

КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Sergeev

TIME AND THEIR
OD OUTPUT
ATECHOLAMINES

es of the left ventricular output
l in anesthetized cats. In majo-
artery blood flow was equal to
ith reduction of the left ventri-
l of the tests. The blockade of
y blood flow shifts in response

рых сдвигах общей гемодина-
28—735.
ция кровообращения: Экспе-

Динамика изменений венозного
етилхолина // Физиология сер-
—107.

ь коронарного русла сердца //
488.

факторов, влияющих на сер-
лексогенной зоны // Там же.—

Наука, 1975.—188 с.
рата в изменении кровотока и
еральных систем.—Л.: Наука,

ина, 1979.—222 с.

rol of the systemic venous bed,
aroreceptor and chemoreceptor
mpathicoadrenal system» // Acta

of histamine in the pulmonary
379—396.

ing blood pooling and exercise
performance // Physiol. Rev.—

eased pulmonary vascular resi-
g // Amer. J. Physiol.—1984.—

ulare in changes in venous re-
oxamine in anesthetized dog //

racic blood volume changes on
P. 255—261.

ary circulation of unanestheti-
01—1206.

and epinephrine // Circ. Res.—

Поступила 08.07.85

На функциональное состояние миокарда решающее влияние оказывает мера обеспечения его сократительной функции коронарным кровотоком. В физиологических условиях имеется тесная взаимосвязь сократительной функции миокарда, его потребности в кровоснабжении, реального объема коронарного кровотока и широкого диапазона механизмов, обеспечивающих тонкое приспособление насосной функции сердца к постоянно меняющимся потребностям организма в кровоснабжении, с одной стороны, и оптимизации коронарного кровотока относительно функциональной активности сердца, с другой. В условиях патологии достаточно часто объем коронарной перфузии находится в пределах нормы, но оказывается недостаточно адаптированным относительно потребности сердца в кровоснабжении. Подобная относительная коронарная недостаточность характерна для сердечной патологии, сочетающейся с развитием гипертрофий миокарда (артериальных гипертензий, пороков сердца, кардиомиопатий и пр.).

Выяснение механизмов, определяющих относительную недостаточность коронарного кровоснабжения при сердечной гипертрофии различного генеза, представляется важным как для понимания общей проблемы нарушения в условиях патологии взаимосвязи сократительной функции сердца, его потребности в кровоснабжении и реального кровотока, так и для возможного выделения лимитирующих звеньев в комплексе компенсаторно-приспособительных реакций, обеспечивающих в физиологических условиях соответствие потребности сердца в кислороде его доставке с кровотоком.

Мы изучали эффективность адаптивных реакций сердца и коронарных сосудов в условиях хронической экспериментальной коарктации аорты.

Методика

Опыты проведены на беспородных гепаринизированных собаках массой 15—25 кг под нембуталовым наркозом (25—30 мг/кг массы внутривенно). В условиях широкой торакотомии и управляемого искусственного дыхания (РО-2) проводили катетеризацию восходящей части грудной аорты и полости левого желудочка сердца с электроманометрическим (ЕМТ-311, фирма «Elema», Швеция) измерением в них давления (САД и ЛЖД соответственно в кПа) и первой производной (dp/dt в кПа·с⁻¹) внутрижелудочкового давления (дифференциатор ЕМТ-63, фирма Elema, Швеция). Во всех сериях опытов использовали одну и ту же катетерно-манометрическую систему с постоянной частотной характеристикой и одинаковой мерой фильтрации сигнала ЛЖД при его регистрации и дифференцировании, что позволяло проводить сравнение абсолютных значений измеряемых параметров не только в динамике одного опыта, но и в опытах, проведенных на разных животных. Измерение выброса крови сердцем (СВ в л/мин⁻¹) и коронарного кровотока (КК в мл/мин⁻¹) осуществляли с помощью электромагнитного расходомера (фирма «Nihon Kohden», Япония), накидные датчики которого помещали на корне легочной артерии и проксимальном участке огибающей ветви левой коронарной артерии.

