

гид (ДК, МДА), электролитный анализ, ЭКГ, велоэргометрическое исследование. Обследование проводилось до лечения, через 1 и 2 месяца терапии.

Результаты: На фоне добавления кудесана, по сравнению с предукталом, у всех больных отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение количества ангиальных приступов и потребности в приеме нитроглицерина с 4,8 до 2,3 таблетки на кудесане и с 4,6 до 3,4 на предуктале. Оба препарата не оказывали существенного влияния на ЧСС и АД. Добавление кудесана к базисной терапии приводило к возрастанию толерантности к физической нагрузке на 52,2%, в то время как на предуктале на 36,4%. У 7-ми больных, принимавших кудесан, отмечено снижение функционального класса стенокардии со II на I, а у 4-х с III на II. Использование кудесана позволило более существенно уменьшить содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови ДК на 17,3%, МДА на 15,2%, на фоне предуктала содержание ДК уменьшилось на 9,3%, МДА на 8,6%. Улучшились показатели трансмитрального потока и сократительной функции миокарда левого желудочка, что выражалось в изменении соотношения $V_e > V_a$ у 2-х пациентов, имеющих III ФК стенокардии и у 5-ти со II ФК на фоне кудесана. Фракция выброса увеличилась незначительно, что объясняется изначально нормальными показателями. На фоне приема кудесана уменьшилось содержание общего холестерина за счет ХСЛНП с 3,3 ммоль/л до 2,9 ммоль/л, при приеме предуктала отмечается такая же динамика (содержание ХСЛНП снизилось с 3,4 ммоль/л до 3,0 ммоль/л) На электролитный баланс оба препарата существенного влияния не оказывали.

Ни в одном случае применения кудесана не было обнаружено побочных эффектов. На фоне приема предуктала в ряде случаев отмечалось ухудшение самочувствия, мышечная слабость, сонливость, снижение толерантности к физической нагрузке (в 9%), нарушение ритма и проводимости (частые желудочковая и суправентрикулярная экстрасистолии, эпизоды мерцательной аритмии), запоры.

Выводы: Назначение кудесана в дозе 60 мг/сутки в течение 2-х месяцев существенно повышает эффективность лечения больных стабильной стенокардией напряжения, что позволяет рекомендовать его для комплексного лечения больных ИБС.

**ДИНАМИКА ОЧАГА ИНИЦИАЦИИ
ВОЗБУЖДЕНИЯ В СИНОАТРИАЛЬНОМ УЗЛЕ
СЕРДЦА СОБАКИ В ХРОНИЧЕСКОМ
ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ
ИМ ЦЕНТРАЛЬНОГО РИТМА**

Решетникова Л.Е., Сивых Н.А.,
Кашина Ю.В., Похотько Е.Н.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

Проблема формирования ритма сердца в целостном организме до сегодняшнего дня до конца не решена, а ее изучение важно, так как нарушения ритма сердца среди патологии сердечно-сосудистых заболеваний имеет большой удельный вес. На сего-

дняшний день наряду с традиционными представлениями о возникновении ритма сердца существует альтернативный взгляд о центральной генерации ритма сердца, предложенный В.М.Покровским (2000г.). Согласно этим представлениям в естественных условиях ритм сердца зарождается в головном мозге в форме нервных импульсов, которые по блуждающим нервам поступают к пейсмекеру (синоatriальному узлу) сердца и при взаимодействии с ним происходит формирование сердечного ритма. В условиях разобщения или поломки центрального генератора ритма сердца включается дублирующий механизм - автоматогенные структуры сердца (В.М.Покровский, 2003г.). Наиболее информативным методом, позволяющим исследовать механизм этого процесса является компьютерное картирование очага инициации возбуждения в области синоatriального узла сердца. В опытах на собаках с помощью электродного зонда, имеющего 6 каналов, установили, что увеличение числа точек, охваченных возбуждением в синоatriальном узле сердца коррелирует со степенью восстановления регуляторно - адаптивных возможностей организма. Картирование осуществляли у собак во время и после выхода животных из наркоза и в последующие 7 суток. Через бедренную вену в правое предсердие к синоatriальной области со стороны эндокарда подвели 6-канальный электродный зонд, который подсоединяли к другой компьютерной установке для картирования. После регистрации электрограмм специальная программа по второй производной фронта волны деполяризации расставляла метки, а по ним строила карты. Под наркозом во время операции у собак очаг первоначального возбуждения локализовался под одним электродом вблизи устья верхней поллой вены. После выхода животного из наркоза очаг находился уже под двумя электродами. На пятые сутки, при полной адаптации животного под тремя электродами. Наличие расширенного очага первоначального возбуждения в области синоatriального узла в естественных условиях указывает, на то, что центральная нервная система принимает участие в формировании ритма сердца.

**ОЦЕНКА ОППОЗИЦИОННЫХ ЦИТОКИНОВ
IL-12, IL-10 У БОЛЬНЫХ ИКСОДОВЫМ
КЛЕЩЕВЫМ БОРЕЛИОЗОМ**

Симакова А.И.

*Владивостокский Государственный
медицинский университет,
Владивосток*

При изучении иммунопатогенеза иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) остается много неясных вопросов. Считают доказанным факт, что боррелии оказывают цитопатическое действие на лимфоциты хозяина (Dorward M. et .al, 1997). Из провоспалительных цитокинов, участвующих в формировании мигрирующей эритемы назван IL-1, известна, способность возбудителей ИКБ стимулировать образование TNF- α моноцитами, также у небольшого числа больных ИКБ в сыворотке крови найдены IL-2, IL-6 (Федоров Е.С. с соавт., 1999). В литературе мы не нашли