

12. Общие этические принципы работы с экспериментальными животными при проведении медицинских и биологических исследований / Національний конгрес з біоетики (Київ 17—20 вересня 2001 р.) // Ж.АМН України. -2001. - Т. 7, №4. - С. 814-816.
13. Шепітько В. І. Структурно-функціональні показники криоконсервованої плаценти і вплив її трансплантації на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.35 / Володимир Іванович Шепітько. – Харків, 2004. – 326 с.
14. Parwani S. Salivary nitric oxide levels in inflammatory periodontal disease – A case-control and interventional study / S. Parwani, P. Chitnis, R. Parwani // Int J Dent Hyg. – 2011. – May, 12. – doi: 10.1111/j.1601-5037.2011.00508.x. [Epub ahead of print].
15. Ship J.A. Diagnosing, managing, and preventing salivary gland disorders / J.A. Ship // Oral Dis. – 2002. – V.8, №2. – P. 77-89.

Реферати

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИАЛАДЕНИТЕ**  
**Шепітько І.В., Шепітько В.І., Ерошенко Г.А., Лисаченко О.Д.**

На крысах-самцах линии "Вистар" исследовалась реакция гемомикроциркуляторного русла при введении криоконсервированной плаценты, остром сиаладените и коррекции его введением криоконсервированной плаценты. Животных вывели из эксперимента через 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21 и 30 суток.

Установлено, что на однократное введение криоконсервированной плаценты гемомикроциркуляторное русло реагирует существенным уменьшением и увеличением диаметров на протяжении 2-7 суток эксперимента. На 14-е сутки отмечается восстановление изученных параметров до значений в контроле, что указывает на незначительный иммунный ответ и реакцию в пределах физиологической. При остром сиаладените изменения со стороны гемомикроциркуляторного русла выявляются на всех сроках эксперимента. Введение криоконсервированной плаценты на фоне экспериментального сиаладенита приводит к восстановлению значений диаметров гемомикроциркуляторного русла до показателей в контроле уже с 5-7 суток, что указывает на лечебные свойства биологических активных веществ плаценты.

**Ключевые слова:** плацента, сиаладенит, гемомикроциркуляторное русло.

Стаття надійшла 24.12.2011 р.

**STATE OF HAEMOMICROVASCULAR RATE OF RATS' SUBMANDIBULAR SALIVARY GLAND AT INTRODUCTION OF CRYOPRESERVED PLACENTA AND EXPERIMENTAL SIALADENITIS**  
**Shepitko I.V., Shepitko V.I., Yeroshenko G.A., Lisachenko O.D.**

On rats-males of "Vistar" line the reaction of haemomicrovascular rate was investigated at introduction of cryopreserved placenta, acute sialadenitis and it's correction by introduction of cryopreserved placenta. Animals were destroyed from an experiment on 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21 and a 30 day.

It is set that on single introduction of cryopreserved placenta a haemomicrovascular rate reacts the substantial diminishing and increase of diameters during a 2-7 days of experiment. On 14th day renewal of the studied parameters is marked to the values in control, that specifies on an insignificant immune answer and reaction within the limits of physiological. At the acute sialadenitis of change outside of haemomicrovascular rate come to light on all terms of experiment. Introduction of cryopreserved placenta on a background an experimental sialadenitis results in renewal of values of diameters of haemomicrovascular rate to the indexes in control already from a 5-7 days, that specifies on medical properties of bioactive matters of placenta.

**Keywords:** placenta, sialadenitis, haemomicrovascular rate.

УДК 616.681-053.31/36-091.8:[618.3-06:616.98:578.828]

С. А. Шерстюк

Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, г. Харьков

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕМЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ДЕТЕЙ УМЕРШИХ В ВОЗРАСТЕ ДО 6 МЕСЯЦЕВ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ**

В СЖ детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от ВИЧ-инфицированных матерей, выявлено снижение морфофункциональной активности сперматогонии, клеток Сертоли, клеток Лейдига, на фоне разрастания стромального компонента. Выявленные морфологические изменения в СЖ детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от ВИЧ-инфицированных матерей, по-видимому, обусловлены влиянием внутриутробной и постнатальной гипоксии, на фоне материнской ВИЧ-инфекции, которая и спровоцировала напряжение компенсаторных возможностей организма. Подобные изменения может в дальнейшем явиться причиной развития первичного бесплодия.

