ЛИТЕРАТУРА

1. Тюнина, О. И. Оценка динамики умственной работоспособности обучающихся начальных курсов медицинского вуза / О. И. Тюнина, М. С. Радченко // Физиологические адаптационные возможности человека : сб. науч. тр. Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию со дня рожд. проф. И. Э. Есауленко, Воронеж, 26 марта 2026 г. / Воронежский гос. мед. ун-т им. Н.Н. Бурденко ; редкол.: И. П. Мошуров [и др.]. – Воронеж, 2026. – С. 77–84.

2. Каравайцев, А. А. Изучение кратковременной зрительно-пространственной памяти обучающихся ВГМУ им. Н.Н. Бурденко в условиях цифровой среды / А. А. Каравайцев, И. А. Шейкин, А. А. Котова // НОМУС – 2025 : материалы итоговой межвузовской студенческой науч. конф., Луганск, 1 апр. 2025 г. / Луганский гос. мед. ун-т им. Св. Луки ; ред. : Ю. В. Чукарина [и др.]. – Луганск, 2025. – С. 168–170.

3. Кольберг, Н. А. Память как познавательный процесс у младших школьников при разных видах образовательных программ по методике Мюнстерберга / Н. А. Кольберг // Молодой ученый. – 2017. – № 7 (141). – С. 45–49.

4. Гаптарь, М. И. Динамика умственной работоспособности студентов курса Белорусского государственного медицинского университета / М. И. Гаптарь, А. А. Калевич, Ю. Д. Костеневич // Архивариус. – 2016. – Т. 2, № 4(8). – С. 35–39.

ФАКТОР ИНГИБИРОВАНИЯ IF_1 АТФ-СИНТАЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Леонтюк Е. В.

Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь

Введение. IF_1 (the ATPase Inhibitory Factor) представляет собой специфический белок, регулятор ингибирования F_1F_o-АТФ-синтазы.

Данный фактор взаимодействует с растворимой F_1-субъединицей, специфически ингибируя ее АТФ-синтазную активность. Это означает, что IF_1 предотвращает гидролиз АТФ и защищает клетку от истощения запасов энергии. Такое ингибирование особенно важно в условиях нарушения клеточного дыхания, возникающего при гипоксии, что позволяет рассматривать фактор ингибирования АТФ-синтазы (IF_1) в качестве потенциальной терапевтической мишени для лечения нейродегенеративных, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [1].

Цель. Систематизировать и проанализировать литературные данные о роли фактора IF_1 в норме и при патологии.

Методы исследования. Для написания настоящего аналитического обзора был проведен поиск профильной литературы в базах данных Google Scholar, Scopus, Web of Science и eLIBRARY.

Результаты и их обсуждение. IF_1 является термостабильным белком с массой около 10 кДа. Его молекулярная структура впервые была описана в

Репозиторий ГрГМУ

2001 году с помощью данных рентгеноструктурного анализа. Наличие гомологов IF_1 у самых разных организмов – от растений и дрожжей до животных и человека – свидетельствует о его фундаментальной роли в клеточной энергетике и эволюционной консервативности.

Согласно литературным данным, в результате процесса альтернативного сплайсинга первичного транскрипта мРНК IF_1 человека способно образоваться 3 варианта мРНК, различающихся по длине и последовательности. В связи с этим возможно образование соответственно трех различных изоформ белка [2]. У человека IF_1 кодируется геном $ATPIF_1$, локализованным в первой хромосоме [3].

В нормальных условиях IF_1 может быть в значительной мере свободен от АТФ-синтазы. Этот ингибитор следует рассматривать как регулятор стресса, так как его взаимосвязь с F_1-АТФ-синтазой обеспечивает клеточную адаптацию к митохондриальному стрессу и изменениям в условиях микросреды для выживания.

Согласно проведенным исследованиям, уровень экспрессии IF_1 варьирует в зависимости от типа ткани и клеток. Увеличение экспрессии приводит к метаболическому переключению и активирует выработку активных форм кислорода (АФК), что может способствовать возникновению рака и устойчивости к химиотерапии. Исходя из литературных данных, при закислении митохондриального матрикса фактор IF_1 склонен образовывать ингибирующие димеры, как это происходит, например, при ишемии и гипоксии. Повышенная экспрессия данного ингибитора приводит к образованию олигомеров F_1-АТФсинтазы и увеличивает плотность митохондриальных крист. Таким образом, IF_1 участвует в регуляции биогенеза и структуры митохондрий, а также влияет на разнообразные фенотипы обмена веществ и судьбу клеток [4].

