

Л. М. Гуніна, член-кореспондент НАН України І. С. Чекман,
Н. О. Горчакова, Т. Ю. Небесна, С. В. Олішевський,
Р. В. Головащенко

Комп'ютерне прогнозування фармакологічної активності L-карнітину на основі структурної формули

Проаналізовано відомі види фармакологічної активності L-карнітину, а також наведено результати прогнозування поки що невідомих видів активності даної сполуки на основі структурної формули за допомогою комп'ютерної програми PASS Inet. Описані біохімічні механізми, які обґрунтовують доцільність застосування L-карнітину в спортивній медицині та в практиці спортивної підготовки. Визначені подальші напрямки експериментальних і клінічних досліджень фармакологічної активності карнітину.

Одним з напрямків оптимізації тренувальної та змагальної діяльності спортсменів високої кваліфікації є використання незаборонених фармакологічних засобів стимулювання фізичної працездатності. Розробка нових технологій фармакологічної підтримки спортивної діяльності базується на оперативному науково-дослідному процесі вивчення особливостей застосування нових технологій, препаратів і методів фармакологічного впливу на організм людини в умовах напруженої спортивної діяльності [1]. Наприклад, зрушення просторового розташування тих самих груп у молекулі біологічно активних речовин може мати такі ж значні наслідки, як і зміни хімічної природи цих груп. Знаючи механізм впливу структурних особливостей молекули на її фізіологічну активність, можна за допомогою спеціальних методів синтезу створювати лікарські засоби, що мають найбільшу ефективність та/або найнижчу токсичність. Тому попередній аналіз біологічної активності, токсичності, метаболізму окремих фізіологічно активних речовин необхідний або ще на стадії створення лікарського засобу, або на етапі застосування його з новою метою (наприклад, впровадження відомого лікарського засобу в практику спортивної підготовки).

Сьогодні спортивна фармакологія як наука багато уваги приділяє саме цьому питанню: від яких факторів залежить первинна фармакологічна реакція, відгук організму спортсмена на той або інший медикаментозний вплив? Відомо, що в її здійсненні певну роль відіграють хімічні, фізико-хімічні властивості лікарської субстанції та особливості організму. Тому обґрунтоване застосування нових засобів фармакологічної підтримки фізичної працездатності та покращання адаптаційних реакцій неможливе без попереднього визначення біологічної активності складових того чи іншого препарату або дієтичної добавки.

Одним з таких сучасних засобів є вітчизняний метаболітотропний препарат "Кардонат", основний складовий компонент якого — L-карнітин [2]. Оскільки L-карнітин сприяє окисненню жирних кислот у скелетних м'язах і бере участь у вивільненні енергії, він є безпосередньо залученим до поліпшення енергетичного балансу і збільшення загальної витривалості та фізичної працездатності організму. Такі властивості зумовили широке використання карнітину в складі біологічно активних добавок (значно рідше — препаратів), особливо в енергетично підсилених схемах фармакологічної підтримки спортсменів. У цілому в спортивній практиці карнітин зарекомендував себе як недопінговий анаболічний засіб, який сприяє

збільшенню міцності та маси м'язів, підвищує засвоєння білків, вуглеводів і вітамінів, покращує забезпечення потреб клітин у кисні [3].

При додаванні L-карнітину інтенсифікується окиснення жирних кислот та прискорюється транспорт активованих жирних кислот у вигляді ацил-карнітину через мітохондріальну мембрану [4]. Роль L-карнітину в біоенергетичних процесах полягає в тому, що він бере безпосередню участь у катаболізмі ліпідів. L-карнітинзалежні ферменти — ацил-карнітин-карнітинтрансфераза, карнітин-пальмітоїлтрансферази I і II — забезпечують перенесення довголанцюгових жирних кислот у вигляді складних ефірів (ацил-карнітинів) з цитоплазми через зовнішню й внутрішню мітохондріальну мембрану в матрикс мітохондрій [5]. В мітохондріях жирні кислоти піддаються β -окисненню з утворенням ацетил-КоА, що слугує субстратом для циклу трикарбонових кислот (циклу Кребса) й наступного синтезу АТФ в організмі. Окиснення жирних кислот — головний шлях кетогенезу, а кетонів тіла є додатковим енергетичним джерелом для периферичних тканин і головного мозку. Вплив L-карнітину на жировий обмін пов'язаний також з його участю в цитоплазматичному синтезі жирних кислот шляхом зворотного перенесення необхідних для цього ацетильних груп мітохондріального ацетил-КоА через мітохондріальну мембрану в цитоплазму. L-карнітин регулює співвідношення ацил-КоА/вільний КоА в мітохондріях; шляхом зв'язування ацильного радикала він вивільняє КоА й тим самим активує інтенсивність енергетичного метаболізму [6]. Інша функція L-карнітину полягає в його здатності утворювати сполуки з різними органічними кислотами, що є проміжними продуктами окисних процесів, мають мембранотоксичну дію, пригнічують активність ряду ферментів. Виведення цих токсичних органічних сполук з організму відбувається через нирки у вигляді ацил-карнітинів. Значення для організму L-карнітинзалежних процесів транспорту й окиснення жирних кислот стає очевидним в умовах високої витрати енергетичних ресурсів, що вимагають підвищеного катаболізму, тобто при затяжних захворюваннях, інтенсивних фізичних або емоційних навантаженнях, а також при недостатньому харчуванні [7–9].