Для оценки сократительной функции миокарда левого желудочка сердца использовали силовые (максимальное систолическое давление в полости левого желудочка сердца и изометрическое давление, соответствующее максимальному значению первой производной внутрижелудочкового давления $p - dp/dt_{max}$), скоростные (положительная и отрицательная dp/dt_{max}) и временные (время достижения максимальной скорости нарастания внутрижелудочкового давления — $t - dp/dt_{max}$) параметры. В качестве физиологической меры насосной функции левого желудочка сердца использовали объем крови в легочной артерии. Для оценки потребности сердца в кровоснабжении (кислороде) использовали индекс «напряжение — время» — ТТІ [9], для характеристики условий диастолической перфузии миокарда — индекс «диастолическое давление — время» —

DPTI [5], отношение DPTI/TTI рассматривали как косвенный показатель адекватности коронарного кровоснабжения функциональной активности сердца к трансмуральному распределению кровотока [5, 6, 8, 12].

Синхронную регистрацию САД, ЛЖД, dp/dt , TTI, DPTI, СВ и КК проводили на самописце 6 НЕК 301 со скоростью 25 мм/с⁻¹.

Сопоставляли данные, полученные в контрольной серии опытов (21 собака) и в группе собак с экспериментальной гипертрофией миокарда (9 собак), развивавшейся в результате длительного (7—12 мес) и стойкого повышения нагрузки давлением на левый желудочек, которое моделировали путем оперативного воспроизведения коарктации брюшной аорты в области отхождения от нее почечных артерий. Сужение аорты характеризовали градиентом давления, соответствующим 2,25—3,38 кПа (30—45 мм рт. ст.).

Результаты и их обсуждение

Хроническая нагрузка сердца давлением приводила к развитию умеренно выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка — отношение массы левого желудочка, включая перегородку, (в г) к массе тела в кг в группе животных со стойким и длительным повышением артериального давления увеличивалось (по средним данным) на 37,2 % по сравнению с контрольной группой животных.

Основные показатели общей гемо- и кардиодинамики в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда

Измеряемый параметр	Контрольная группа животных	Животные с экспериментальной гипертрофией	P
n, число животных	21	9	
ЛЖД, кПа	16,69±1,21	19,67±0,87	<0,01
САД, кПа			
систолическое	16,40±0,68	19,52±0,59	<0,01
диастолическое	11,30±0,85	11,74±0,64	<0,01
СВ, л·мин ⁻¹	1,16±0,12	1,09±0,14	ns
ЧСС, уд·мин ⁻¹	166,0±8,4	158,0±16,7	ns
СО, мл	6,9±0,3	6,93±0,95	ns
ОПС, кПа·мл ⁻¹ ·мин ⁻¹	678,8±37,5	875,8±21,9	<0,01
А, Дж	7,85±0,35	12,19±1,32	<0,01
Показатель эффективности работы левого желудочка			
p при $dp/dt_{\max}$, кПа	1,61±0,13	1,12±0,09	<0,01
$dp/dt_{\max}$, кПа·с ⁻¹	6,01±0,34	7,14±0,46	<0,05
t при $dp/dt_{\max}$, мс	159,3±16,4	139,9±13,6	ns
TTI	4,5±0,2	5,5±0,18	<0,01
DPTI	49,8±11,2	111,15±13,3	<0,01
DPTI/TTI	62,3±7,1	85,66±11,7	<0,01
	1,21±0,04	0,77±0,03	<0,01

Результаты исследований показали, что в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда наблюдаются некоторые гемодинамические сдвиги (таблица). Об этом свидетельствуют средние показатели САД, ЛЖД, ОПС, увеличение которых у животных с экспериментальной гипертрофией миокарда статистически достоверно по сравнению с контрольными. Изменения ритма сердечных сокращений, систолического объема крови и выброса крови сердцем, если и наблюдались в отдельных опытах, то были незначительными и незакономерными. В группе животных с экспериментальной гипертрофией выявлено значительное повышение внешней работы левого желудочка, что сочеталось с увеличением TTI (индекса, являющегося энергетическим эквивалентом работы сердца, отражающим увеличение его потребности в кислороде) и снижением показателя эффективности работы сердца.