Снижение мембранного потенциала митохондрий вызывает обратный ход F_1F_o-АТФ-синтазы, что ведет к гидролизу АТФ, превращая митохондрии в потребителей АТФ. Это состояние связано с ишемией, когда нарушение перфузии тканей приводит к понижению клеточной оксигенации (гипоксии), что блокирует митохондриальное дыхание. Восстановление работы F_1F_o-АТФ-синтазы во время ишемии можно обеспечить использованием ингибитора электронно-транспортной цепи (например, ротенона, оказывающего влияние на комплекс I, или NaCN, ингибирующего комплекс IV) и одновременно введением олигомицина – антибиотика, который подавляет F_1F_o-АТФ-синтазу.

Показано, что IF_1 снижает АТФ-гидролитическую активность F_1F_o-АТФ-синтазы во время ишемии на 70-80%, препятствуя повреждению клеток и замедляя их гибель при отсутствии кислорода и глюкозы. Во время реперфузии IF_1 быстро перестает связываться с F_1F_o-АТФ-синтазой, что позволяет внутриклеточному уровню АТФ относительно быстро восстанавливаться после сублетальной ишемии [5].

Репозиторий ГрГМУ

Выводы. IF_1 играет роль защитного механизма, предотвращающего неконтролируемый гидролиз АТФ и истощение клеточных энергетических резервов в условиях стресса. Дальнейшие исследования, направленные на полное выяснение механизма действия IF_1 и его роли в различных физиологических и патологических процессах, являются крайне важными для понимания клеточной энергетики и разработки новых терапевтических стратегий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guo, L. F-ATP synthase inhibitory factor 1 and mitochondria-organelle interactions: New insight and implications / L. Guo // Pharmacological Research. – 2024. – Vol. 208. – Art. 107393.

2. García-Bermúdez, J. The ATPase Inhibitory Factor 1 (IF1): A master regulator of energy metabolism and of cell survival / J. García-Bermúdez, J. M. Cuezva // Biochimica et Biophysica Acta. – 2016. – Vol. 1857, № 8. – P. 1167–1175.

3. Structure of the human ATP synthase / Y. Lai, Y. Zhang, S. Zhou [et al.] // Molecular Cell. – 2023. – Vol. 83, № 12. – P. 2137–2147.

4. Down-regulation of oxidative phosphorylation in the liver by expression of the ATPase inhibitory factor 1 induces a tumor-promoter metabolic state / F. Santacatterina, L. Sánchez-Cenizo, L. Formentini [et al.] // Oncotarget. – 2016. – Vol. 7, № 1. – P. 490–505.

5. In vivo inhibition of the mitochondrial H+-ATP synthase in neurons promotes metabolic preconditioning / L. Formentini, M. P. Pereira, L. Sánchez-Cenizo [et al.] // The EMBO Journal. – 2014. – Vol. 33, № 7. – P. 762–770.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ОБЩЕГО БЕЛКА КРОВИ ПРИ БЕСШОВНОМ ЗАКРЫТИИ ПЕРФОРАТИВНОГО ОТВЕРСТИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Макаревич Е. И.[1], Камарец А. М.[2]

[1]Гродненский государственный медицинский университет
[2]Гродненская университетская клиника
Гродно, Беларусь

Введение. Наиболее распространенным хирургическим методом лечения перфоративной гастродуоденальной язвы в настоящее время является ушивание. Наиболее частым осложнением перфоративной язвы желудка является несостоятельность ушитой перфорации (до 11% случаев) [1, с. 49]. В литературе описаны различные бесшовные методы закрытия перфоративного отверстия.

Цель. Исследовать экспериментальным путем изменения показателя общего белка в биохимическом анализе крови при применении бесшовного метода закрытия перфоративного отверстия желудка.

Репозиторий ГрГМУ