**Ключевые слова:** семенные железы, ВИЧ-инфекция, дети.

*Исследование проводится в рамках научно-исследовательской работы «Патоморфологические особенности формирования плода и новорожденного под влиянием патологии матери» (№ государственной регистрации 0110U001805).*

Формирование СЖ это сложный, многоступенчатый, генетически детерминированный процесс, в результате которого организмом приобретает способность к репродукции, а срыв на этапах формирования может привести к развитию различной патологии половой системы, как в детском, так и в фертильном возрасте [8, 12]. По данным литературы от 5 до 20% семей, желающих иметь детей, бесплодны, а 30-40% бесплодных браков обусловлены мужским бесплодием [7].

На современной этапе развития медицины основное внимание направлено на изучение таких патологических состояний мужской половой системы как: крипторхизм, гипогонадизм, гермофродитизм, и некоторые другие [2, 15]. Исследований направленных на выявление влияния ВИЧ-инфекции матери на развитие половой системы ребенка, в доступной литературе найти не удалось, а учитывая тот факт, что количество случаев инфицирования ВИЧ женщин репродуктивного возраста и беременных в Украине, неуклонно растет, изучение данной проблемы, на наш взгляд, является весьма актуальным [4].

Целью работы было выявление морфологических особенностей СЖ детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей.

**Материал и методы исследования.** Материал собирался в период с 1998 по 2011г.г. и предоставлен для изучения Одесским патологоанатомическим бюро. В исследуемую группу (группа Д-1) были отобраны 10 детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от матерей с серологически подтвержденной ВИЧ-инфекцией. Для получения достоверных данных материал подбирался тщательно. Причиной смерти детей нашей исследуемой группы явились легочно-сердечная недостаточность, отек головного мозга и полиорганная недостаточность.

Группу сравнения (группу М) составили 10 случаев мертворожденных, от ВИЧ-инфицированных матерей. Мертворожденные погибли вследствие острого нарушения пуповинно-плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг различных частей тела плода) и родовой травмы. Срок гестации мертворожденных составил 36 - 40 недель.

СЖ измерялись и взвешивались. Вырезались кусочки, которые после фиксации в 10% растворе нейтрального формалина и проводки по спиртам возрастающей концентрации, заливались в целлоидин – парафин. Изготавливали серийные срезы толщиной 5-6 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизон и по методу Маллори.

Комплекс гистологических, морфометрических, исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel [3]. Плотность клеточных элементов пересчитывалась при увеличении 400, в 10 ограниченных полях зрения. Все цифровые данные обрабатывались методами математической статистики с использованием вариационного и альтернативного анализа [3]. При использовании методов альтернативной и вариационной статистики вычисляли среднюю арифметическую степень дисперсии, среднеквадратическое отклонение, среднюю ошибку разницы, вероятность различия. Вероятность различия между двумя средними при малых выборках определяли по таблице Стьюдента с соблюдением условия  $(n_1+n_2-2)$  [11]. При определении степени вероятности допускали точность  $p < 0,05$ , что, как известно, соответствует  $P > 95,0\%$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** При макроскопическом исследовании СЖ детей группы Д-1 имели овоидную форму с прилежащими вдоль заднего края придатками.

Соединительнотканная капсула, покрывающая железы снаружи, была тонкая. Консистенция паренхимы – мягко-эластическая, цвет –желто-серый.

Микроскопическое исследование белочной оболочки, с применением окраски по методу Маллори, позволило выявить в ее составе, как эластические, так и коллагеновые волокна, со значительным преобладанием последних. В междольковых соединительнотканых перегородках, также было выявлено превалирование коллагеновых волокон над эластическими. Интерстициальные промежутки были заполнены, как волокнами соединительной ткани с признаками отека, так сосудами, большая часть которых была дилатирована, полнокровна, а местами с явлениями тромбоза и стаза (рис. 1).

Паренхима была представлена канальцевой и интерстициальной составляющими (таблица 1).

Канальцевый отдел СЖ был представлен поперечными и продольными срезами семенных канальцев, не имеющих просвета и разделенных прослойкой рыхлой волокнистой соединительной тканью, с признаками отека. На базальной мембране семенных канальцев были расположены sustentоциты и сперматогонии. Высота сперматогенного эпителия в целом составляла  $(11,03 \pm 0,08)$  мкм.

