

Динамика ткане-специфичного изменения концентрации АМФК при адаптации к гипобарической гипоксии

У. В. Крыцына, О. В. Харитонов, Д. И. Поздняков

Пятигорский
медико-фармацевтический институт –
филиал ФГБОУ ВО ВолгГМУ РФ,
Пятигорск, Россия

Корреспонденция:

Поздняков Дмитрий Игоревич,
Пятигорский
медико-фармацевтический
институт – филиал Волгоградского
государственного медицинского
университета, Россия, 357532,
Ставропольский край, г. Пятигорск,
пр. Калинина, д. 11
E-mail: pozdniackow.dmitry@yandex.ru

Конфликт интересов:

авторы заявляют об отсутствии
конфликта интересов.

Соответствие принципам этики:

Соответствие всем этическим
требованиям проведенной
экспериментальной работы
подтверждено заключением локального
этического комитета Пятигорского
медико-фармацевтического
института – филиала ФГБОУ ВО
Волгоградского государственного
медицинского университета (Россия,
Ставропольский край, г. Пятигорск,
пр. Калинина, 11) от 15.05.2024 протокол
№ 5. Условия содержания и все
манипуляции, которые проводили
с животными, соответствовали
требованиям Директивы 2010/63/
ЕС и Рекомендации Коллегии ЕЭК
от 14.11.2023 № 33 «О Руководстве
по работе с лабораторными
(экспериментальными) животными
при проведении доклинических
(неклинических) исследований»

Поступила: 15.01.2026

Поступила после
рецензирования: 30.03.2026

Принята: 30.06.2026

Copyright: © 2026 Авторы

АННОТАЦИЯ

Введение. АМФ-активируемая протеинкиназа (АМФК) играет существенную роль при адаптации клеточного метаболизма к условиям гипоксии. При этом выраженность и интенсивность АМФК-зависимых приспособительных механизмов зависят от продолжительности и силы воздействия гипоксического стимула, что можно использовать в ходе гипоксических тренировок.

Цель исследования: изучить динамику тканеспецифичного изменения концентрации АМФК в условиях кратковременной гипобарической гипоксии у мышей линии BALB/c.

Материалы и методы. Кратковременную гипобарическую гипоксию моделировали путем помещения животных в барокамеру с воздухом, насыщенным кислородом на 14 % (эквивалентно высоте 4000 м над уровнем моря). Продолжительность гипоксии составляла 120 сек., 240 сек., 360 сек., 480 сек., 600 сек. и 720 сек. Далее у мышей производили забор крови и внутренних органов (печени, скелетных мышц, головного мозга, подкожной жировой клетчатки) с получением сыворотки и супернатантов соответственно, в которых оценивали концентрацию АМФК. Содержание АМФК определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Результаты. Гипобарическая гипоксия продолжительностью 120 сек. способствует уменьшению содержания АМФК в сыворотке крови, но приводит к изменению концентрации фермента в супернатантах внутренних органов. В дальнейшем было показано, что содержание АМФК находится в сильной корреляционной зависимости со временем гипоксии (для сыворотки крови $R^2 = 0,7519$; печени $R^2 = 0,8873$; подкожной жировой клетчатки $R^2 = 0,8479$; скелетных мышц $R^2 = 0,9406$; головного мозга $R^2 = 0,8516$). Наиболее значимые изменения отмечены при длительности гипобарической гипоксии 720 сек., когда содержание АМФК увеличилось относительно интактной группы мышей: в супернатанте подкожной жировой клетчатки – на 106,0 %; в супернатанте печени – на 115,2 %; в скелетных мышцах – на 96,0 % и в головном мозге – на 155,2 % (все перечисленные показатели: $p < 0,05$).

Выводы. Кратковременная гипобарическая гипоксия длительностью от 4 до 12 мин. способствует повышению уровня АМФК в головном мозге, скелетных мышцах, печени и подкожной жировой клетчатке, тогда как в сыворотке крови содержание АМФК достоверно уменьшалось. Полученные результаты могут использоваться при изучении механизмов адаптации организма к условиям гипоксии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

гипобарическая гипоксия, АМФК, гипоксические тренировки, адаптация



Для цитирования: Крыцына, У. В., Харитонов, О. В., & Поздняков, Д. И. (2026). Динамика ткане-специфичного изменения концентрации АМФК при адаптации к гипобарической гипоксии. *Health, Food & Biotechnology*, 8(2), 19–26. <https://doi.org/10.36107/hfb.2026.i2.s301>

<https://doi.org/10.36107/hfb.2026.i2.s301>

Dynamics of Tissue-Specific Changes in AMPK Concentration during Adaptation to Hypobaric Hypoxia

Ulyana V. Krytsyna, Olga V. Kharitonova, Dmitry I. Pozdnyakov

Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of the Volgograd State Medical University, Pyatigorsk, Russia

Correspondence:

Dmitry I. Pozdnyakov,
Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute - branch of the Volgograd State Medical University, Russia, 357532, Pyatigorsk, Kalinin Ave., 11
E-mail: Pozdniackow.dmitry@yandex.ru

Declaration of competing interest:
none declared.

