

# Фізіологічний журнал

ТОМ 58 № 4 2012

---

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

---

Виходить 1 раз на 2 місяці

---

## Зміст

<i>Портниченко В.И., Носарь В.И., Портниченко А.Г., Древицкая Т.И., Сидоренко А.М., Маньковская И.Н.</i> Фазовые изменения энергетического метаболизма при периодической гипоксии . . . . .	3
<i>Дроздовская С.Б., Досенко В.Е., Ильин В.Н.</i> Аллельный полиморфизм Pro <sub>582</sub> →Ser гена HIF-1 $\alpha$ как маркер устойчивости спортсменов к гипоксии нагрузки . . . . .	13
<i>Портниченко А.Г., Василенко М.И., Мойбенко А.А.</i> Гипоксическое preconditionирование предупреждает индукцию и активацию 5-липоксигеназы при ишемии и реперфузии сердца крыс . . . . .	21
<i>Черкес Л.И., Ильин В.Н.</i> Факторы, определяющие функциональное состояние регуляторных систем организма у спортсменов после пребывания в условиях среднегорья . . . . .	30
<i>Моїсеєнко С.В.</i> Дослідження впливу екологічних факторів Антарктики на здатність людини до адаптації . . . . .	35
<i>Дорофеева Н.О., Кузьменко М.О., Шиманська Т.В., Сагач В.Ф.</i> Кардіогемодинаміка та ефективність механізму Франка–Старлінга у щурів зі спонтанною гіпертензією . . . . .	44
<b>Тези доповідей</b> . . . . .	52

**ПРЕРЫВИСТАЯ ГИПОКСИЯ КАК ФАКТОР СТИМУЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  $\beta$ -КЛЕТОК ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ****Абрамов А.В., Иваненко Т.В., Колесник Ю.М., Бессараб Г.И., Ковалёв Н.М.***Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина;  
abramov@zsmu.pp.ua*

Ранее нами показано, что эффект прерывистой гипоксии (ПГ) проявляется не только в отношении профилактики и лечения различных заболеваний, но и обладает умеренным гипогликемическим действием, а также стимулирует секрецию инсулина. Целью работы было изучить влияние ПГ на функциональное состояние  $\beta$ -клеток панкреатических островков (ПО). Работа проведена на 30 половозрелых крысах линии Вистар. ПГ моделировали в барокамере: высота подъёма 6000 м над уровнем моря ( $pO_2=9,8\%$ ), экспозиция 6 ч ежедневно на протяжении 15 сут. Определение уровня экспрессии белков апоптоза Bcl-2 и p53, а также пролиферативную активность  $\beta$ -клеток по результатам 7-суточного накопления 5-бромдезоксисуридина осуществляли иммунофлуоресцентным методом. ПГ приводила к увеличению на 56% площади ПО, повышению удельного количества  $\beta$ -клеток на 68%. Увеличение численности последних происходило не столько за счет усиления пролиферативной активности, сколько за счет снижения на 37% индекса апоптоза эндокриноцитов. При этом количество ПО повысилось на 8%, а индекс накопления инсулина в железе на 82%. Через 10 сут после окончания цикла ПГ численность  $\beta$ -клеток сохранялась на 26% выше показателя интактных животных. В эндокриноцитах отмечалось умеренное снижение пролиферативной активности на фоне уменьшения индекса их апоптоза в 2,2 раза. Таким образом, прерывистая гипоксия стимулирует увеличение численности  $\beta$ -клеток в поджелудочной железе за счет торможения процессов апоптоза эндокриноцитов с сохранением данного эффекта в постгипоксический период.

**РОЛЬ АТФ-ЗАВИСИМОГО КАЛИЕВОГО КАНАЛА В РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИТОХОНДРИЙ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ****Акопова О.В., Носарь В.И., Братусь Л.В., Гавенаускас Б.Л., Сагач В.Ф., Маньковская И.Н.***Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев, Украина;  
tankovsk@biph.kiev.ua*

Модуляция проводимости АТФ-зависимого калиевого канала ( $K^+_{\text{АТФ}}$ -канала) лежит в основе изменения митохондриальных функций при разных гипоксических состояниях, однако физиологическая роль этого феномена не вполне ясна. Целью настоящей работы было изучить влияние острой гипоксии (ОГ) на функциональную активность  $K^+_{\text{АТФ}}$ -канала митохондрий (Мх) печени крыс и оценить его вклад в модуляцию митохондриальных функций при острой гипоксии. Установлено, что при ОГ происходит достоверное повышение АТФ-зависимого входа  $K^+$  в митохондриальный матрикс, а также АТФ-зависимого выхода  $K^+$  из Мх в условиях реверсии  $K^+_{\text{АТФ}}$ -канала, что свидетельствует о повышении его функциональной активности. Изменения функционального состояния Мх: ускорение дыхания в состоянии 2 вследствие активации калиевого цикла, замедление дыхания в состоянии 3, снижение дыхательного контроля и замедление синтеза АТФ при одновременном повышении его энергетической эффективности (Р/О) воспроизводятся *in vitro* активатором  $K^+_{\text{АТФ}}$ -канала, диазоксидом (ДЗ). Показано, что вероятной причиной повышения Р/О в присутствии ДЗ может быть ингибирование гидролиза АТФ, и сдвиг равновесия окислительного фосфорилирования в сторону синтеза АТФ, что ведет к более экономному его использованию и коррелирует со снижением выносливости крыс к физической нагрузке при блокировании  $K^+_{\text{АТФ}}$ -канала. Таким образом, повышение проводимости  $K^+_{\text{АТФ}}$ -канала и АТФ-зависимого входа  $K^+$  в условиях острой гипоксии является важным звеном механизма регуляции энергетического метаболизма клетки путем модуляции системы окислительного фосфорилирования Мх.