

действие гипоксической гипоксии, так называемой прерывистой гипоксии влияет на пролиферативную активность бета-эндокриноцитов, уровень экспрессии в них про- и антиапоптотических белков, изменяет функциональное состояние бета-клеток в норме и при диабете. Подробно изучив процессы апоптоза и пролиферации в панкреатических островках, мы полагаем важным изучить параметры синтеза фактора, индуцибельного гипоксией (HIF), что возможно позволит охарактеризовать новые молекулярные механизмы влияния прерывистой гипоксии на эндокринную функцию поджелудочной железы. Целью нашей работы было, рассмотреть и проанализировать ранее проведенные исследования других авторов, достижения которых в области изучения механизмов регуляции активности HIF открывают новые возможности для понимания развития патофизиологических процессов органов и систем. Важнейшую роль при тканевой гипоксии играет кислородчувствительный протеиновый комплекс - фактор, индуцибельный гипоксией (HIF). Он активируется в местах регуляции кислородных путей, обеспечивая быстрый и адекватный ответ на гипоксию. Комплекс HIF существует в виде множества изоформ и является гетеродимером, состоящим из α и β субъединиц, каждая из которых является базисным транскрипционным фактором. HIF-1 α является ядерным белком, который постоянно экспрессируется и не зависит от напряжения кислорода. В противоположность ему HIF-1 β является цитоплазматическим белком, зависимым от уровня кислорода. В хорошо оксигенированных клетках HIF-1 α постоянно разлагается благодаря двум независимым путям гидроксирования: пролил- и аспарагин-гидроксированию. В условиях же гипоксии эти ферменты инактивируются, а отсутствие гидроксирования ведет к стабилизации HIF и повышению его концентрации в клетках. По мнению многих ученых HIF обладает комплексом как положительных, так и отрицательных эффектов. Основная функция HIF это экспрессия генов, улучшающих доставку кислорода (среди них - синтез эритропоэтина, эндотелиального фактора роста VEGF, трансферрина и других белков); реакции, контролируемые метаболические пути (ферменты гликолиза и транспорта глюкозы). HIF улучшает снабжение ткани кислородом, оптимизирует митохондриальное энергообеспечение, стимулирует синтез эритропоэтина и эндотелиального фактора роста, улучшает васкуляризацию ишемизированного сердца, усиливает противовоспалительные процессы, препятствует гибели дофаминергических нейронов и улучшает локомоторную активность. С другой стороны, HIF подавляет пролиферацию клеток альвеолярного эпителия и усиливает апоптоз, вызывает гипертрофию гладких мышечных клеток сосудов легких в условиях гипоксии, усиливает высокогорный отек легких, провоцирует тромбоз легочных сосудов, может усиливать опухолевый рост и метастазирование. Количество данных об участии HIF-1 в физиологических и патологических процессах увеличиваются. Вместе с тем, неоднозначность поведения этого фактора в различных условиях не позволяет нам сегодня давать четкие объяснения его эффектов. Исходя из всего вышесказанного о неоднозначном влиянии HIF на организм, в перспективе целью наших дальнейших исследований будет изучение его эффектов в панкреатических островках поджелудочной железы под воздействием прерывистой гипоксии.

ВПЛИВ ПАРНИКОВОГО ЕФЕКТУ НА КЛІМАТ УКРАЇНИ

Іванова О.І.

Науковий керівник: доц. Ємець Т.І.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра медичної біології, паразитології та генетики

Клімат Землі, що залежить в основному від стану її атмосфери, протягом геологічної історії періодично змінювався. Останнім часом учені-метеорологи б'ють на сполох: сьогодні атмосфера Землі розігрівається набагато швидше, ніж будь-коли в минулому. За останні 120 років уміст CO₂ в повітрі збільшився на 17%. У земній атмосфері вуглекислий газ діє, як скло в теплиці чи парнику: він вільно пропускає сонячні промені до поверхні Землі, але втримує її тепло. Це спричинює розігрівання атмосфери, відоме як парниковий ефект. Динаміка викидів забруднюючих речовин по місту Житомиру та Житомирській області показує, що починаючи з 2000 року кількість викидів збільшується. Так у 2000 році частка викидів м. Житомира становила майже 30 % від загальнообласних, у 2005 році – 28 %, у 2010 – 25 % (рис. 9.5). Наприклад, у Бердичеві викидається всього 7–10 %, а у Коростені – 5–6 % від усіх викидів по Житомирській області. Протягом 2010 року стаціонарними джерелами Житомирської області було викинуто в атмосферу 18380 т забруднюючих речовин та діоксиду вуглецю. Найбільше забруднюючих речовин у повітря надійшло від суб'єктів господарювання, що забезпечують діяльність транспорту та зв'язку – майже 60 % добувної промисловості – 14 % і переробної промисловості – 12 %. У цілому від 215 підприємств цих видів економічної діяльності надійшло у повітря 15770 т забруднюючих речовин. Взагалі у 2010 році по Житомирській області 347 підприємств економічної діяльності мали викиди шкідливих речовин та діоксиду вуглецю в атмосферне повітря. Охорона атмосферного повітря від забруднення – одна з найактуальніших проблем сучасності, якій приділяється значна увага і в Україні.