Ендогенне утворення L-карнітину відбувається переважно в клітинах печінки та нирок шляхом трансформації лізину, а донатором метильних груп у цьому процесі є метіонін [9]. Джерелом амінокислот слугують білки харчових продуктів, а також власні протеїни м'язової тканини. Однак ендогенний синтез забезпечує добову потребу в L-карнітині лише на 10–25%, причому для цього необхідні вітаміни С, В₃, В₆, фолієва кислота, залізо, ряд амінокислот і ферментів тощо. При дефіциті хоча б одного з вказаних компонентів може розвинутихся недостатність L-карнітину з притаманними їй різноманітними системними проявами. Зокрема, потреба в L-карнітині при фізичних навантаженнях або стресах різного генезу, в тому числі під час змагальної діяльності в спорті вищих досягнень, підвищується в 4–20 разів [8, 10].

В організмі людини основна кількість L-карнітину міститься в скелетних м'язах і міокарді, що обумовлено високою активністю ліпідного обміну в них. У зв'язку із цим головними органами-“мішенями” при недостатності L-карнітину є м'язова система і серце, у другу чергу страждають клітини головного мозку, печінки й нирок. Основними ознаками дефіциту L-карнітину є швидка втомлюваність, знижена працездатність, м'язова слабкість, гіпотонія й гіпотрофія, відставання фізичного та психомоторного розвитку, сонливість або дратівливість, порушення функції серця й печінки, часті інфекційні захворювання [6].

Виділяють первинний і вторинний дефіцит L-карнітину. Первинний дефіцит, обумовлений дефектом транспорту L-карнітину в клітини й тканини, є генетично детермінованим захворюванням з аутосомно-рецесивним типом спадкування. Системна форма характери-

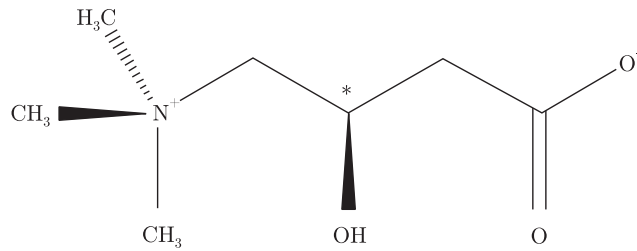


Рис. 1. Хімічна структура карнітину (зірочкою позначено асиметричний атом вуглецю)

зується різкою м'язовою слабкістю й гіпотонією, тяжкою кардіоміопатією, жировою дистрофією печінки й нирок. При м'язовій формі у хворих спостерігається міопатія з накопиченням ліпідів. Причини вторинного дефіциту L-карнітину більш різноманітні, й зустрічається він набагато частіше. Вторинна недостатність характерна для великої групи спадкових захворювань обміну речовин, у тому числі для органічних ацидемій, порушень транспорту й окиснення жирних кислот. Для мітохондріальних захворювань (синдрому Кернса-Сейра, офтальмоплегії та ін.) властивий помірний дефіцит L-карнітину — підвищена потреба в ньому пов'язана з важкими розладами електронного транспорту й окисного фосфорилування. Різко виражений дефіцит L-карнітину характерний для багатьох форм захворювань серця: гіпертрофічної, дилатаційної, гістіоцитарної, діабетичної кардіоміопатії, фіброеластозу ендокарда та ін., що пов'язано з високою залежністю міокардіальних енергетичних процесів від ліпідного метаболізму [9, 11].