Compliance with the principles of ethics:
Compliance with all ethical requirements of the conducted experimental work is confirmed by the conclusion of the local ethics committee of the Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of the Volgograd State Medical University (Russia, Stavropol Krai, Pyatigorsk, Kalinina Ave., 11) dated 15.05.2024, protocol No. 5. The conditions of keeping and all manipulations carried out with the animals complied with the requirements of Directive 2010/63/EU and Recommendation of the EEC Board dated 14.11.2023 No. 33 «On the Guidelines for Working with Laboratory (Experimental) Animals during Preclinical (Non-Clinical) Studies»

Received: 15.01.2026

Received in revised form: 30.03.2026

Accepted: 30.06.2026

Copyright: © 2026 The Authors

ABSTRACT

Introduction. AMP-activated protein kinase (AMPK) plays an essential role in the adaptation of cellular metabolism to hypoxia. At the same time, the severity and intensity of AMPK-dependent adaptive mechanisms depend on the duration and strength of the hypoxic stimulus, which can be used during hypoxic training.

The purpose of the study was to dynamically evaluate the tissue-specific change in AMPK concentration under conditions of short-term hypobaric hypoxia in Balb/c mice.

Materials and Methods. Short-term hypobaric hypoxia was modeled by placing animals in a pressure chamber with air with oxygen saturation of 14 % (equivalent to an altitude of 4000 m above sea level). The duration of hypoxia was 120 sec., 240 sec., 360 sec., 480 sec., 600 sec. and 720 sec. Next, blood and internal organs (liver, skeletal muscles, brain, subcutaneous adipose tissue) were taken from mice to obtain serum and supernatants, respectively, in which the concentration of AMPK was assessed. The AMPK content was determined by solid-phase enzyme immunoassay.

Results. Under hypobaric hypoxia duration 120 sec. the content of AMPK in the blood serum was reduced, but it leads to a change in the concentration of the enzyme in the supernatants of internal organs. Subsequently, it was shown that the content of AMPK is strongly correlated with the time of hypoxia (for blood serum $R^2 = 0.7519$; liver $R^2 = 0.8873$; subcutaneous fat $R^2 = 0.8479$; skeletal muscles $R^2 = 0.9406$; brain $R^2 = 0.8516$). The most significant changes were noted with a duration of hypobaric hypoxia of 720 seconds, when the AMPK content increased relative to the intact group of mice in the adipose tissue supernatant by 106.0 %; liver supernatant – 115.2 %; skeletal muscles – 96.0 % and brain – 155.2 % (all parameters $p < 0.05$).

Conclusion. Short-term hypobaric hypoxia lasting from 4 to 12 minutes. It promotes an increase in AMPK levels in the brain, skeletal muscles, liver and subcutaneous adipose tissue, while the AMPK content in the blood serum significantly decreased. The results obtained can be used in studying the mechanisms of body adaptation to hypoxia conditions and optimizing the hypoxic training regime, both at the preclinical and clinical stages of research work.

KEYWORDS

hypobaric hypoxia, AMPK, hypoxic training, adaptation



To cite: Krytsyna, U. V., Kharitonova, O. V., & Pozdnyakov, D. I. (2026). Dynamics of tissue-specific changes in AMPK concentration during adaptation to hypobaric hypoxia. *Health, Food & Biotechnology*, 8(2), 19–26. <https://doi.org/10.36107/hfb.2026.i2.s301>

ВВЕДЕНИЕ

Активная популяризация здорового образа жизни, массового спорта и спорта высоких достижений способствует повышению научно-исследовательского интереса к спортивной медицине. За последние годы число публикаций, посвященных данной тематике, демонстрирует существенный рост. При этом наибольшее количество исследований сфокусировано либо на молекулярных механизмах адаптации организма к повышенным физическим/психоэмоциональным нагрузкам, либо на изучении фармакологических подходов, позволяющих улучшить спортивные результаты. Стоит отметить, что наряду с фармакологическими методами изучаются альтернативные тренировочные подходы, направленные на повышение функциональных и адаптационных возможностей организма, например, интервальные гипоксические тренировки (ИГТ) (Viscor et al., 2018).

