

подгруппе больных составлял 2,75 (95% доверительные интервалы 2,59—2,91).

Таким образом, отдаленные исходы мозгового инсульта у жителей г. Гродно характеризовались высокой летальностью (15,2% в течение года от начала заболевания, 40,6% в течение 25 года от начала заболевания), высокой частотой повторных инсультов (8,5% в течение года, 23,5% в течение 25 лет). Уровень ограничения жизнедеятельности у выживших больных увеличивался в умеренной степени (74,9% больных через 12 месяцев от начала инсульта не имели ГИ или сохранили прежнюю ГИ).

УРОВЕНЬ НИТРАТОВ И НИТРИТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У СТУДЕНТОВ С ГИПОТОНИЕЙ

Штык С.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра пропедевтика внутренних болезней

Научный руководитель – к.м.н., ассистент Т.П. Пронько

В основе артериальной гипотонии лежит нарушение функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции. До сих пор нет единого мнения о патогенезе нарушений тонуса сосудов при НЦД, имеются известные трудности в ее диагностике. В настоящее время общеизвестно, что эндотелий сосудов играет решающую роль в моделировании сосудистого тонуса, синтезируя сосудорасширяющие и сосудосуживающие вещества, основным из которых является оксид азота (NO). NO чрезвычайно лабильная молекула с коротким временем жизни (6-10 сек.), инактивируется гемоглобином эритроцитов и супероксиданионами. Конечными продуктами обмена NO являются нитраты и нитриты. Одним из маркеров уровня синтеза NO в клинических условиях является содержание конечных продуктов метаболизма NO нитратов и нитритов в плазме крови. Однако характер изменений синтеза NO при гипотонии изучен недостаточно.

Целью работы явилось изучение особенностей синтеза NO при артериальной гипотонии.

Материалы и методы. Обследовано 29 студенток медуниверситета в возрасте от 19 до 24 лет, средний возраст $21,3 \pm 0,4$ года. В зависимости от уровня артериального давления (АД) они были поделены на 2 группы: с гипотонией – 16 человек, с нормальным АД – 13 человек. Уровень АД определяли путем проведения суточного мониторирования АД при помощи суточного монитора АД МнСДП-2.

О продукции NO судили по уровню нитратов/нитритов в плазме крови. Определение суммарного содержания нитратов и нитритов в плазме крови проводили методом Грисса (Schmidt M.H. et al, 1995). Конверсию нитратов в нитриты производили гранулированным кадмием.

Обработку полученных данных проводили по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программ STATISTICA 5.0.

Результаты: по данным суточного мониторирования АД в первой группе среднее систолическое АД днем составило $98,72 \pm 1,05$ мм рт.ст., среднее систолическое АД ночью – $87,63 \pm 1,47$ мм рт.ст., среднее диастолическое АД днем – $59,01 \pm 1,17$ мм рт.ст., среднее диастолическое АД ночью – $52,09 \pm 1,36$ мм рт.ст. Во второй группе среднее систолическое АД днем составило $123,41 \pm 2,21$ мм рт.ст., среднее систолическое АД ночью – $111,56 \pm 2,63$ мм рт.ст., среднее диастолическое АД днем – $76,52 \pm 1,30$ мм рт.ст., среднее диастолическое АД ночью – $64,56 \pm 1,42$ мм рт.ст.

Содержание нитратов и нитритов в плазме крови в целом у студентов обеих групп составило $34,74 \pm 0,81$ мкмоль/л. В группе с нормальным АД уровень нитратов и нитритов плазме крови составил $32,28 \pm 1,56$ мкмоль/л. В группе лиц с гипотонией этот показатель был $36,21 \pm 0,69$ мкмоль/л, что выше, по сравнению с нормотониками на 10% ($P < 0,05$). У лиц с гипотонией колебания данного показателя были в

пределах от 31,80 до 42,30 мкмоль/л, а у лиц с нормальным АД – от 26,04 до 37,20 мкмоль/л.

Таким образом, при гипотонии уровень нитратов и нитритов плазме крови достоверно выше, по сравнению с лицами с нормальным АД. Это изменение в метаболизме NO может быть одним из механизмов, посредством которого у лиц с гипотонией развивается клиника данного состояния.

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ОСЛОЖНИВШИХСЯ ОЖОГОВЫМ ШОКОМ

Шундрик В.С., Стацкевич С.И., Буйницкая А.С., Салкевич Е.Я.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра детской хирургии

Научный руководитель - к.м.н., доцент К.М.Иодковский

Несмотря на известные успехи детской камбустиологии, достигнутые в последнее время, проблема лечения детей с ожогами сохраняет свою актуальность. В последние годы отмечается рост ожогового травматизма, в детском возрасте 18% травматических повреждений приходится на термическую травму. Основными проблемами комплексного лечения ожоговой болезни и одновременно главными направлениями разработок в области изучения патогенеза и методов лечения, больных с термической травмой были и остаются ожоговый шок, борьба с инфекцией и ускорение эпителизации ожоговых ран.

Цель работы: проанализировать весь процесс лечения детей с ожогами в условиях Гродненской детской областной клинической больницы (УЗ «ГДОКБ»).

Материалы и методы: всего нами было проанализировано 163 истории болезни детей поступивших в реанимационное отделение УЗ «ГДОКБ» с диагнозом термический ожог, осложнившийся ожоговым