

приема статинов. Среди них, возможно, имели место окислительный стресс, как следствие прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса, а также развитие дисфункции эндотелия, что соответствует липоперекисному и метаболически-латентному патобиохимическим вариантам патогенеза атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камышников, В.С. Лабораторная диагностика внутренних и хирургических болезней: учеб. пособие/ В.С. Камышников. – Мн., 2012. – 584 с.

УРОВЕНЬ НИТРИТОВ И НИТРАТОВ У КРЫС В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА

Максимович Н.Е., Троян Э.И., Гуца А.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Введение. Холестаз является распространенной патологией, последствия которого связаны с отсутствием участия желчи в пищеварении, синдромом холемии, а также развитием гепатопульмонального, гепаторенального, гепатокардиального, гепатоцеребрального синдромов.

Целью работы явилось изучение изменений концентрации нитритов и нитратов в плазме крови крыс с экспериментальным холестазом.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 12 крысах-самках массой 200-220 г: 2 группы по 6 крыс в каждой. Первую группу (контроль) составили ложнооперированные животные, крысам второй группы осуществляли моделирование холестаза [1]. Оперативное вмешательство и взятие крови осуществляли в условиях эфирного наркоза. Оценку изменений нитритов/нитратов, $[NO_x]$ в плазме крови животных осуществляли по общепринятому методу с использованием реактива Грисса и кадмия.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у крыс с холестазом в течение 7 суток (2 группа) $[NO_x]$ в плазме крови

уменьшилась, по сравнению с контролем, до $66 \pm 4,0 \mu\text{M/l}$ ($99 \pm 5,3 \mu\text{M/l}$, $p < 0,001$).

Выводы. Причинами снижения $[\text{NO}_x]$ под влиянием желчи *in vivo* может быть наличие у желчи способности связывать нитриты, инактивировать NO-синтазу, а также активировать окислительные механизмы, ведущие к преобразованию NO в пероксинитрит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кизюкевич, Л.С. К вопросу о моделировании экспериментального холестаза / Л.С. Кизюкевич, А.А. Туревский, Е.А. Шелесная// Тезисы докладов «Актуальные вопросы гепатологии», Гродно: Беларусь. – 2000. – С. 146.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, КОРРЕКЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Максимович Н. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Высокая смертность взрослого населения от осложнений кардиоваскулярной патологии атерогенного генеза (инфаркты миокарда, мозга) определила цель исследования.

Цель: разработать механизмы развития, методы диагностики, патогенетически обоснованной терапии и профилактики дисфункции эндотелия, как фактора риска эссенциальной артериальной гипертензии у детей с вегетативными расстройствами.

Объекты исследования: 422 ребенка (55% женского и 45% мужского пола) в возрасте от 10 до 16 лет, проживающих в Гродненской области, из них: 240 с вегетативной дисфункцией и 182 здоровых ребенка.

Методы исследования: тест с реактивной гиперемией, кардиоинтервалографический, лабораторный, статистический.

Результаты: Разработан электроплетизмографический