В клеточном составе семенного эпителия преобладали sustentоциты (клетки Сертоли), которые зачастую имели овальную, иногда грушевидную форму, уплощенное ядро, содержащее мелкоглыбчатый хроматин и плохо различимое ядрышко. Цитоплазма sustentоцитов была эозинофильной, слабовыраженной (рис. 2). Сперматогонии характеризовались слабо эозофильной цитоплазмой и ядром, содержащим мелкоглыбчатый хроматин. Определялись сперматогонии в состоянии гидropической дистрофии, а иногда и некроза. Клетки Лейдига имели овальную форму, определялись не в каждом поле зрения, залегали группами по 3-5 клеток. Ядро в большинстве случаев содержало мелкоглыбчатый хроматин. Часто определялись клетки Лейдига с сильно вакуолизированной цитоплазмой, вплоть до баллонной дистрофии и пикнотичными ядрами. Морфометрические показатели sustentоцитов, сперматогоний и клеток Лейдига представлены в таблице 4, таблице 5 и таблице 6.

Уменьшение количественного и качественного состава клеток Сертоли (таблица 3, таблица 6), функциональное предназначение которых в создании условий необходимых для дифференцировки мужских половых клеток, неизбежно отразится на репродуктивной функции сперматозоидов [14].

Клетки Лейдига, участвующие в синтезе андрогенов, также имеют характерные признаки, свидетельствующие об уменьшении их функциональной активности (таблица 7) [13, 14]. Проведенное исследование сперматогоний, детей группы Д-1, также показало, что основная их масса имела низкий уровень морфофункциональной активности, на что указывает достоверное увеличение ЯЦИ ( $P < 0,05$ ) (таблица 5).

Известно, что сперматогонии стимулируют синтез ингибина и, тем самым подавляют синтез эстрадиола в клетках Сертоли [14]. Таким образом, на основании полученных нами данных можно заключить, что снижение морфофункционального состояния сперматогонии, клеток Сертоли, клеток Лейдига может привести к нарушению формирования органов мужской репродуктивной системы.

Как известно, стромально-сосудистый компонент любого органа или ткани является единой саморегулирующейся системой, обеспечивающей микроциркуляцию, проницаемость, питание клеток и функционирование органа в целом [9]. В развивающемся организме морфогенетические возможности соединительной ткани сводятся к регулируемому влиянию на процессы пролиферации и дифференцировки эпителиальных клеток, на формирование структур органов в постнатальном периоде [6, 9].

В междольковой и межканальцевой соединительной ткани СЖ было выявлено отек и массивное разрастание коллагеновых волокон (таблица 2), которые могут быть проявлением адаптации в ответ на воздействие внутриутробной и постнатальной гипоксии, так как прогрессирование атрофии и фиброза в столь раннем возрасте зачастую связано с влиянием именно этого патологического состояния [1, 6].

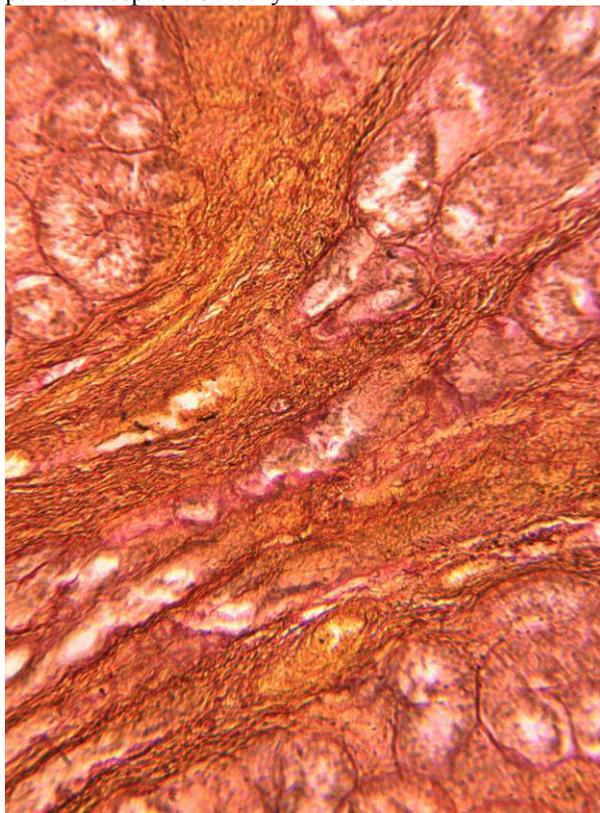


Рис. 1. Яичко группы Д-1. Фиброз стромы с резко полнокровными сосудами. Окраска по методу ван Гизон.  $\times 100$ .