ИГТ систематически применяют для повышения выносливости, адаптации к высокогорью, лечения ряда хронических (артериальной гипертензии, сахарного диабета, эмоциональных расстройств) и профилактики профессиональных заболеваний. Эффективность ИГТ опосредуется большим числом молекулярных механизмов, которые инициируются в клетке при кратковременном гипоксическом воздействии (Zhang et al., 2025).

Основная регуляторная роль отводится гипоксия-индуцируемому фактору-1 α (HIF-1 α) и его эффекторам. Установлено, что повышенная экспрессия HIF-1 α приводит к повышению синтеза эритропоэтина и эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF), транслокации транспортеров GLUT-4 к мембране клетки и усилению захвата глюкозы, активации ферментов гликолиза (гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы). В то же время наряду с HIF-1 α в ответ на гипоксию активируется ряд минорных адаптационных механизмов, к числу которых можно отнести повышение активности белка-коактиватора-1 α ядерных рецепторов PPAR- γ (PGC-1 α), ингибирование mTOR и связанную с этим активацию аутофагии, изменение активности АМФ-активируемой протеинкиназы (АМФК) (Mallet et al., 2023).

Последний молекулярный паттерн представляет особый исследовательский интерес. АМФК — это «главный энергетический сенсор клетки», и активируется она при достижении критического уровня АМФ, концентрация которого повышается в ходе катаболизма АТФ. Как правило, активация АМФК инициирует ряд адаптационных путей, направленных на изменение митохондриального гомеостаза и сохранение пула макроэргических фосфатов (Chun & Kim, 2021).

В то же время в условиях гипоксии активность АМФК изменяется неоднозначно и находится в зависимости

от типа клеток, продолжительности и силы гипоксического стимула. Большинство исследований, посвященных изучению изменения активности АМФК в условиях гипоксии, оценивают эффекты хронической гипоксии (более недели) эквивалентной пребыванию на высоте 3000–4000 м над уровнем моря. (Ke et al., 2018).

Дэвид Рисо-Рока с соавт. (Rizo-Roca D. et al., 2017) исследовали адаптивные механизмы (в том числе АМФК-зависимые) мышечной ткани при двукратном воздействии 4-часовой гипобарической гипоксии (4000 м над уровнем моря). Го и соавт. (Guo et al., 2021) оценивали изменение АМФК-опосредованного сигналинга в культуре клеток HUVEC при воздействии гипоксического стимула длительностью от 3 до 24 часов.

В то же время научно-исследовательский интерес представляет изучение влияния кратковременной (в течение нескольких минут) гипоксии на изменение АМФК, что в свою очередь позволит оценить скорость формирования механизмов адаптации к гипоксии на уровне регуляции отдельных метаболических процессов.

Целью данного исследования является изучение динамики тканеспецифичного изменения концентрации АМФК в условиях кратковременной гипобарической гипоксии у мышей линии BALB/c.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данная работа выполнена на 42 мышах-самцах BALB/c массой тела $20,0 \pm 1,5$ г. Животные были получены из питомника лабораторных животных «Рапполово» и до включения в эксперимент находились в карантинном помещении. Во время исследования мышей содержали в стандартных условиях вивария при температуре воздуха 20 ± 2 °C, влажности воздуха 60 ± 5 % и суточном цикле 12 часов день / 12 часов ночь. Условия содержания и все манипуляции, которые проводили с животными, соответствовали требованиям Директивы 2010/63/ЕС и Рекомендации Коллегии ЕЭК от 14.11.2023 № 33 «О Руководстве по работе с лабораторными (экспериментальными) животными при проведении доклинических (неклинических) исследований». Дизайн исследования был одобрен локальным этическим комитетом ПМФИ от 15.05.2024 протокол № 5.

Животных случайным образом разделяли на 7 равных групп по 6 особей в каждой с учетом внутри- и межгруппового отклонения по массе не более 10 %. Первая группа — интактные животные (далее ИН). Данной группе мышей гипобарическую гипоксию не моделировали. В остальных группах животных моделировали кратковременную гипоксию различной продолжительности: 120 сек., 240 сек., 360 сек., 480 сек., 600 сек. и 720 сек. со-

ответственно. Гипобарическую гипоксию моделировали путем помещения животных в барокамеру с разреженным воздухом, насыщенным кислородом на 14 % (что соответствует высоте 4000 м над уровнем моря). Разрежение воздуха создавали вакуумным насосом, который через запорный клапан подключали к барокамере (Крыцына и др., 2025).

