

Кардиопротекторный эффект Милдроната в условиях физических нагрузок

Научный руководитель – Гуреев Артем Петрович

Боловинцева Д.А.¹, Виткалова И.Ю.²

1 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, *E-mail: tibolovin@yandex.ru*; 2

- Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, *E-mail: vitkalovai@inbox.ru*

Милдронат - препарат, ингибирующий синтез и поступления карнитина, активно применяется в медицине. Был поставлен эксперимент, цель которого - выявить влияние физических нагрузок и милдроната на митохондриальный метаболизм сердечной мышцы. Нами были использованы три группы: первая группа контрольная (мышцы не получали милдронат и физические нагрузки), вторая подвергалась принудительному плаванию в течение 7 дней, третья группа получала милдронат в течение семи дней, а затем получала милдронат в течение 7 дней принудительного плавания. В результате мы выявили, что серьезные физические нагрузки вызывают значительные повреждения в митохондриальной ДНК сердца. В ходе эксперимента мы наблюдали наиболее активное образование диеновых конъюгатов у группы мышечной, подвергавшихся регулярным физическим нагрузкам, что свидетельствует об интенсивном протекании процессов перекисного окисления липидов. У мышечной, получавших с пищей милдронат, было снижено количество повреждений мтДНК и диеновых конъюгатов, а у мышечной, имеющих регулярные физические нагрузки было высокое количество повреждений. Измерения дыхательного коэффициента (ДК), то есть, отношения объема выделенного организмом углекислого газа к объему поглощенного за это же время кислорода, показали, что у контрольной группы ДК равен 1, следовательно, субстратом для дыхания служит преимущественно глюкоза. У мышечной, подвергающейся физическим нагрузкам, ДК был снижен на 7%, что свидетельствует о том, что более предпочтительным субстратом являются жирные кислоты. Отрицательной стороной использования жирных кислот для метаболизма является их высокая потребность в кислороде, поэтому в условиях гипоксии происходит неполное окисление жирных кислот до токсичного ацилкарнитина. У мышечной, принимавших милдронат, мы наблюдали увеличение дыхательного коэффициента до единицы, что свидетельствует о «переключении» метаболизма сердца с окисления жирных кислот на глюкозу. В результате этого снижается уровень токсичных ацилкарнитинов, что сопровождается снижением уровня окислительного стресса в сердце. В результате этого снижается количество повреждений в митохондриальной ДНК и продуктов перекисного окисления липидов. Таким образом, стратегия использования глюкозы в качестве субстрата для сердечной мышцы в условиях интенсивных физических нагрузок является перспективным направлением в области спортивной медицины.

Работа выполнена при поддержке «Skoltech Systems Biology Fellowship» (1-10-1202)

Источники и литература

- 1) ChikaraOtsubo, SivakamaBharathi, RadhaUppala, Olga R. Ilkayeva, § DongningWang, § KevinMcHugh, YeZou, JieruWang, John F. Alcorn, Yi Y. Zuo, Matthew D. Hirschey, andEric S. Goetzman. Long-chain Acylcarnitines Reduce Lung Function by Inhibiting Pulmonary Surfactant, J Biol Chem. 2015