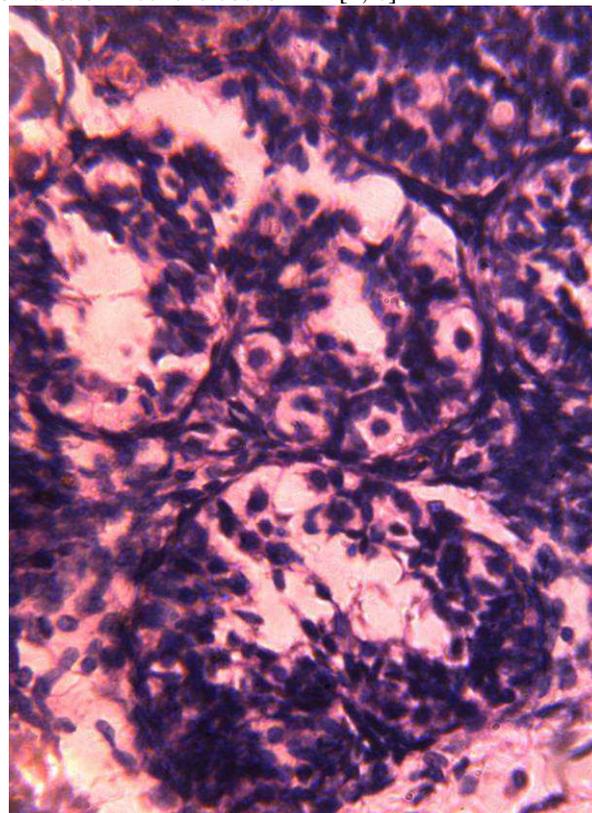


Рис. 2. Яичко группы Д-1. Крупные грушевидные sustentоциты с эозинофильной цитоплазмой. Окр. г.-э.  $\times 200$ .

Таблица 1

**Относительные объемы канальцев и интерстициальной ткани семенных желез, детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей ( $M \pm m$ ) (%)**

Группы сравнения	Относительный объем канальцев	Относительный объем интерстициальной ткани
М	55,52 $\pm$ 2,87	44,48 $\pm$ 1,66
Д-1	46,99 $\pm$ 2,45*	51,33 $\pm$ 2,03*

Примечание: \*  $P < 0,05$  по сравнению с М.

Таблица 2

**Относительные объемы основных структурных компонентов СЖ, детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей ( $M \pm m$ ) (%)**

Группы сравнения	Относительный объем стромы	Относительный объем паренхимы
М	43,33 $\pm$ 3,54	56,67 $\pm$ 3,43
Д-1	51,66 $\pm$ 2,98*	48,34 $\pm$ 2,68*

Примечание: \*  $P < 0,05$  по сравнению с М.

Таблица 3

**Количество клеточных элементов сперматогенного эпителия семенных канальцев яичек детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей ( $M \pm m$ ) (экз. в поле зрения)**

Группы сравнения	Плотность сперматогоний в поперечном срезе семенного канальца	Плотность клеток Сертоли в поперечном срезе семенного канальца
М	4,08 $\pm$ 0,16	18,21 $\pm$ 0,43
Д-1	3,22 $\pm$ 0,18*	15,44 $\pm$ 0,21*

Примечание: \*  $P < 0,05$  по сравнению с М.

Таблица 4

**Морфометрические данные канальцев семенных желез детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)**

Группы сравнения	Диаметр канальцев мкм	Плотность канальцев экз. в поле зрения
М	64,11±1,32	16,32±0,12
Д-1	60,06±1,74*	13,56±0,32*

Примечание: \* P&lt;0,05 по сравнению с М.

Таблица 5

**Морфометрические данные сперматогоний СЖ детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)**

Группы сравнения	Диаметр сперматогоний мкм	Диаметр ядер сперматогоний мкм.	Ядерно-цитоплазматическое соотношение сперматогоний
М	2,92±0,05	1,11±0,04	0,38±0,02
Д-1	2,44±0,04*	1,09±0,02	0,44±0,02*

Примечание: \* P&lt;0,05 по сравнению с М.