Выявлены разнонаправленные изменения показателей, используемых для характеристики сократительной функции сердца. Так, в условиях гипертрофии миокарда отмечено увеличение силовых показателей — максимального систолического давления в полости левого желудочка и изометрического давления, при котором регистрируется мак-

симальная скорость в виде $dp/dt_{\max}$. Скоростная $dp/dt_{\max}$ изменения не достигла, что удлиняет максимальную dp/dt . Считать как свидетельство того состояния гипертрофии его развития за счет увеличения интенсивности устойчивой стадии для поддержания генераторной функции массой, на фоне, при активности сократительной функции жившимся представителем миокарда в экспериментальной [7, 10]. Повышение систолического давления гипертрофии коронарного в 1,9 раза. Так, коронарный состав (в мл·мин⁻¹·кг⁻¹) группы животных 88,8±11,7 (P<0,01) коронарных сосудов про- $\times$ мл⁻¹·мин⁻¹) с 1,3 ±0,11 в группе животных (P<0,01), проводим

в контрольной и экспериментальной. Отмеченные в гипертрофии миокарда изменения сосудов и их проницаемости, индекса, позитивной перфузии миокарда благоприятствующие развитию его гипертрофии. Нагрузки сердца с данными [4, 8, 10], в условиях умеренной гипертрофии левого желудочка, являющейся нагрузкой на левый желудочек, ли арктации аорты, ли. Следует отметить, что малые показатели эффективности миокарда¹. Увеличение (или более) гипертрофии умеренным снижением выраженным его ум

Исследование состояния коронарного кровотока и изменений адаптации миокарда. Так, обобщенное давление — TTI) как показателя коронарного кровотока и возможности исследования и наблюдения миокардиаль-

¹ Пересчет коронарного кровотока проводился, так как мы использовали ветви левой корона-

свенный показатель адекватности
ости сердца к трансмуральному

I, DPTI, СВ и КК проводили на

серии опытов (21 собака) и в
арда (9 собак), развивавшейся в
ения нагрузки давлением на ле-
лого воспроизведения коарктации
ых артерий. Сужение аорты ха-
ошим 2,25—3,38 кПа (30—

ение

м приводила к развитию
а левого желудочка — от-
ерегородку, (в г) к массе
ительным повышением ар-
едним данным) на 37,2 %
их.

в условиях экспериментальной

животные с экс- периментальной гипер- трофией	P
9	
19,67±0,87	<0,01
19,52±0,59	<0,01
11,74±0,64	<0,01
1,09±0,14	ns
158,0±16,7	ns
6,93±0,95	ns
875,8±21,9	<0,01
12,19±1,32	<0,01
1,12±0,09	<0,01
7,14±0,46	<0,05
139,9±13,6	ns
5,5±0,18	<0,01
111,15±13,3	<0,01
85,66±11,7	<0,01
0,77±0,03	<0,01

в группе животных с эк-
блюдаются некоторые ге-
свидетельствуют средние
торых у животных с экс-
стистически достоверно по
а сердечных сокращений,
и сердцем, если и наблю-
тельными и незакономер-
ой гипертрофией выявля-
а левого желудочка, что
яющегося энергетическим
еличение его потребности
тивности работы сердца.
показателей, используе-
ции сердца. Так, в усло-
чение силовых показате-
я в полости левого желу-
ром регистрируется мак-

симальная скорость внутрижелудочного давления (p), описываемая в виде $dp/dt_{\max}$. Скоростные показатели (как положительная, так и отрицательная $dp/dt_{\max}$) проявляют тенденцию к снижению, хотя эти изменения не достигают статистической значимости. Следует отметить также, что удлиняется время, в течение которого достигается максимальная dp/dt . Совокупность приведенных данных можно рассматривать как свидетельство некоторого снижения скорости развития активного состояния гипертрофированного миокарда, но достаточно полного его развития за счет удлинения времени сокращения, обеспечивающего увеличение интенсивности работы сердца. Таким образом, в условиях устойчивой стадии гипертрофии миокарда сохраняется достаточная для поддержания гемодинамической производительности сердца сократительная функция миокарда, обеспечиваемая преимущественно его массой, на фоне, по-видимому, несколько сниженной функциональной активности сократительных элементов миокарда, что соответствует сложившимся представлениям о функциональной способности гипертрофированного миокарда и совпадает с данными литературы, полученными в экспериментальных условиях, близких к используемым нами [1—3, 6, 7, 10]. Повышение сократительной функции сердца в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда сопровождалось значительным приростом коронарного кровотока, увеличивающегося (по средним данным) в 1,9 раза. Так, кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии составлял (в мл·мин⁻¹) в группе контрольных животных 47,2±8,2, в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда — 88,8±11,7 ($P<0,01$). Расчетное гидравлическое сопротивление коронарных сосудов проявляло некоторую тенденцию к снижению (в кПа×мл⁻¹·мин⁻¹) с 1,31±0,24 в контрольной группе животных до 1,07±0,11 в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда ($P<0,01$), проводимость умеренно возрастала (0,76±0,18 и 0,93±0,12) в контрольной и экспериментальной группах соответственно ($P<0,01$).