В літературі описано багато різновидів фармакологічної дії L-карнітину — метаболічна, детоксикуюча, антигіпоксична, репаративна. Існуючі дані свідчать про наявність метаболічного (енерготропного), нейромодулюючого механізмів дії L-карнітину, а також ноотропної активності при тривалому його застосуванні. При ідіопатичних і мітохондріальних кардіоміопатіях під впливом L-карнітину відзначене достовірне підвищення функції викиду лівого шлуночка й зниження ступеня недостатності кровообігу, поліпшення споживання кисню мітохондріями й збільшення скорочувальної здатності міокарда без збільшення тиску в лівому шлуночку. Результати одного з найбільших рандомізованих клінічних досліджень із застосуванням L-карнітину — CEDIM — показали, що тривала терапія за допомогою даного препарату в досить високих дозах у хворих на інфаркт міокарда обмежує дилатацію лівого шлуночка [12, 13]. Важливою властивістю L-карнітину також є його здатність знижувати вміст холестерину в організмі й сповільнювати утворення судинних атеросклеротичних бляшок [9]. Найбільш вивченою є антигіпоксична дія L-карнітину, пов'язана з блокадою транспорту жирних кислот у мітохондрії.

Варто зазначити, що завдяки наявності у своїй структурі асиметричного атома вуглецю (рис. 1) молекула карнітину може існувати у двох формах: D- або L-стереоізомерів. У природних джерелах виявлений L-карнітин, і тільки він є біологічно ефективним [14]. D-карнітин біологічно не активний і викликає цілу низку побічних ефектів, що проявляються у взаємодії D-форми з L-ізомером. Після абсорбції в кишечнику D-карнітин конкурує з позаклітинним L-карнітином за транспортні системи й приводить до значного зниження вмісту L-карнітину в смугастих м'язах і міокарді, що виявляється в міастенії й аритміях та зникає після введення L-карнітину.

У спортивній медицині L-карнітин призначають як анаболічний засіб (незаборонений), а також для покращання апетиту і для поліпшення відновлення при нервовому та фізич-

ному стомленні. В експерименті показано, що *in situ* на моделі фізичного стомлення ізольованого найширшого м'яза спини собаки (*musculus latissimus dorsi*) L-карнітин приводить до зростання сили скорочень в середньому на 34% [2]. У спортивній практиці L-карнітин, беручи участь в енергетичних процесах, що відбуваються в мітохондріях, підвищує фізичну витривалість і здатність організму до відновлення [8]. В аеробних видах спорту L-карнітин необхідний для підвищення загальної й спеціальної витривалості. Максимального збільшення енергетичних ресурсів можна досягти при сполученні прийому L-карнітину з підвищеною кількістю жирів у раціоні, що дозволить уникнути зниження маси тіла в процесі тренувань. L-карнітин сприяє посиленню детоксикаційної функції печінки, синтезу білка й глікогену, більш активному розщепленню молочної й піровиноградної кислот, які накопичуються при інтенсивних фізичних навантаженнях. L-карнітин також підвищує витривалість організму осіб, діяльність яких пов'язана з видами спорту з переважним розвитком анаеробного механізму енергозабезпечення, зокрема такими, як важка атлетика, бодібілдинг і пауерліфтинг, які вимагають більших силових витрат. L-карнітин успішно допомагає організму справлятися з перетренованістю й перевтомлюваністю, головною причиною яких є падіння енергетичного потенціалу нервових центрів, що забезпечують рух. Інтенсивне фізичне навантаження, що властиво представникам різних видів спорту, прискорює метаболізм L-карнітину. Застосування L-карнітину, у свою чергу, підвищує поріг субмаксимального фізичного зусилля [7]. Усе вищенаведене обґрунтовує доцільність використання засобів на основі L-карнітину в представників різних видів спорту на різних етапах підготовки.

Проте, з нашої точки зору, на сучасному рівні розвитку науки вивченню впливу препаратів на цілісний організм спортсменів, на ефективність тренувального процесу тощо повинно передувати квантово-хімічне дослідження структури засобу, тобто функціональних груп, які обумовлюють розвиток первинної фармакологічної реакції, його взаємодії з біологічними структурами організму, прогнозування його біологічних властивостей.

