
Тезисы

Влияние препарата магнезия фосфорика на митохондриальный обмен

Филинова Ю.В.

Клиника «Эксклюзив», г. Саратов

Поступила в редакцию 19 августа 2016 г., Принята в печать 22 августа 2016 г.

© 2016, Филинова Ю.В.

© 2016, Психосоматические и интегративные исследования

Библиографическая ссылка: Филинова Ю.В. Влияние препарата магнезия фосфорика на митохондриальный обмен. Психосоматические и интегративные исследования 2016; 2: 0213.

Thesis

Influence of magnesia phosphorica medicine on mitochondrial exchange

Filinova Yu.V.

"Exclusive" Medical Clinic, Saratov

Received on 19 August 2016, Accepted on 22 August 2016

© 2016, Filinova Yu.V.

© 2016, Psychosomatic and integrative research

Cite as Filinova Yu.V. Influence of magnesia phosphorica medicine on mitochondrial exchange. Psychosomatic and Integrative Research 2016; 2: 0213.

Митохондрии играют центральную роль в энергетическом метаболизме клетки. Дисфункция митохондрий вызывает нейродегенеративные заболевания и «митохондриальные болезни». Митохондрии играют ключевую роль в апоптозе и кардиопротекции.

Количество митохондрий в клетке определяется ее потребностью в энергии. Соматические клетки содержат от нескольких десятков до нескольких тысяч митохондрий. Сперматозоиды человека содержат 16 митохондрий, а ооциты до 100 тыс. Метаболически активные органы (скелетная мускулатура, печень, мозг, сердце) содержат большое число митохондрий, поэтому чувствительны к препаратам, нарушающим их функцию.

В клетках млекопитающих 80—90% АТФ синтезируется митохондриями. Дыхательная цепь содержит ферменты и низкомолекулярные коферменты, транспортирующие «восстановительные эквиваленты». Электроны и протоны направляются на молекулярный кислород в соответствии с их редокс-потенциалом.

Внутренняя мембрана проницаема для воды, O₂, CO₂ и NH₃. Другие гидрофильные молекулы переносятся через внутреннюю мембрану посредством специфических транспортеров. Важное значение имеют переносчики фосфата (Pi), АДФ и АТФ, моно-, ди- и трикарбоновые кислоты. Большинство транспортеров являются обменниками, например, АДФ обменивается на АТФ, Pi на OH-дикарбоновые анионы на Pi и т. д. В митохондриях идентифицированы селективные каналы для K⁺, Na⁺, Mg²⁺ и Ca²⁺. Для апоптоза значение имеют K⁺-каналы. Для поддержания мембранного потенциала и объема митохондрии — селективные обменники K⁺/H⁺, Ca²⁺/H⁺ и Ca²⁺/Na⁺. Менее изучены ионные каналы внутренней мембраны митохондрий.

Многие липофильные вещества свободно проникают через внутреннюю мембрану, например, жирные кислоты; липофильные и амфифильные лекарственные препараты хорошо проникают в митохондрии. Внутренняя и наружная мембраны митохондрий содержат разные наборы ферментов, а в местах контактов идентифицированы общие для обеих мембран структуры.

Митохондрии содержат циклическую ДНК, кодирующую около 20 белков комплексов дыхательной цепи. Однако большинство митохондриальных протеинов кодируются ядерной ДНК.

Большая часть молекулярного кислорода идет на образование воды, а небольшая его часть — на образование реактивных видов кислорода (ROS): супероксида (O_2), перекиси водорода (H_2O_2) и гидроксильного радикала (HO). Накопление ROS вызывают апоптоз.

Митохондрии принимают участие в оксидативном стрессе, старении, развитии дегенеративных болезней.

Митохондрии — главный источник супероксида и других ROS. Продуктами митохондриальных ROS являются комплексы I и III и моноаминоксидаза. При ишемии-реперфузии, действии некоторых ксенобиотиков, воспалении, старении, действии УФ и ионизирующей радиации, дефиците антиоксидантов, ROS могут реализовать свой повреждающий потенциал. При старении производство ROS митохондриями возрастает. Митохондрии являются не только главным сайтом производства ROS, но и главной мишенью. Поэтому нарушение нейтрализации ROS в митохондриях запускает порочный круг, ведущий к апоптозу поврежденных клеток.

Одной из мер по защите митохондрий является повышение содержания в клетке глутатиона. Этого можно достичь при помощи предшественника глутатиона N-ацетилцистеина, который сам является антиоксидантом. Повышение содержания CoA можно достичь при помощи пантотеновой кислоты, которая повышает содержание глутатиона. Содержание глутатиона в клетке повышают куркумин, желтый пигмент специи карри и анальгетик флупиртин. Эти вещества защищают митохондрии от ROS.

Внутриклеточными антиоксидантами также являются аскорбиновая кислота, α -токоферол, β -каротин и α -липовая кислота. Убихинол, восстановленная форма коэнзима Q, является естественным антиоксидантом митохондриальной и клеточной мембран. Редокс-пара убихинон/убихинол играет ключевую роль в дыхательной цепи митохондрий, обеспечивая связь между комплексами I, II и III. Возможно, что убихинон и убихинол являются потенциальными агентами, задерживающими старение. Коэнзим Q снижает симптомы болезни Альцгеймера, Хантингтона и Паркинсона, возможно, через нейтрализацию ROS в центральной нервной системе.