После моделирования гипоксии животных (в том числе и группу ИН) анестезировали внутривентральным введением хлоралгидрата в дозе 350 мг/кг и производили забор цельной крови объемом 0,2 мл в пробирки с цитратным наполнением. Далее мышей декапитировали и извлекали головной мозг (ГМ). После чего проводили лапаротомию и осуществляли забор висцеральной подкожной жировой клетчатки (ПЖК), печени и скелетных мышц (*m. quadriceps femoris*). Печень перфузировали фосфатным буферным раствором (4 °C), и от третьего сегмента отсекали участок массой 100 мг. Масса навески для приготовления супернатантов остальных внутренних органов и ПЖК также составила 100 мг. ГМ гомогенизировали полностью. Анализируемый биоматериал гомогенизировали в фосфатно-солевом буферном растворе (pH = 7,4) в соотношении масса ткани: объем буфера – 1 : 9. Полученные гомогенаты переносили в пробирки «Эппендорф» и центрифугировали при 10 000 г 12 мин. Супернатанты переносили в чистые пробирки и до проведения анализа помещали в морозильную камеру при -20 ° C.

Уровень АМФК в полученных супернатантах определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением видоспецифичных наборов реактивов Cloud Clone (КНР) и микропланшетного ридера Infinite F50. Ход анализа и расчет концентрации вы-

полнен с учетом рекомендаций производителя набора реактивов.

Статистическую обработку данных осуществляли с применением программного комплекса StatPlus 7.0 (AnalystSoft, США). Нормальность распределения данных оценивали с помощью теста Шапиро – Уилка. Однородность дисперсий определяли посредством теста Левена. Статистически значимые отличия между группами оценивали методом ANOVA. Достоверные отличия между группами выявляли с применением пост-теста Тьюки (при нормальном распределении данных) или пост-теста Краскела – Уоллиса (при распределении данных, отличном от нормального), с последующим парным сравнением в тесте Данна. Регрессионный анализ выполнен с расчетом коэффициента детерминации R², информационного критерия Акаике и порогового критерия статистической достоверности полученных уравнений регрессии (p < 0,05).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Было показано, что кратковременная гипобарическая гипоксия продолжительностью 120–720 сек. способствует уменьшению уровня АМФК в сыворотке крови (Таблица1). При продолжительности гипоксии 120–720 сек. концентрация АМФК снижалась по отношению к показателю группы ИН на 52,7 %; 62,6 %; 61,5 %; 57,5 %; 78,5 % и 83,6 % соответственно (все показатели p < 0,05). Анализируя изменение содержания АМФК в супернатантах органов было показано, что в условиях гипобарической гипоксии продолжительностью 120 сек. достоверных отличий уровня АМФК по отношению к группе ИН зафиксировано не было. В то же время при мо-

Таблица 1

Влияние кратковременной гипобарической гипоксии различной длительности на изменение концентрации АМФК в сыворотке крови и супернатантах внутренних органов мышей Balb/c

Table 1

The effect of short-term hypobaric hypoxia of various durations on changes in the concentration of AMPK in the blood serum and the supernatants of the internal organs of BALB/c mice

Группа	Сыворотка крови	ПЖК	Печень	Скелетные мышцы	ГМ
ИН	37,4 ± 1,4	28,0 ± 1,7	64,2 ± 3,7	62,0 ± 4,2	37,9 ± 1,4
120 сек.	17,7 ± 1,4*	28,0 ± 1,9	68,5 ± 1,1	57,4 ± 1,3	38,0 ± 1,5
240 сек.	14,0 ± 3,6*	37,5 ± 1,5*	98,0 ± 1,9*	68,4 ± 1,2*	58,7 ± 1,3*
360 сек.	14,4 ± 2,9*	37,0 ± 1,1*	97,5 ± 0,9*	67,7 ± 0,9*	57,5 ± 0,9*
480 сек.	15,9 ± 3,1*	38,0 ± 1,9*	98,5 ± 1,1*	87,5 ± 1,9*	56,7 ± 1,2*
600 сек.	8,0 ± 0,3*	57,2 ± 1,5*	127,8 ± 1,5*	106,7 ± 0,7*	78,1 ± 1,7*
720 сек.	6,1 ± 0,6*	57,7 ± 1,2*	138,1 ± 1,2*	121,6 ± 5,7*	96,7 ± 1,4*

Примечание. * достоверно относительно группы ИН (тест Тьюки при p < 0,05).