Для проведення такого аналізу в дослідженні використовували комп'ютерну програму PASS Inet (Prediction of Activity Spectra for Substances), яка прогнозує 2468 видів біологічної активності, включаючи фармакологічні ефекти, мутагенність, канцерогенність, тератогенність та ембріотоксичність [15]. Точність прогнозу, що дорівнює 85%, достатня для практичного використання системи PASS з метою передбачення спектра біологічної активності нових речовин. Результати прогнозу виводяться програмою у вигляді списку назв можливих видів активності з розрахованими оцінками вірогідності наявності (P_a) та відсутності (P_i) кожного виду активності, які мають значення від 0 до 1. Чим більша для конкретної активності величина P_a і чим менша — P_i , тим вищий шанс підтвердити дану активність в експерименті. Програма PASS дає можливість обирати бажану точність прогнозу, але ця характеристика тісно пов'язана з повнотою прогнозу. Якщо при аналізі прогнозованого списку активностей для дослідження обираються ті види активності, для яких $P_a > 90\%$, то існує можливість виявити близько 90% дійсно активних сполук, при цьому вірогідність псевдопозитивних прогнозів дуже низька; при $P_a > 80\%$ ця можливість знижується до 80% активних сполук, разом з тим вірогідність псевдопозитивних прогнозів підвищується; при $P_a > P_i$ вірогідності помилок першого і другого роду однакові. Оскільки ми ставили за мету прогнозування нових видів активності карнітину, то встановлювали критерій $P_a > 30\%$. Тривимірний модель карнітину отримана з банку даних білкових структур (Protein Data Bank).

При аналізі молекули L-карнітину за допомогою програми PASS Inet знайдено 23 субструктурних дескриптора. Встановлено 70 видів активності з $P_a > 0,5\%$ (табл. 1).

Таблиця 1. Прогнозовані види активності L-карнітину

№ п/п	P_a	P_i	Вид активності
1	2	3	4
1	0,964	0,002	Субстрат L-карнітинамідази
2	0,959	0,001	Інгібітор L-лізин-6-трансамінази
3	0,936	0,002	Інгібітор (R)-амінопропанолдегідрогенази
4	0,917	0,003	Інгібітор гомоцитратсинтази
5	0,872	0,003	Інгібітор фосфоенолпіруваткарбоксікінази
6	0,876	0,011	Інгібітор стирен-оксидизомерази
7	0,866	0,005	Інгібітор полі(3-гідроксибутират)деполімерази
8	0,866	0,008	Інгібітор пептидил-дипептидази Dcp
9	0,860	0,009	Інгібітор D-ксилулозоредуктази
10	0,854	0,010	Інгібітор полігалактуранази
11	0,843	0,008	Регулятор метаболізму ліпідів
12	0,854	0,018	Інгібітор саркозиноксидази
13	0,836	0,005	Інгібітор пантоат-бета-аланінлігази
14	0,841	0,015	Інгібітор рибонуклеази дріжджів
15	0,832	0,006	Агоніст ГАМК-С рецепторів
16	0,831	0,012	Інгібітор хінопротеїн глюкозодегідрогенази
17	0,817	0,003	Інгібітор D-лізин-5,6-аміномутази
18	0,809	0,003	Інгібітор холіндегідрогенази
19	0,804	0,002	Інгібітор етаноламін-аміак-ліази
20	0,818	0,018	Інгібітор фосфоенолпіруват-протеїнфосфотрансферази
21	0,826	0,026	Інгібітор кінази бета-адренорецепторів
22	0,802	0,006	Інгібітор тегалозофосфатази
23	0,802	0,006	Інгібітор каталази
24	0,797	0,003	Інгібітор сукцинат-гідроксиметилглутарат КоА-трансферази
25	0,79	0,003	Підвищує кислотність шлункового соку
26	0,805	0,021	Інгібітор леванази
27	0,784	0,007	Інгібітор дипептидази E
28	0,777	0,002	Інгібітор гідроксилізінкінази
29	0,764	0,001	Інгібітор L-карнітиндегідратази
30	0,762	0,004	Інгібітор гамма-бутиробетаїндіоксигенази
31	0,763	0,009	Інгібітор 2-оксоглутарат-декарбоксілази
32	0,759	0,006	Інгібітор серин-3-дегідрогенази
33	0,753	0,007	Субстрат СУР4A11
34	0,76	0,014	Інгібітор гліцерол-1-фосфатази
35	0,802	0,060	Стабілізатор мембран
36	0,744	0,007	Інгібітор ацетил-КоА-гідролази
37	0,744	0,007	Інгібітор пальмітоїл-КоА-гідролази
38	0,776	0,047	Інгібітор монодегідроаскорбатредуктази
39	0,748	0,026	Інгібітор D-аланін-2-гідроксиметилтрансферази
40	0,74	0,018	Інгібітор альдозо-6-фосфатредуктази
41	0,727	0,006	Інгібітор убіквітинтіолестерази
42	0,727	0,007	Інгібітор креатинази
43	0,713	0,005	Інгібітор аланінтрансамінази
44	0,713	0,007	Інгібітор проколаген C-ендопептидази
45	0,706	0,010	Інгібітор аміноацилази
46	0,747	0,054	Інгібітор бензоат-КоА-лігази
47	0,711	0,023	Агоніст гліцинового сайту NMDA-рецепторів
48	0,692	0,004	Інгібітор D-глутаматоксидази
49	0,698	0,028	Інгібітор АТФази протеасом
50	0,694	0,028	Інгібітор тРНК-нуклеотидилтрансферази