Таблица 6

**Морфометрические показатели клеток Сертоли СЖ детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)**

Группы сравнения	Диаметр клеток Сертоли мкм	Диаметр ядер клеток Сертоли мкм	Ядерно-цитоплазматическое соотношение клеток Сертоли
М	3,21±0,04	0,96±0,02	0,29±0,02
Д-1	2,78±0,05*	0,95±0,01	0,34±0,02*

Примечание: \* P&lt;0,05 по сравнению с М.

Таблица 7

**Морфометрические показатели гландулоцитов (клетки Лейдига) СЖ детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)**

Группы сравнения	Диаметр гландулоцитов мкм.	Диаметр ядер гландулоцитов мкм.	Ядерно-цитоплазматическое соотношение гландулоцитов
М	5,31±0,09	1,81±0,04	0,34±0,01
Д-1	4,77±0,12*	1,79±0,03	0,37±0,02

Примечание \* P&lt;0,05 по сравнению с М.

Исследование сосудистого компонента СЖ показало, что последний, у детей группы Д-1, имел дисциркуляторные и реологические нарушения.

Как свидетельствуют данные литературы, железы внутренней секреции ребенка функционально активны и участвуют в осуществлении адаптационных реакций организма, возникающих в ответ на воздействие различных повреждающих факторов [4, 5]. Таким образом, в СЖ группы Д-1, выявлено снижение морфофункциональной активности сперматогонии, клеток Сертоли, клеток Лейдига, на фоне разрастания стромального компонента, что может быть следствием влияния внутриутробной и постнатальной гипоксии, по-видимому, обусловленной развитием организма ребенка на фоне материнской ВИЧ-инфекции.

**Выводы**

1. В СЖ детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от ВИЧ-инфицированных матерей, выявлено снижение морфофункциональной активности сперматогонии, клеток Сертоли, клеток Лейдига, на фоне разрастания стромального компонента.
2. Выявленные морфологические изменения в СЖ детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от ВИЧ-инфицированных матерей, по-видимому, обусловлены влиянием внутриутробной и постнатальной гипоксии, на фоне материнской ВИЧ-инфекции, которая и спровоцировала напряжение компенсаторных возможностей организма.

**Перспективы дальнейшего исследования.** Перспективным является изучение СЖ детей, умерших в возрасте от 6 месяцев до 1 года от ВИЧ-инфицированных матерей.

**Литература**

1. Деревцов В. В. Состояние здоровья и адаптационно-резервные возможности в неонатальном периоде новорожденных детей матерей с анемиями / В. В. Деревцов // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 8 – С. 10-21;
2. Эндокринологія : підручник / за ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця : Нова Книга, 2007. – 344 с.;
3. Лапач С.К. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. / С.К. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич – К.:МОРИОН, 2001. – С. 144-155;
4. Марциновская В. А. Эпидемиологическая характеристика ВИЧ-инфекции у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, в Украине / В. А. Марциновская // Український медичний часопис. – 2006. – №1. – С. 109-113;
5. Медведева А. В. Морфология яичников плодов, новорожденных и детей при нормальном и патологическом течении беременности: дис. кандидата мед. наук: 14.00.15 / Медведева Анна Валентиновна. – Саратов., 2007. – 167 с.;
6. Милованова А.П. Внутриутробное развитие человека / А.П. Милованова, СВ. Савельева // - М.: «МДВ», 2006. - 384 с.;

7. Мирский В.Е. Детская и подростковая андрология / В.Е. Мирский, В.В. Михайличенко, В.В. Заезжалкин. – СПб. : Питер, 2003. – 224 с.;
8. Пішак В.П. Ембріогенез чоловічих статевих органів в норма та патології/ В.П. Пішак, Т.В. Хмара, М.М. Козуб – Чернівці: Медуніверситет. – 2006.-368 с.;
9. Потапов С. Н. Морфологические особенности семенных желез плодов и новорожденных от матерей с преэклампсией различной тяжести: дис. кандидата мед. наук: спец. 14.03.02 «Патологическая анатомия» / С.Н. Потапов – Х., 2010. – 234 с.;
10. Савищев А.В. Воздействие гипоксии на ультраструктуру ацинарных клеток поджелудочной железы / А.В. Савищев // «Морфология». - 2008.- № 4.- С. 91;
11. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях./ В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 256 с.;
12. Ювенология :практикум з підліткової медицини / За ред. проф. Л. К. Пархоменко – Х.: Факт, 2006. – 720 с.;
13. Bomalaski D. A practical approach to intersex / D. Bomalaski // Urologic Nursing. – 2007. - Vol. 5, № 1. – P. 11-24;
14. Brennan J. One tissue, two fates: molecular genetic events that underlie testis versus ovary development / J. Brennan, B. Capel // Nat. Rev. Genet. – 2006. – Vol. 5, № 7. – P. 509-521;
15. Is fetal testis in danger? / G. Delbes, C. Levacher, C. Duguenne, R. Habert // Med. Sciences. – 2007. – Vol. 21, № 12. – P. 1083-1088.