Note. * significant to the IN group (Tukey test, p < 0.05).

Таблица 2
Характеристики регрессионных моделей, полученных при анализе взаимосвязи «концентрация АМФК – продолжительность гипоксии»

Зависимость	R ²	AIC	p
Концентрация АМФК в сыворотке крови = 14,6407 – 0,0079 * Продолжительность гипоксии	0,7519	6,100	0,0253
Концентрация АМФК в ПЖК = 21,6945 + 0,0496 * Продолжительность гипоксии	0,8479	6,5927	0,0092
Концентрация АМФК в печени = 60,8211 + 0,1045 * Продолжительность гипоксии	0,8873	7,7362	0,005
Концентрация АМФК в скелетных мышцах = 39,3278 + 0,1084 * Продолжительность гипоксии	0,9406	7,1114	0,0014
Концентрация АМФК в ГМ = 29,1111 + 0,0837 * Продолжительность гипоксии	0,8516	7,6083	0,0087

Примечание. R² – коэффициент детерминации; AIC – критерий Акаике.

Note. R2 is the coefficient of determination; AIC is the Akaike criterion.

делировании гипоксии продолжительностью 240 сек. наблюдалось увеличение (относительно группы ИН) концентрации АМФК в ПЖК – на 34,0 % (p < 0,05), в печени – на 52,6 % (p < 0,05), в скелетных мышцах – на 10,3 % (p < 0,05) и в ГМ – на 54,7 % (p < 0,05). В дальнейшем было показано, что с увеличением продолжительности гипобарической гипоксии отмечается повышение уровня АМФК в анализируемых супернатантах внутренних органов. Так на фоне моделирования гипоксии на протяжении 360 сек. содержание АМФК в ПЖК, печени, скелетных мышцах и ГМ увеличилось в сравнении с группой ИН на 32,2 %; 51,8 %; 9,1 % и 51,6 % соответственно (все показатели p < 0,05). Гипобарическая гипоксия продолжительностью 420 сек. способствовала повышению (относительно группы ИН) концентрации АМФК в ПЖК – на 35,5 % (p < 0,05), в печени – 53,4 % (p < 0,05), в скелетных мышцах – на 41,1 % (p < 0,05) и в ГМ – на 49,6 % (p < 0,05). У мышей, которым воспроизводили гипобарическую гипоксию длительностью 600 сек. и 720 сек., содержание АМФК было выше аналогичного показателя в группе ИН в супернатанте ПЖК – на 104,1 % и 106,0 %; супернатанте печени – на 99,1 % и 115,2 %; в скелетных мышцах – на 72,1 % и 96,0 % и в ГМ – на 106,1 % и 155,2 % соответственно (все перечисленные показатели p < 0,05).

Проведенный регрессионный анализ зависимости изменения концентрации АМФК в сыворотке крови и супернатантах внутренних органов от продолжительности гипобарической гипоксии показал, что все рассчитанные модели являются достоверными (Таблица 2). При этом наиболее высокое значение коэффициента детерминации получено в случае зависимости «концентрация АМФК в скелетных мышцах – продолжительность гипоксии», тогда как наименьший показатель критерия Акаике наблюдался при анализе зависимости «концентрация АМФК в сыворотке крови – продолжительность гипоксии». По совокупности оцениваемых параметров наиболее полно характер изменения концентрации АМФК от продолжительности гипобарической гипоксии

описывает модель зависимости «концентрация АМФК в скелетных мышцах – продолжительность гипоксии» (Таблица 2).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Гипоксию определяют как состояние, при котором поступление кислорода в клетку не удовлетворяет потребности в нем. Несмотря на то, что гипоксия играет существенную роль в патофизиологии многочисленных заболеваний, кратковременные повторяющиеся эпизоды гипоксического воздействия могут усилить адаптационные возможности организма (Li et al., 2024). На молекулярном уровне механизмы регуляции и приспособления клетки, запускаемые гипоксией, различны и охватывают как специфичные (HIF-1α), так и неспецифичные пути, одним из которых является активация АМФК. Считается, что АМФК активируется при увеличении соотношения АМФ/АТФ, что может быть следствием дефицита энергии. АМФК экспрессирует ряд генов и за счет ингибирования энергоемких анаболических процессов и активации гликолиза переводит клетку в более «экономный режим» функционирования (Kim et al., 2025).

