

ВЛИЯНИЕ УРОЛИТИНА А НА МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ И УРОВЕНЬ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ РАЗГРУЗКЕ

Шакуров Э.Ф., Бурганова Д.Н., Зиганшин Д.Р., Иванов М.В.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия; imilshakurov@gmail.com

Введение. Уролитин А представляет собой биологически активное соединение, которое, согласно современным данным, способно оказывать благоприятное воздействие на скелетные мышцы за счёт активации митофагии и митохондриального биогенеза (Ryu et al., 2016). Однако влияние уролитина А на митохондриальную дисфункцию и оксидативный стресс в условиях функциональной разгрузки изучено недостаточно.

Цель исследования. Целью исследования явилось изучение влияния уролитина А (UA) на маркеры, ассоциированные с количеством митохондрий и активных форм кислорода (АФК) в камбаловидных мышцах на фоне 14-дневной функциональной разгрузки.

Материалы и методы. Объектом исследования явились белые мышцы-самцы. Животные были поделены на несколько экспериментальных групп: контроль, уролитин А, функциональная разгрузка по Ильину-Новикову (в модификации Morey-Holton), а также разгрузка на фоне введения UA (1000 мг/кг корма). После окончания экспериментов у животных извлекали камбаловидные мышцы и методом флуоресцентной микроскопии оценивали интенсивность MitoTracker CMX Red (маркер митохондрий) и дихлородигидрофлуоресцеина диацетата (маркер АФК). Анализ изображений проводили с помощью морфометрических программ Nis-elementsD и ImageJ. Статистическую обработку проводили с использованием критериев Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. Функциональная разгрузка приводила к существенному снижению интенсивности флуоресценции митохондриального маркера и повышению АФК в мышечных волокнах по сравнению с контрольными животными. На фоне применения UA в условиях разгрузки отмечалось достоверное увеличение интенсивности MitoTracker CMX Red по сравнению с группой разгрузки без препарата, в то время как уровень АФК не отличался от контроля.

Выводы. Уролитин А в условиях функциональной разгрузки способствует сохранению митохондриального пула и снижению оксидативного стресса в скелетных мышцах, что свидетельствует о его потенциале в профилактике мышечной атрофии.

EFFECT OF UROLITHIN A ON MITOCHONDRIAL MARKERS AND REACTIVE OXYGEN SPECIES IN SKELETAL MUSCLES DURING HINDLIMB SUSPENSION

Shakurov Emil F., Burganova Dilyara N., Ziganshin Dinar R., Ivanov Maksim V.

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia; imilshakurov@gmail.com

Introduction. Urolithin A is a biologically active compound that, according to current studies, may exert beneficial effects on skeletal muscle by activating mitophagy and mitochondrial biogenesis (Ryu et al., 2016). However, its influence on mitochondrial function and oxidative stress under conditions of disuse muscle atrophy remains poorly understood.

Aim. To investigate the effect of urolithin A (UA) on markers associated with mitochondrial content and reactive oxygen species (ROS) levels in soleus muscles after 14 days of hindlimb suspension.

Materials and Methods. Male white laboratory mice were divided into four groups: control, UA, hindlimb suspension (based on the Ilyin-Novikov method modified by Morey-Holton), and hindlimb suspension with UA supplementation (1000 mg/kg of feed). At the end of the experiment, soleus muscles were collected. Fluorescence intensity of MitoTracker CMX Red (mitochondrial marker) and dichlorodihydrofluorescein diacetate (DCF-DA, ROS marker) was assessed using fluorescence microscopy. Image analysis was performed with Nis-Elements D and ImageJ software. Statistical analysis was carried out using the Kruskal–Wallis and Mann–Whitney tests.

Results and Discussion. Hindlimb suspension significantly reduced the fluorescence intensity of the mitochondrial marker and increased ROS levels compared to controls. Administration of UA during hindlimb suspension led to a significant increase in MitoTracker CMX Red fluorescence compared to the suspension-only group, while ROS levels were comparable to those in the control group.

Conclusion. Urolithin A mitigates disuse-induced mitochondrial loss and oxidative stress in skeletal muscle during hindlimb suspension, indicating its potential for the prevention of disuse muscle atrophy.