Таблиця 1. Продовження

1	2	3	4
51	0,668	0,002	Інгібітор D(-)-тарtratдегідрогенази
52	0,668	0,002	Інгібітор L-карнітин 3-дегідрогенази
53	0,689	0,024	Інгібітор ліпопротеїнліпази
54	0,659	0,004	Інгібітор пантотенази
55	0,671	0,021	Імуномодулятор
56	0,693	0,043	Інгібітор синтезу холестерину
57	0,648	0,007	Інгібітор дипептидилпептидази II
58	0,614	0,006	Інгібітор карнозинсинтази
59	0,632	0,034	Антигіпоксанти
60	0,603	0,007	Гіполіпідемічна активність
61	0,664	0,116	Кардіопротектор
62	0,562	0,022	Радіопротектор
63	0,624	0,086	Інгібітор НАДФ-оксидази
64	0,546	0,020	Інгібітор ГАМК-амінотрансферази
65	0,539	0,027	Імуностимулятор
66	0,532	0,022	Інгібітор адгезії тромбоцитів
67	0,504	0,006	Інгібітор малатдегідрогенази
68	0,573	0,085	Фібринолітична активність
69	0,502	0,015	Інгібітор рибофлавінфосфотрансферази
70	0,512	0,024	Антагоніст простагландину H2

Результати прогнозування можна вважати інформативними, оскільки види активності з найбільшими показниками P_a (субстрат карнітинамідази, інгібітор L-лізин-6-трансамінази, інгібітор (R)-амінопропанолдегідрогенази, інгібітор гомоцитратсинтази) дійсно властиві карнітину і пов'язані з його метаболізмом. З результатів комп'ютерного прогнозування можна виокремити такі види біологічної активності карнітину, що вже досліджені та описані в літературі, зокрема гіполіпідемічну, імуномодуючу, антигіпоксичну, кардіопротекторну та радіопротекторну. Однак до таблиці ввійшли й нові, не досліджені раніше фармакологічні властивості L-карнітину, такі як мембраностабілізуюча, антиагрегантна та стимулююча фібринолітичну систему. Крім того, переважна більшість отриманих видів активності карнітину пов'язана з впливом на ферменти або рецептори, що дає змогу поглибити уявлення про механізми дії цієї сполуки. Так, цікавою є агоністична активність карнітину по відношенню до ГАМК-С-рецепторів та гліцинового сайту NMDA-рецепторів. Вказані рецептори розповсюджені в центральній нервовій системі, й їхня взаємодія з карнітином може пояснити широкий спектр нейромодуючої активності препаратів на основі L-карнітину. Перспективною може бути встановлена нами властивість карнітину інгібувати АТФазу протеасом, оскільки даний тип активності характерний для нових класів деяких засобів (AICAR та GW 16), що можуть знайти застосування в практиці спортивної підготовки для зростання фізичної працездатності, та нових антинеопластичних препаратів. Також є цікавими для розвитку спортивної науки у питанні покращання енергозабезпечення та елімінації накопичених токсичних продуктів обміну і потребують подальшого експериментального вивчення механізми взаємодії карнітину з каталазою, креатиназою, НАДФ-оксидазою та ГАМК-амінотрансферазою; недослідженим залишається питання про взаємодію карнітину з кіназою бета-адренорецепторів.

Під час комп'ютерного аналізу було показано, що крім загальновідомих властивостей цієї молекули для біохімії спорту та спортивної медицини важливою є здатність L-карнітину гальмувати гідроліз колагену, що позитивно впливає на стан сухожилкового апарату.