На основании представленных результатов можно заключить, что АМФК играет значимую роль в адаптации к условиям дефицита кислорода. В данном исследовании было продемонстрировано, что при воздействии кратковременной гипобарической гипоксии продолжительностью от 4 до 12 мин. у мышей линии BALB/c в печени, скелетных мышцах, головном мозге и подкожной клетчатке отмечается достоверное (p < 0,05) повышение уровня АМФК, тогда как в сыворотке крови наблюдалось снижение содержания данного фермента. Следует отметить, что с увеличением продолжительности ги-

поксического стимула в анализируемых супернатантах возрастала концентрация АМФК. Данная положительная корреляция была наиболее значима в случае анализа зависимости изменения уровня АМФК в скелетных мышцах ($p = 0,0014$; $AIC = 7,1114$; $R^2 = 0,9406$), что в качественной интерпретации коэффициента детерминации по шкале Чеддока отражает очень высокую корреляционную зависимость. В головном мозге, печени и подкожной клетчатке зависимости также были достоверными и соответствовали высокой степени взаимосвязи. Полученные результаты согласуются с установленными фактами активации АМФК в условиях гипоксии. Руссе С. И. с соавт. (Rousset C. I. et al., 2015) показали, что при гипоксии длительностью 50 мин. в головном мозге наблюдается повышение концентрации АМФК.

Сикес П. с соавт. (Siques P. et al., 2018) установили, что хроническая интервальная гипоксия (60 мин., циклами 2 дня гипоксии / 2 дня отдыха) приводит к увеличению уровня АМФК в скелетных мышцах. Аналогичная зависимость была установлена и для гепатоцитов (Mulligan et al., 2005).

В то же время значимое повышение уровня АМФК в подкожной жировой клетчатке у мышей при действии кратковременной гипоксии может отражать существенное влияние на функцию адипоцитов. Вызываемое гипоксией увеличение концентрации АМФК может уменьшать активность ацетил-КоА-карбоксилазы (прямо подавляя липогенез), препятствовать реэтерификации свободных жирных кислот (косвенно подавляя липогенез), активировать β -окисление жирных кислот, уменьшая липотоксичность (Wang et al., 2021).

Таким образом, кратковременная гипобарическая гипоксия продолжительностью от 4 до 12 мин. способствует активации адаптационных процессов, выражаемых в виде повышения концентрации АМФК в скелетных мышцах, подкожной клетчатке, печени и головном мозге. На основании полученных результатов можно предположить, что даже незначительное по продолжительности гипобарическое гипоксическое воздействие приводит к усилению АМФК-зависимых приспособительных механизмов, что в свою очередь можно использовать при разработке доклинических/клинических протоколов гипоксических тренировок или в ходе создания АМФК-таргетных лекарственных средств.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кратковременная гипобарическая гипоксия длительно — от 4 до 12 мин. с насыщением кислорода 14 % приводит к тканеспецифичному повышению уровня АМФК. Увеличение концентрации АМФК наблюдается в головном мозге, скелетных мышцах, подкожной клетчатке и печени, тогда как в сыворотке крови зафиксировано достоверное уменьшение содержания фермента. При этом наблюдается высокая корреляционная зависимость между продолжительностью гипоксии и повышением концентрации АМФК. Таким образом, кратковременная гипобарическая гипоксия, по всей видимости, может способствовать активации АМФК-зависимых механизмов адаптации к дефициту кислорода, что можно использовать при разработке доклинических/клинических режимов гипоксических тренировок.

ВКЛАД АВТОРОВ

Крыцына У.В.: проведение исследования, формальный анализ.

Харитонов О.В.: разработка концепции, курирование данных, проведение исследования, написание черновика рукописи.

Поздняков Д.И.: разработка методологии, проведение исследования, формальный анализ, написание рукописи — рецензирование и редактирование.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Krytsyna U.V.: investigation, formal analysis.

Kharitonova O.V.: conceptualization, data curation, investigation, writing — original draft preparation.

Pozdnyakov D.I.: methodology, investigation, formal analysis, writing review & editing.

