis of the data in this area allows to state that scientists are actively researching subcellular epigenomic mechanisms of genome expression regulation, in particular, hypoxia-induced modifications of enzyme systems of intracellular ribonucleases, histone code, DNA methylation, etc. It is proved that epigenetic events and hypoxia-inducible transcription factors (HIF) work in coordination to elicit a robust transcriptional response to hypoxia. Under conditions of reduced oxygen availability, hypoxia-inducible factor 1 (HIF-1) regulates the expression of genes that mediate adaptive responses. Epigenetic containment of genes involved in HIF stabilization, including vHL and EPAS1, the gene encoding HIF2 $\alpha$ , are integral for regulating the HIF transcriptional program and results in a wide range of subcellular effects that can be outlined by the term “programming of adaptive reactions to hypoxia”. However, despite the numerous studies, there are many unexplored mechanisms of mutual influence of signaling cascades that are triggered simultaneously under the influence of the various environmental factors.

**Conclusions.** Thus, in our opinion, the results of the conducted analysis indicate that the most promising is the search for mechanisms of population heterogeneity of sensitivity to hypoxia and the search for ways to use these data to increase individual resistance to the development of hypoxia-induced pathology. At the same time, the genetic and epigenetic mechanisms of the natural variability of resistance to hypoxia in the general population of the laboratory rats used in the physiological experiments and the impact of such variability on the research results require a further study.

**Анохіна С.І.**

## **МЕХАНІЗМИ ЗМІН ПРОТІКАННЯ ПРОЦЕСІВ ФІБРИНОЛІЗУ В ТКАНИНІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ДІЇ СИСТЕМНОЇ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ В ЩУРІВ**

*Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіршенבלата*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Проблема гіпоксії є актуальною у багатьох областях теоретичної і клінічної медицини. Кисневе голодування організму, викликане падінням парціального тиску кисню в навколишньому середовищі, є пріоритетним завданням. В умовах нестачі кисню порушується діяльність компенсаторних механізмів і розвиваються значні розлади функціональних систем організму. У багатьох роботах науковців встановлена роль травної системи, і в тому числі, підшлункової залози при різноманітних екологічних порушеннях до яких відносяться і зміни газового середовища. Екзогенна гіпоксія може бути різною за походженням та інтенсивністю: нормо- чи гіпобаричною, від незначної за умов внутрішньоутробного розвитку, довільної затримки дихання при виконанні точних рухів та фізичного навантаження, до вираженої за умов перебування в горах, виконанні водолазних та кесонних робіт, висотних польотів тощо.

**Мета дослідження.** Вивчення особливостей фібринолітичного процесу в тканині підшлункової залози статевозрілих самців щурів за дії системної гіпобаричної гіпоксії.

**Матеріал і методи.** Експерименти проведені на 21 статевозрілому самці білих лабораторних щурів з середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері, шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю “підйому” 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували протягом 14 діб по 2 годин щодня. Контрольними були інтактні щурі, які перебували за умов природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Наступного дня після закінчення гіпоксичного впливу всіх тварин декапітували під легким ефірним

наркозом. Тканину підшлункової залози одразу після декапітації щурів забирали на холод та гомогенізували наважки в 2,0 мл охолодженого боратного буферу (рН 9,0). Гомогенат використовували в біохімічному аналізі. Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в плазмі крові і тканинах внутрішніх органів проводили за лізісом азофібрину ("Simko Ltd", Україна). Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

**Результати дослідження.** При застосуванні гіпоксії за умов природного освітлення, у порівнянні з інтактними тваринами у тканині підшлункової залози було відмічено зростання лізису азоальбуміну на 28 % та азоколу на 45 % при незначному зростанні лізису азоказеїну на 12 % . Плазмовий фібриноліз при гіпоксії за умов природного освітлення в порівнянні з контрольною групою тварин зростав, а саме: сумарний лізис фібрину в 1,35 разу, за рахунок зростання показників як ензиматичного лізису фібрину на 35 %, так і неензиматичного – на 28 %. За цих умов у тканині підшлункової залози сумарна фібринолітична активність зростала на 62%, за рахунок зростання і ферментативної і неферментативної активності в 2,5 раза. Відомо, що при дії пошкоджуючих факторів, у тому числі гіпоксії, крім ПОЛ, відбувається активація окислювальної модифікації білків, а після окислювальної модифікації білок стає високочутливим до протеолізу. У наших експериментах гіпоксія була фізіологічною та діяла не цілодобово, а інтервально і спричинила помірні зміни як протеолізу, так і фібринолізу.

**Висновок.** Під впливом гіпоксії в умовах природного освітлення встановлено зростання всіх показників фібринолітичної активності в тканині підшлункової залози. Такі зміни системного та місцевого фібринолізу можуть бути розцінені як загальні пристосувальні реакції у відповідь на помірну інтервальну гіпобаричну гіпоксію.

**Гордієнко В.В.**

## **ДО ІСТОРІЇ СТВОРЕННЯ АНТИДОТНОГО ПРЕПАРАТУ ДИМЕРКАПТОПРОПАНСУЛЬФОНАТУ НАТРІЮ**

*Кафедра фізіології імені Я.Д.Кіришенבלата*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** До глобальних забруднювачів довкілля належать важкі метали (ВМ). Актуальним є пошук ефективних, безпечних та доступних засобів протекції за умов металотоксикозу. Важливе значення надається етіотропній (антидотній) терапії, спрямованій на знешкодження отрути. До таких лікарських засобів (ЛЗ) слід віднести вітчизняний препарат димеркаптопропансульфонат натрію (DMPS).

**Мета дослідження.** Простежити «життєвий шлях» DMPS – від історії створення до перспектив його застосування в Україні.

**Матеріал і методи.** Проаналізовано 58 джерел наукової літератури щодо створення, вивчення та застосування DMPS.

**Результати дослідження.** Пошук засобів і методів лікування отруєнь ВМ ведеться давно. Загальновизнаним є положення, що найефективнішими засобами лікування при металотоксикозах є сполуки, що містять сульфгідрильні (SH-) групи, здатні вступати в різні хімічні реакції. Вивчення антидотних властивостей тіолових сполук ведеться з 40-60-х років минулого століття. Найефективнішими виявилися хімічні антагоністи, здатні взаємодіяти з отрутою, нейтралізуючи її з утворенням нетоксичних структур (хелатів), що виводяться з організму. Одним із перших таких агентів почали використовувати димеркапрол (2,3-біс(сульфаніл)пропан-1-ол). Ця дитіолова сполука була таємно розроблена британськими біохіміками в Оксфордському університеті під час Другої світової війни як протиотрута для люїзиту (сильна бойова отруйна речовина, що містить арсен), відома у світі як "Британський антилюїзит" (БАЛ). Препарат рекомендований ВООЗ для лікування гострих отруєнь As, Hg, Cd. Висока токсичність, низька розчинність у воді знизили цінність цього препарату як ЛЗ.

На початку 50-х років київськими токсикологами та хіміками під керівництвом акад. О. І. Черкеса і проф. В. І. Петрунькіна було синтезовано, з успіхом випробувано і запропоновано для практичного застосування Українським санітарно-хімічним інститутом