### Реферати

#### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯЄЧОК ДІТЕЙ ПОМЕРЛИХ У ВІЦІ ДО 6 МІСЯЦІВ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ

Шерстюк С.О.

В СЗ дітей померлих у віці до 6 місяців від ВІЛ-інфікованих матерів, виявлено зниження морфо-функціональної активності сперматогонії, клітин Сертолі, клітин Лейдіга, на тлі збільшення об'єму сполучної тканини. Виявлені морфологічні зміни в СЗ дітей померлих у віці до 6 місяців від ВІЛ-інфікованих матерів, обумовлені впливом внутрішньоутробної та постнатальної гіпоксії, на тлі материнської ВІЛ-інфекції, котра і спровокувала напруження компенсаторних можливостей організму. Ці зміни в подальшому можуть явитись причиною розвитку первинного безпліддя.

**Ключові слова:** яєчко, ВІЛ-інфекція, діти.

Стаття надійшла 24.01.2012 р.

#### MORPHOLOGICAL FEATURES OF TESTES OF CHILDREN WHO DIED BEFORE THE AGE OF 6 MONTHS FROM HIV-INFECTED MOTHERS

Sherstiuk S.A.

In of children who died before the age of 6 months from HIV-infected mothers showed reduced activity of the morphofunctional spermatogonia, Sertoli cells, Leydig cells, against growth of the stromal component. Identified morphological changes in testes of children died before the age of 6 months from HIV-infected mothers, apparently due to the influence of intrauterine and postnatal hypoxia on the background of maternal HIV infection, which provoked a compensatory stress of the body. Such changes may further cause of primary infertility.

**Key words:** testes, HIV infection, children.

УДК [616.13-004.6-092:615.916'175]-092.9

О.В. Широв, А.В. Міщенко

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

#### ОКИСНЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В КРОВІ ТА АОРТИ ХОМ'ЯКІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ПЕРОКСИДНОГО АТЕРОАРТЕРІОСКЛЕРОЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТОМ НАТРІЮ

В експерименті на 30 золотистих сірійських хом'яках виявлено, що хронічна інтоксикація нітратом натрію супроводжується підвищенням продукції супероксидного аніон-радикала мікросомальним і мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами клітин аорти, активацією процесів пероксидного окиснення ліпідів та зменшення антиоксидантного потенціала в крові хом'яків, що робить передумови для розвитку атеросклеротичного пошкодження судин. Виявлено, що при пероксидному атероартеріосклерозі в умовах хронічної інтоксикації нітратом натрію значно активується пероксидне окиснення ліпідів, що носить декомпенсований характер.

**Ключові слова:** атероартеріосклероз, нітрат натрію, пероксидне окиснення ліпідів, супероксидний аніон-радикал.

*Дана робота являється фрагментом планової наукової роботи «Кисень-та NO-залежні механізми атерогенезу та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№ держреєстрації – 0103U008815).*

Дані літератури щодо ролі оксиду азоту в процесах атерогенезу є, в значній мірі, неоднозначними та суперечливими. З одного боку, продукція NO за участю ендотеліальної NO-синтази, є необхідним фактором запобігання ендотеліальної дисфункції [10]. З іншого, існує достатня кількість даних на користь уявлення про атерогенну дію надлишкової кількості NO. Виявлено, що інгібування утворення оксиду азоту індукційною NO-синтазою зменшує атеросклеротичні ушкодження судин [17]. Проте, вплив NO, що утворюється у значній кількості з екзогенних попередників (зокрема, при хронічній інтоксикації нітратами), на процеси атерогенезу усе ще залишається практично не з'ясованим.