Отмеченные в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда изменения гидравлического сопротивления коронарных сосудов и их проницаемости в сочетании с увеличением DPTI (см. таблицу), индекса, позволяющего косвенно судить об условиях диастолической перфузии миокарда, могли бы рассматриваться как параметры, благоприятствующие адекватному кровоснабжению миокарда в условиях его гипертрофии, развивающейся вследствие хронического повышения нагрузки сердца давлением. Приведенные данные согласуются с данными [4, 8, 10, 12] об увеличении общего коронарного кровотока в условиях умеренно выраженной (27—49 %) гипертрофии миокарда левого желудочка, являющейся следствием хронического повышения нагрузки на левый желудочек сердца, моделируемого либо созданием коарктации аорты, либо воспроизведением реноваскулярной гипертензии. Следует отметить, что большинство авторов при этом отмечает нормальные показатели коронарного кровотока в пересчете на грамм массы миокарда¹. Увеличение длительности и выраженности (до 100 % и более) гипертрофии миокарда сочетается, по данным литературы, с умеренным снижением как общего коронарного кровотока, так и более выраженным его уменьшением на единицу массы ткани [7, 11].

Исследование дополнительных параметров, характеризующих состояние коронарного кровообращения, позволяет ближе подойти к анализу изменений адаптивных его возможностей в условиях гипертрофии миокарда. Так, обосновано использование отношения индекса «диастолическое давление — время» к индексу «напряжение — время» (DPTI/TTI) как показателя соответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки с кровотоком [5, 12]. Сравнительное исследование информативной ценности отношения DPTI/TTI и отношения миокардиальных токов в субэндокардиальном и субэпикарди-

¹ Пересчет коронарного кровотока на грамм массы миокарда в наших опытах не проводился, так как мы измеряли объемную скорость кровотока в одной лишь огибающей ветви левой коронарной артерии.

альном слоях миокарда позволило установить высокую корреляцию этих отношений и показать, что падение отношения DPTI/TTI ниже 0,8—0,7 совпадает с уменьшением диастолической фракции коронарного кровотока и снижением отношения токов в субэндокардиальном и субэпикардиальном слоях миокарда (эндо/эпи) ниже 0,65, что отражает ухудшение перфузии главным образом его глубоких слоев [5, 6, 8].

В группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда выявлено статистически значимое снижение отношения DPTI/TTI (см. таблицу) по сравнению с контрольной группой животных, которое составляло (по средним данным) $0,77 \pm 0,03$, т. е. произошло снижение этого показателя до уровня, рассматриваемого как неадекватное трансмуральное распределение кровотока с возможным ухудшением перфузии глубоких слоев миокарда, несмотря на увеличение реального коронарного кровотока. Данные о трансмуральном распределении увеличенного в условиях экспериментальной умеренно выраженной (27—49 %) гипертрофии миокарда и общего коронарного кровотока, полученные путем сопоставления распределения меченных радиоизотопами микросфер в поверхностном и глубоком слоях стенки левого желудочка, свидетельствуют о снижении отношения эндо-/эпикровотока и появлении признаков субэндокардиальной ишемии особенно при физической нагрузке [4, 6, 7, 8] или вызванной фармакологическими воздействиями максимальной вазодилатации [7, 11, 12].

Сопоставление отношения коронарного кровотока (КК) к индексу, определяющему потребность сердца в кислороде (TTI), и обозначаемому как индекс адекватности кровоснабжения миокарда уровню функциональной активности сердца (КК/TTI) позволило выявить снижение этого соотношения в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда ($0,79 \pm 0,05$) по сравнению с контрольной группой животных ($0,97 \pm 0,03$; $P < 0,01$).

Таким образом, несмотря на значительное возрастание коронарного кровоснабжения в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда, развивающейся вследствие хронической нагрузки сердца давлением, адаптивные возможности вечной системы, вероятно, ограничены; сопоставление соотношений КК/TTI и DPTI/TTI выявляет непропорционально малый прирост коронарного кровотока относительно возросшей потребности сердца в кислороде и указывает на неадекватное трансмуральное распределение коронарного кровотока с возможной ишемией или повышением риска возникновения ишемии субэндокардиального слоя миокарда в условиях его гипертрофии.

