

– на 20%, в плазме III группы - на 60%, а на эритроцитах – на 52% относительно контроля. В группе IV данные показатели выросли соответственно на 164% и 104%. Содержание токсинов на эритроцитах в группах II, III и IV в 1,1; 1,5 и в 2 раза превышало контрольные значения, а веществ катаболического пула – в 1,8; 3,5 и 8,7 раза.

Необходимо отметить, что увеличение содержания ВНСММ в плазме крови было вызвано в основном увеличением концентрации веществ катаболического спектра. Так, во II группе катаболический пул ВНСММ плазмы возрос на 202%, в III группе - на 322%, а в IV группе – на 978%. Столь значительная эндотоксемия в IV группе, по всей вероятности, связана с тем фактом, что изониазид, являясь ксенобиотиком, попадет в катаболический пул веществ, оказывающих токсическое действие, и увеличивает показатель интоксикации крови. Будучи гепатотоксичным соединением [7] и уменьшая детоксикационную функцию печени, изониазид способствует еще большему нарастанию эндогенной интоксикации. Это имеет большое значение при туберкулезном процессе, так как на фоне сниженной функции печени усиливается интоксикация продуктами жизнедеятельности микобактерий туберкулеза и распада собственных тканей организма.

Таким образом, длительное энтеральное введение изониазида животным приводит к недостаточности кровообращения, в формировании которой немаловажную роль играет повреждение сердца. Кардиотоксический эффект изониазида проявляется снижением сократительной и нарушением диастолической функции миокарда, увеличением утечки из кардиомиоцитов в коронарный проток АсАТ, повышенным потреблением глюкозы на 1 мм рт. ст. развиваемого давления, что свидетельствует о разрушении мембран и митохондриальной дисфункции кардиомиоцитов [5]. Длительный прием препарата в высоких дозировках приводит к выраженной активации процессов свободно-радикального окисления и нарастанию эндогенной интоксикации, что, несомненно, отрицательно сказывается на состоянии сердечнососудистой системы. Выявленные функционально-метаболические нарушения сердца при длительном введении изониазида необходимо учитывать в клинике и, возможно, назначать сопроводительную терапию кардиоцитопротекторами, которые позволяют уменьшить кардиодепрессивный эффект противотуберкулезных препаратов.

Литература

1. Долгих В.Т. Повреждение и защита сердца при острой смертельной кровопотере. – Омск, 2002. – 203 с.
2. Зенков Н.П., Меньщикова Е.Б. Практические замечания по регистрации хемилюминесценции фагоцитарных клеток // Бюл. СО АМН. – 1990. – № 2. – С. 72-77.
3. Карпицкий В.В., Словеснов С.В., Рерих Р.А. Карпицкий В.В. Определение сердечного выброса у мелких лабораторных животных методом тетраполярной реографии // Патолог. физиология и эксперим. терапия. – 1986. – № 1. – С. 74-77.
4. Колпакова Т.А. Осложнения антибактериальной терапии у больных туберкулезом легких с сопутствующими заболеваниями: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2002. – 42 с.