Карнітин має й антиоксидантну здатність, оскільки активує каталазу, один з найважливіших ферментів системи антиоксидантного захисту організму, що необхідно враховувати при визначенні дози препаратів на основі карнітину під час застосування в практиці спортивної підготовки. Крім того, карнітин виступає в ролі антигіпоксанту, має імуномодуючу здатність, гальмує адгезію тромбоцитів та виявляє фібринолітичну активність, що покращує кровообіг у мікросудинах, прискорює його швидкість і тим самим поліпшує транспорт кисню до працюючих м'язів. Те, що L-карнітин в організмі виступає як один з антагоністів простагландину H₂, можна розцінювати як участь в регуляції судинного тону, що теж має відношення до киснево-транспортної функції крові. Крім того, завдяки участі карнітину в процесах регуляції активності простагландинів може знижуватись виразність больового синдрому при травмуванні спортсмена, оскільки окремі класи простагландинів є модуляторами болі.

Багатобічна дія такої біологічно активної молекули, як L-карнітин, її участь у різних ланках метаболічного забезпечення різнобічних функцій організму, що мають відношення до фізичних навантажень, дає підстави для використання його як компонента схем фармакологічного забезпечення. Знання властивостей молекули L-карнітину дасть змогу розширити наші уявлення про механізми дії засобів на його основі та більш обґрунтовано застосовувати їх у спортивній медицині та в практиці підготовки спортсменів.

1. Гуніна Л. М., Олейник С. А. Биохимический и гематологический контроль и его значение для разработки схем фармакологической коррекции тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов // Наука в олимп. спорте. – 2009. – № 1. – С. 177–193.
2. Спасов А. А., Иезица И. Н. Стереофармакологические особенности карнитина // Рус. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2005. – № 12. – С. 28–34.
3. Олишевский С. В., Гуніна Л. М. Перспективы повышения адаптации подростков к стрессорным нагрузкам // Соврем. педиатрия. – 2009. – № 3(25). – С. 46–50.
4. Белозеров Ю. М. Недостаточность карнитина у детей // Рос. вестн. перинатол. педиатрии. – 1996. – 4. – С. 42–47.
5. Brivet M., Boutron A., Slama A. Defects in activation and transport of fatty acids // J. Inherit. Metab. Dis. – 1999. – 22, No 4. – P. 428–441.
6. Rebouche C. J. Kinetics, pharmacokinetics, and regulation of L-carnitine and acetyl-L-carnitine metabolism // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2004. – 1033. – P. 30–41.
7. Brass E. P. Carnitine and sports medicine: use or abuse? // Ibid. – 2004. – 1033. – P. 67–78.
8. Karlic H., Lohninger A. Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? // Nutrition. – 2004. – 20, No 7–8. – P. 709–715.
9. Var F. M. New insights in the enzymology and metabolism of carnitine biosynthesis in humans // J. Inherit. Metab. Dis. – 2002. – 25, No 7. – P. 77–81.
10. Tein L. Carnitine transport: pathophysiology and metabolism of known molecular defects // Ibid. – 2003. – 26. – P. 147–169.
11. Hsu C. C., Chuang Y. H., Tsai J. L. CPEO and carnitine deficiency overlapping in MELAS syndrome // Acta Neurol. Scand. – 1995. – 92. – P. 252–255.
12. Ferrari R., Merli E., Cicchitelli G. et al. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2004. – 1033. – P. 79–91.
13. Hiatt W. R. Carnitine and peripheral arterial disease // Ibid. – 2004. – 1033. – P. 92–98.
14. Brocks D. R., Mehvar R. Stereoselectivity in the pharmacodynamics and pharmacokinetics of the chiral antimalarial drugs // Clin. Pharmacokinet. – 2003. – 42, No 15. – P. 1359–1382.
15. Чекман І. С., Казакова О. О., Небесна Т. Ю. Методи комп'ютерних розрахунків у квантовій фармакології // Фармакологія та лікар. токсикологія. – 2008. – № 1. – С. 48–56.

Національний університет фізичного виховання
і спорту України, Київ

Національний медичний університет
ім. О. О. Богомольця, Київ

Надійшло до редакції 19.11.2010

L. M. Gunina, Corresponding Member of the NAS of Ukraine **I. S. Chekman**,
N. O. Gorchakova, **T. Yu. Nebesna**, **S. V. Olishevsky**, **R. V. Golowaschenko**

A computer prognosis of the L-carnitine pharmacological activity on the base of the structural formula

Certain types of the L-carnitine pharmacological activity have been analyzed, and the computer-aided prediction of some not known yet biological activities of this substance based on its molecular structure is performed. Moreover, biochemical mechanisms that assure the reasonability of L-carnitine applications in sport medicine and physical training are also described. The future directions of experimental investigations and clinical trials of the L-carnitine pharmacological activity are determined.