ЛИТЕРАТУРА

- Крыцына, У. В., Харитонов, О. В., & Поздняков, Д. И. (2025). Кратковременная гипобарическая гипоксия как основа экспериментальной модели гипоксической тренировки. *Бюллетень медицинской науки*, 4, 75–81. <https://doi.org/10.31684/25418475-2025-4-75>
- Chun, Y., & Kim, J. (2021). AMPK-mTOR signaling and cellular adaptations in hypoxia. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(18), 9765. <https://doi.org/10.3390/ijms22189765>
- Guo, H., Ding, H., Yan, Y., Chen, Q., Zhang, J., Chen, B., & Cao, J. (2021). Intermittent hypoxia-induced autophagy via AMPK/mTOR signaling pathway attenuates endothelial apoptosis and dysfunction in vitro. *Sleep and Breathing*, 25(4), 1859–1865. <https://doi.org/10.1007/s11325-021-02297-0>
- Ke, R., Xu, Q., Li, C., Luo, L., & Huang, D. (2018). Mechanisms of AMPK in the maintenance of ATP balance during energy metabolism. *Cell Biology International*, 42(4), 384–392. <https://doi.org/10.1002/cbin.10915>
- Kim, H. I., Han, Y., & Park, J. (2025). AMP-activated protein kinases in health and disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(16), 8075. <https://doi.org/10.3390/ijms26168075>
- Li, S. N., Anbalagan, P., Pang, J., Ihsan, M., & Girard, O. (2024). Exercise responses to repeated cycle sprints with continuous and intermittent hypoxic exposure. *European Journal of Sport Science*, 24(8), 1045–1055. <https://doi.org/10.1002/ejsc.12146>
- Mallet, R. T., Burtcher, J., Pialoux, V., Pasha, Q., Ahmad, Y., Millet, G. P., & Burtcher, M. (2023). Molecular mechanisms of high-altitude acclimatization. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(2), 1698. <https://doi.org/10.3390/ijms24021698>
- Mulligan, J. D., Gonzalez, A. A., Kumar, R., Davis, A. J., & Saupe, K. W. (2005). Aging elevates basal adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) activity and eliminates hypoxic activation of AMPK in mouse liver. *The Journals of Gerontology: Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(1), 21–27. <https://doi.org/10.1093/gerona/60.1.21>
- Rizo-Roca, D., Ríos-Kristjánsson, J. G., Núñez-Espinosa, C., Santos-Alves, E., Gonçalves, I. O., Magalhães, J., Ascensão, A., Pagès, T., Viscor, G., & Torrella, J. R. (2017). Intermittent hypobaric hypoxia combined with aerobic exercise improves muscle morphofunctional recovery after eccentric exercise to exhaustion in trained rats. *Journal of Applied Physiology*, 122(3), 580–592. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00501.2016>
- Rousset, C. I., Leiper, F. C., Kichev, A., Gressens, P., Carling, D., Hagberg, H., & Thornton, C. (2015). A dual role for AMP-activated protein kinase (AMPK) during neonatal hypoxic-ischaemic brain injury in mice. *Journal of Neurochemistry*, 133(2), 242–252. <https://doi.org/10.1111/jnc.13034>
- Siques, P., Brito, J., Flores, K., Ordenes, S., Arriaza, K., Pena, E., León-Velarde, F., López de Pablo, Á. L., Gonzalez, M. C., & Arribas, S. (2018). Long-term chronic intermittent hypobaric hypoxia induces glucose transporter (GLUT4) translocation through AMP-activated protein kinase (AMPK) in the soleus muscle in lean rats. *Frontiers in Physiology*, 9, 799. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00799>
- Viscor, G., Torrella, J. R., Corral, L., Ricart, A., Javierre, C., Pages, T., & Ventura, J. L. (2018). Physiological and biological responses to short-term intermittent hypobaric hypoxia exposure: From sports and mountain medicine to new biomedical applications. *Frontiers in Physiology*, 9, 814. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00814>
- Wang, Q., Sun, J., Liu, M., Zhou, Y., Zhang, L., & Li, Y. (2021). The new role of AMP-activated protein kinase in regulating fat metabolism and energy expenditure in adipose tissue. *Biomolecules*, 11(12), 1757. <https://doi.org/10.3390/biom11121757>
- Zhang, Y., Wang, J., He, M., Liu, J., Zhao, J., He, J., Wang, C., Li, Y., Xiao, C., Fan, C., Chang, J., & Liu, X. (2025). Hypobaric hypoxia-driven energy metabolism disturbance facilitates vascular endothelial dysfunction. *Redox Biology*, 84, 103675. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2025.103675>