N. P. Stroganova, V. I. Kovalenko

CORONARY CIRCULATION UNDER EXPERIMENTAL COARCTATION OF THE AORTA

Chronic pressure load of the heart simulated by an operational reproduction of the abdominal aorta coarctation with the 7-12-month developmental period results in a development of a moderately expressed myocardial hypertrophy. The myocardial hypertrophy is hemodynamically characterized by an increase of the left ventricle pressure, systolic arterial pressure, general peripheral resistance, external output as well as by a considerable growth of TTI, an index which is an energy equivalent of the output; the cardiac output and cardiac rate in this case do not practically vary. Rate indices of the contractile myocardial function tend to decrease. A pronounced increase of the blood flow in the circumflex branch of the left coronary artery reflecting an increase in the heart blood supply under conditions of its chronic pressure overload is observed. However the comparison of the CBF/TTI and DPTI/TTI relationships permits revealing a disproportionately small growth of the coronary blood flow relative to an increased oxygen demand of the heart, thus testifying to the nonadequate transmural distribution of the coronary blood flow with either possible ischemia or increased danger for the appearance of the ischemia of subendocardial layer of the myocardium under conditions of its hypertrophy.

Institute of Cardiology, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Капелько В. К. Ме Кардиология.— 197
2. Меерсон Ф. З. Ада 1978.—343 с.
3. Меерсон Ф. З., Лап фективности испол Кардиология.— 197
4. Bache R. J., Vrobel in dogs with chroni P. 76—87.
5. Buckberg G. D., Fix dial hypertension is N 1.— P. 67—81.
6. Hiltz J., Restorff W blood flow and cor Basic Res. Cardiol.—
7. O'Keefe D. D., Hoff nine left ventricular
8. Rembert J. C., Klein centric left ventricu
9. Sarnoff J. C., Braun sumption of the hea J.— 1958.—193, N 1.
10. Steisch E. A., House in chronic pressure. 14, N 3.— P. 469—4
11. Wangler R., Peters terial hypertension. Res.— 1982.—51, N
12. Wicker P., Tarazi R. of experimental data

Киев. ин-т кардиологии

УДК 616.24—002.5—085.281.8

ГЕМОДИНАМИКА

В комбинирова других органов вед туры о влиянии из многочисленны и в тельное [5, 7], так сердца [9, 10, 12, внутри наступает у расширения капилл ле внутривенного ления в легочной а

Учитывая ширс мощью ультразвука и отсутствие в лите способе введения н изучение данного в ниазида, вводимого сердечной и перифе

Объектом исследов находившиеся на обыч дропериолом (доза 0,5 раствор). Регистрацию о намики осуществляли, и ных сосудов и термораз После регистрации

ить высокую корреляцию отношения DPTI/TTI ниже неской фракции коронарно- в в субэндокардиальном и пи) ниже 0,65, что отража- о глубоких слоев [5, 6, 8]. ой гипертрофией миокарда отношения DPTI/TTI (см. кой животных, которое со- т. е. произошло снижение го как неадекватное транс- жным ухудшением перфу- увеличение реального коро- ном распределении увели- еренно выраженной (27— юнарного кровотока, полу- меченных радиоизотопами ях стенки левого желудоч- эндо-/эпикровотока и по- мии особенно при физиче- армационными воздей- 12]. кровотока (КК) к индексу, ороде (TTI), и обозначае- ния миокарда уровню функ- зволило выявить снижение периментальной гипертро- контрольной группой жи-

льное возрастание коронар- иментальной гипертрофии еской нагрузки сердца дав- истемы, вероятно, ограниче- DPTI/TTI выявляет непро- ровотока относительно воз- казывает на неадекватное кровотока с возможной ния ишемии субэндокарди- тропии.

valenko

EXPERIMENTAL
ORTA

n operational reproduction of the pmental period results in a deve- phy. The myocardial hypertrophy eft ventricle pressure, systolic art- put as well as by a considerable of the output; the cardiac output le indices of the contractile myo- se of the blood flow in the cir- increase in the heart blood supply served. However the comparison s revealing a disproportionately increased oxygen demand of the istribution of the coronary blood or the appearance of the ischemia tions of its hypertrophy.