В настоящее время известен и митохондриальный путь апоптоза. Существуют два независимых пути, вызывающих апоптоз. Первый включает активацию мембранных «рецепторов смерти», второй — митохондриальный. В последнем случае апоптоз включается при выходе цитохрома C из митохондрий. Другой митохондриальный протеин, апоптоз-индуцирующий фактор, выходит в цитозоль, где активирует каскад событий, активирующих каспазы. Высвобождению цитохрома C из митохондрий предшествует их набухание и разрушение внешней мембраны. По другим данным, высвобождение цитохрома C не связано с повреждением внешней мембраны митохондрий. В этом случае решающее значение имеют митохондриальные транзитные поры (PTP) и проапоптозный протеин Bax

Митохондрии рассматриваются и как мишени для контроля над апоптозом. ROS также индуцируют апоптоз. Избыток продукции ROS активируется ксенобиотиками, ионами переходных металлов, ионизирующей радиацией. ROS открывают PTP и, таким образом, вызывают апоптоз. Возможно, что ROS разрушают внешнюю мембрану митохондрий и высвобождают цитохром C. УФ-индуцированный апоптоз предотвращается антиоксидантом глутатионом. Это наблюдение указывает, что УФ-излучение инициирует апоптоз, действуя на митохондрии, а не геном.

Митохондрии участвуют в апоптозе, индуцированном химиопрепаратами. На митохондрии оказывают действие иммуносупрессанты. Функции митохондрий могут нарушаться противовирусными препаратами. Митохондрии являются мишенями для противовирусных производных нуклеотидов.

Функции митохондрии могут нарушаться нестероидными противовоспалительными препаратами (NSAIDs). NSAIDs аспирин и ибупрофен подавляют воспаление и боль, ингибируют циклооксигеназу, что снижает продукцию простагландинов и снижают риск рака толстой кишки. Предложен возможный механизм повреждения митохондрий в очаге воспаления через остановку клеточного цикла и индукцию апоптоза. NSAIDs разобщают окисление и фосфорилирование, снижают продукцию АТФ, ингибируют адениннуклеотидтранслоказу и вызывают диссипацию трансмембранного потенциала митохондрий.

Местные анестетики блокируют митохондриальную АТФазу и ферменты дыхательной цепи, ингибируют транспорт ионов в митохондриях, адениннуклеотидтранслоказу, метаболическую активность и фосфолипазы. Таким образом, результатом влияния фармакологических препаратов на митохондрии является модуляция апоптоза (противоопухолевые препараты), активация энергетических процессов в клетке (защитные эффекты (открыватели K^+ -каналов), ингибирование энергетических процессов - повреждение и гибель клеток (иммуносупрессанты, противовирусные препараты, нестероидные противовоспалительные препараты, анестетики)

Магния фосфат является составляющей частью эритроцитов, ткани мышц, нервных волокон, зубов, головного и спинного мозга. Его недостаток чреват болевым синдромом, судорожным состоянием, различными спазмами и парезами. В передаче импульсов между клетками нервов важное место отведено магнию, а фосфор оказывает влияние на продуцирование энергии в клеточном пространстве.

Устранить спазмы и дискомфорт поможет гомеопатическое вещество Магнезиум фосфорикум - соль доктора Шюслера № 7, поддерживающая активность двигательных нервов и являющаяся важным звеном правильного развития скелета. Фосфат магния присутствует в кровяном белке, увеличивая свойства текучести и нормализуя работу ферментов пищеварения.

Показания к применению Магнезиум фосфорикум (соль доктора Шюслера № 7): невралгии межреберные, боли ревматического характера; головные боли различной этиологии, приступы мигрени; неконтролируемая страсть к шоколаду (особенно черному); сложности с засыпанием; болевой синдром спастического типа – кишечные колики, сосудистый спазм (гипертония, мигрень, стенокардия), боли в период менструации, болезненный кашель (астма), мышечные судороги; боль в мышцах, спине, стоматологические боли; нервное перенапряжение, стресс, состояние беспокойства.

Магнезиум фосфорикум используется для гармонизации гормонального фона (в период менопаузы, месячных, предменструальном синдроме, при гиперфункции щитовидной железы); при быстрой утомляемости, раздражительности, гневливости; переживаниях по поводу экзаменов, страхе сцены или публичных выступлений; сердечной патологии; эпилепсии; для облегчения отхождения газов; при диабете; тике глаз; в предродовой период; как дополнение в лечении болевого синдрома почек и зоны желчного пузыря.

Длительность терапии зависит от течения негативной симптоматики. В случае обострения заболевания препарат применяют до полного выздоровления. При хронической картине патологии прием Магнезиума фосфорикума рекомендуют не прекращать в течение месяцев (иногда лет).

Гомеопатическое средство хорошо переносится, практически не имеет противопоказаний. Излишки соли, подобно водорастворимым витаминам, легко и естественно выводятся из тканей, не нанося организму никакого вреда.

Действие Магнезиум фосфорикум основывается на способности препарата восстанавливать клеточную возбудимость, что является стимулирующей терапией для всего организма. Магний исключительно важен для передачи нервного импульса, фосфор принимает непосредственное участие в выработке энергии в клетке. Фосфат магния входит в состав эритроцитов, головного и спинного мозга, нервной, мышечной ткани и зубов.

Магнезиум фосфорикум применяется как дополнительное средство при лечении почечных болей и болей в области желчного пузыря.

Магнезиум фосфорикум – это соль, содержащая в себе: ион Магния, который восстанавливает ионный обмен в цепи переноса электронов на внутренней мембране митохондрий; фосфатный радикал, который модулирует выработку АТФ и восстанавливает связи в этой молекуле. Это обеспечивает жизнеспособность клетки, клеточный энергетический ресурс и процессы энергообмена для реализации функции клетки и повышение её функционального резерва.