

ВЛИЯНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В МАЛЫХ ПОГРАНИЧНЫХ ДОЗАХ НА КАЧЕСТВЕННЫЙ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ЖИРНЫХ КИСЛОТ МЕМБРАН КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МИОКАРДИТЕ

Денисов Ю.Д.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, Алматы, Казахстан

E-mail: yuriden@hotmail.ru

Как известно, в дозах, меньших, чем $1 \cdot 10^{-8}$, эффект лекарственных препаратов отсутствует. Однако влияние препаратов в пограничных концентрациях исследовано не было. Целью нашей работы было изучение влияния нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) на качественный и количественный состав фосфолипидов мембран кардиомиоцитов в норме и при экспериментальном миокардите у крыс.

Экспериментальный миокардит воспроизводился с помощью провоспалительного цитокина – Беталейкина по нашей методике (предпатент № 2005/0316,1). В качестве НПВП использовался Кетонал в двух дозах: среднетерапевтическая – 100 мг/кг массы животного и малая, пограничная доза – $1 \cdot 10^{-4}$ г/животное. Исследование уровня жирных кислот проводили с помощью газового хроматографа «Agilent 6890N» фирма «Agilent Technologies», США.

У интактных животных под действием препарата в среднетерапевтической концентрации, уровень насыщенных жирных кислот снижался на 17,9% от уровня интактных животных, не получавших кетонал; под действием препарата в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ г – снижался на 20,1%. Концентрация полиненасыщенных жирных кислот в первом случае повышался на 13,9%, а во втором – повышался на 17,1%.

При экспериментальном миокардите уровень насыщенных жирных кислот возрастает на 58,3%, а концентрация полиненасыщенных жирных кислот снижались на 20,5%.

При экспериментальном миокардите, под действием кетонала в тех же дозах, концентрация насыщенных жирных кислот снижалась на 6,78% при дозе в 100 мг/кг массы, а в дозе 0,1 мг/кг массы снижалась на 18,45%. Уровень полиненасыщенных жирных кислот, при тех же условиях, в дозе 100 мг/кг массы – повышался на 15,35%, а в дозе 0,1 мг/кг – повышался на 25,75%. И здесь обращает внимание на себя что при воздействии препарата в среднетерапевтической дозе концентрация арахидоновой кислоты повысилась лишь на 0,6%. Это может быть объяснено тем, что препарат избыточно активирует циклооксигеназу, которая синтезирует простагландины, поэтому в мембране кардиомиоцитов синтез простагландинов замедляется.

Таким образом, кетонал в концентрациях, близких к пограничным, через активацию синтеза полиненасыщенных жирных кислот, являющихся как строительным материалом для фосфолипидов мембран кардиомиоцитов, так и предшественниками эйкозаноидов, мессенджеров второго порядка, влияет на стабильность мембран кардиомиоцитов при экспериментальном миокардите.

INFLUENCE OF NONSTERIDAL-ANTIINFLAMMATORY DRUGS IN LOW (FRONTIERS) CONCENTRATION ON QUALITATIVE AND QUANTITATIVE COMPOSITION OF FATTY ACIDS IN CARDIOMYOCITES'S MEMBRANES BY EXPERIMENTAL MYOCARDITE

Denisov Yu. D.

PhD, chief laboratory of experimental cardiology, Institute of cardiology and internal diseases, Алматы, Kazakhstan

Ketonal in low (frontiers) concentration influence on stability of cardiomyocytes's membrane by changing of qualitative and quantitative composition of fatty acids in experimental myocardite.