

явилось выяснение функционально-метаболических нарушений сердца при длительном приеме изониазида с последующей оценкой возможного вклада поврежденного сердца в формирование недостаточности кровообращения.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 80 крысах-самцах линии Wistar массой $254 \pm 10,0$ г, разбитых на 4 группы. I группа - контрольные животные, не получавшие изониазид ($n=20$); II группа - животные, которым ежедневно энтерально вводили изониазид в дозе 15 мг/кг в течение 2 месяцев ($n=20$); III группа – животные, которые получали изониазид в дозе 30 мг/кг ($n=20$); IV группа – животные, получавшие изониазид в дозе 75 мг/кг ($n=20$). После 2-месячного введения изониазида животных наркотизировали тиопенталом натрия, катетеризировали сонную артерию для измерения среднего артериального давления (АД ср., мм рт. ст.). Одновременно регистрировали ЭКГ во II стандартном отведении, а для оценки параметров системной гемодинамики - интегральную реограмму и первую производную реограммы [3] с использованием реоплетизмографа РПГ2-02 и регистратора Н-338-6П. Рассчитывали при этом следующие показатели [10]: ударный объем (УО), ударный (УИ, мл/м²) и сердечный индексы (СИ, мл/мин·м²) и общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин·с·см⁻²). Сократительную функцию миокарда изучали с использованием препарата изолированного сокращающегося сердца [13]. С этой целью осуществляли торакотомию, извлекали сердце, помещая в охлажденный до 2-4°C раствор Кребса-Хензелейта. После частичного удаления левого предсердия сердце фиксировали за аорту на канюле перфузионной установки. В полость левого желудочка помещали латексный баллончик постоянного объема, соединенный с портативным монитором РМ-8000. Перфузию сердце осуществляли ретроградно через аорту тем же раствором, насыщенным карбогеном под давлением 70 мм рт.ст. при температуре 37°C, поддерживаемую ультратермостатом VT-8, и pH=7,33-7,36. Электростимуляцию сердца осуществляли прямоугольными импульсами длительностью 3 мс, напряжением на 10% выше порогового с частотой 120 мин⁻¹ с помощью электростимулятора ЭС-50-1. Через 30 мин нормоксической перфузии, необходимой для стабилизации работы сердца, записывали кривую давления в левом желудочке. На основании графического материала рассчитывали систолическое (СД), диастолическое (ДД) и развиваемое давление (РД), а также скорость сокращения ($dp/dt \max$) и расслабления ($-dp/dt \max$) левого желудочка. Одновременно с регистрацией давления брали пробы перфузата, прошедшего через коронарное русло, и определяли в нем содержание глюкозы, пирувата и активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ), а затем рассчитывали потребление глюкозы и пирувата на 1 г сухой массы миокарда за 1 мин на 1 мм рт. ст. развиваемого давления. Потерю кардиомиоцитами АсАТ вычисляли на 1 г сухого миокарда за 1 мин [1].

Интенсивность процессов свободно-радикального окисления оценивали методом хемилуминесценции плазмы крови при добавлении серноокислого железа. Измерения проводились на хемилуминометре «ХЛ-003». Свечение индуцировали добавлением 1 мл 50 мМ раствора $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, ускоряющего процессы перекисного окисления липидов. Запись свечения осуществляли также в течение