1. Капелько В. К. Механические свойства гипертрофированной сердечной мышцы // Кардиология.— 1971.— № 11.— С. 89—96.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца.— М.: Медицина, 1978.—343 с.
3. Меерсон Ф. З., Ларионов Н. П. Депрессия сократительной функции и снижение эффективности использования кислорода при компенсаторной гипертрофии сердца // Кардиология.— 1975.— № 4.— С. 107—114.
4. Bache R. J., Vrobel T. R., Bing W. S. Regional myocardial blood flow during exercise in dogs with chronic left ventricular hypertrophy // Circulat. Res.— 1981.—48, N 1.— P. 76—87.
5. Buckberg G. D., Fixler D. E., Archie J. P., Hoffman J. I. E. Experimental subendocardial hypertension ischemia in dogs with normal coronary arteries // Ibid.— 1972.—30, N 1.— P. 67—81.
6. Hiltz J., Restorff W. V., Bard P., Bassenge E. Transmural distribution of myocardial blood flow and coronary vascular reserve in canine left ventricular hypertrophy // Basic Res. Cardiol.— 1977.—72, N 1.— P. 286—292.
7. O'Keefe D. D., Hoffman J. I. E., Cheitin R. Coronary blood flow in experimental canine left ventricular hypertrophy // Circulat. Res.— 1978.—43, N 1.— P. 43—51.
8. Rembert J. C., Kleiman L. H., Fedor J. M. Myocardial blood flow distribution in concentric left ventricular hypertrophy // J. Clin. Invest.— 1978.—62, N 2.— P. 379.
9. Sarnoff J. C., Braunwald E., Welch G. H. Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the time-tension index // Amer. Heart J.— 1958.—193, N 1.— P. 143—154.
10. Sleisch E. A., Housen S. R., Carey R. A. Myocardial blood flow and capillary density in chronic pressure overload of the feline left ventricle // Cardiovasc. Res.— 1980.—14, N 3.— P. 469—475.
11. Wangler R., Peters K., Marcus M., Tamaneck R. Effect of duration and severity of arterial hypertension and cardiac hypertrophy on coronary vascular reserve // Circulat. Res.— 1982.—51, N 1.— P. 10—16.
12. Wicker P., Tarazi R. C. Coronary blood flow in left ventricular hypertrophy: a review of experimental data // Eur. Heart J.— 1982.—3, suppl. A.— P. 111—118.

Киев. ин-т кардиологии МЗ УССР

Поступила 18.06.84

УДК 616.24—002.5—085.281.873.21:615.835.5:612.13/.14

Р. Г. Процюк

ГЕМОДИНАМИКА И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ИНГАЛЯЦИИ ИЗОНИАЗИДА

В комбинированной химиотерапии больных туберкулезом легких и других органов ведущее значение занимает изониазид. Данные литературы о влиянии изониазида на функцию сердечно-сосудистой системы многочисленны и в то же время противоречивы. Отмечено как положительное [5, 7], так и отрицательное действие препарата на функцию сердца [9, 10, 12, 13—15]. После приема суточной дозы изониазида внутрь наступает улучшение периферического кровообращения за счет расширения капилляров и усиления циркуляции крови в них [11], после внутривенного и внутриартериального введения — повышение давления в легочной артерии [6, 8].

Учитывая широкое использование изониазида в ингаляциях с помощью ультразвука (УЗИ) при лечении больных туберкулезом легких и отсутствие в литературе данных о влиянии препарата при указанном способе введения на кардио- и гемодинамику, представляет интерес изучение данного вопроса. Цель нашей работы — оценка влияния изониазида, вводимого с помощью УЗИ на основные параметры внутрисердечной и периферической гемодинамики в эксперименте.

Методика

Объектом исследования были 10 беспородных собак обоего пола массой 10—12 кг, находившиеся на обычном режиме вивария. Собак наркотизировали внутримышечно дроперидолом (доза 0,5 мг/кг) и внутривенно гексеналом (доза 1 мл/кг; 20 %-ный раствор). Регистрацию основных параметров внутрисердечной и периферической гемодинамики осуществляли, используя методы катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов и терморазведения [1].

После регистрации исходного фона кардио- и гемодинамики проводили ультразву-