REFERENCES

- Chun, Y., & Kim, J. (2021). AMPK-mTOR signaling and cellular adaptations in hypoxia. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(18), 9765. <https://doi.org/10.3390/ijms22189765>
- Guo, H., Ding, H., Yan, Y., Chen, Q., Zhang, J., Chen, B., & Cao, J. (2021). Intermittent hypoxia-induced autophagy via AMPK/mTOR signaling pathway attenuates endothelial apoptosis and dysfunction in vitro. *Sleep and Breathing*, 25(4), 1859–1865. <https://doi.org/10.1007/s11325-021-02297-0>
- Ke, R., Xu, Q., Li, C., Luo, L., & Huang, D. (2018). Mechanisms of AMPK in the maintenance of ATP balance during energy metabolism. *Cell Biology International*, 42(4), 384–392. <https://doi.org/10.1002/cbin.10915>
- Kim, H. I., Han, Y., & Park, J. (2025). AMP-activated protein kinases in health and disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(16), 8075. <https://doi.org/10.3390/ijms26168075>
- Krytsyna, U. V., Kharitonova, O. V., & Pozdnyakov, D. I. (2025). Short-term hypobaric hypoxia as a basis for an experimental model of hypoxic training]. *Bulletin of Medical Science*, 4, 75–81. <https://doi.org/10.31684/25418475-2025-4-75>
- Li, S. N., Anbalagan, P., Pang, J., Ihsan, M., & Girard, O. (2024). Exercise responses to repeated cycle sprints with continuous and intermittent hypoxic exposure. *European Journal of Sport Science*, 24(8), 1045–1055. <https://doi.org/10.1002/ejsc.12146>
- Mallet, R. T., Burtscher, J., Pialoux, V., Pasha, Q., Ahmad, Y., Millet, G. P., & Burtscher, M. (2023). Molecular mechanisms of high-altitude acclimatization. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(2), 1698. <https://doi.org/10.3390/ijms24021698>
- Mulligan, J. D., Gonzalez, A. A., Kumar, R., Davis, A. J., & Saupe, K. W. (2005). Aging elevates basal adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) activity and eliminates hypoxic activation of AMPK in mouse liver. *The Journals of Gerontology: Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(1), 21–27. <https://doi.org/10.1093/gerona/60.1.21>
- Rizo-Roca, D., Ríos-Kristjánsson, J. G., Núñez-Espinosa, C., Santos-Alves, E., Gonçalves, I. O., Magalhães, J., Ascensão, A., Pagès, T., Viscor, G., & Torrella, J. R. (2017). Intermittent hypobaric hypoxia combined with aerobic exercise improves muscle morphofunctional recovery after eccentric exercise to exhaustion in trained rats. *Journal of Applied Physiology*, 122(3), 580–592. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00501.2016>
- Rousset, C. I., Leiper, F. C., Kichev, A., Gressens, P., Carling, D., Hagberg, H., & Thornton, C. (2015). A dual role for AMP-activated protein kinase (AMPK) during neonatal hypoxic-ischaemic brain injury in mice. *Journal of Neurochemistry*, 133(2), 242–252. <https://doi.org/10.1111/jnc.13034>
- Siques, P., Brito, J., Flores, K., Ordenes, S., Arriaza, K., Pena, E., León-Velarde, F., López de Pablo, Á. L., Gonzalez, M. C., & Arribas, S. (2018). Long-term chronic intermittent hypobaric hypoxia induces glucose transporter (GLUT4) translocation through AMP-activated protein kinase (AMPK) in the soleus muscle in lean rats. *Frontiers in Physiology*, 9, 799. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00799>
- Viscor, G., Torrella, J. R., Corral, L., Ricart, A., Javierre, C., Pages, T., & Ventura, J. L. (2018). Physiological and biological responses to short-term intermittent hypobaric hypoxia exposure: From sports and mountain medicine to new biomedical applications. *Frontiers in Physiology*, 9, 814. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00814>
- Wang, Q., Sun, J., Liu, M., Zhou, Y., Zhang, L., & Li, Y. (2021). The new role of AMP-activated protein kinase in regulating fat metabolism and energy expenditure in adipose tissue. *Biomolecules*, 11(12), 1757. <https://doi.org/10.3390/biom11121757>
- Zhang, Y., Wang, J., He, M., Liu, J., Zhao, J., He, J., Wang, C., Li, Y., Xiao, C., Fan, C., Chang, J., & Liu, X. (2025). Hypobaric hypoxia-driven energy metabolism disturbance facilitates vascular endothelial dysfunction. *Redox Biology*, 84, 103675. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2025.103675>