

пertonией говорит о других генетических механизмах регуляции гипертонии под влиянием AGTR1 в возрастной группе 45-64 года, которые возможно реализуются через избыток веса и сердечнососудистую недостаточность.

Список литературы

1. Сильвестрова Г.А. Полиморфизм генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гена NO-синтазы и гена метилентетрагидрофолатредуктазы у русских мужчин с артериальной гипертонией (Центральный регион России): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
2. Мурсева Е.В. Средовые и генетические факторы риска развития коронарного атеросклероза у работников локомотивных бригад: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 32 с.
3. Урильский А.М. Структура факторов риска, пораженных органов-мишеней и метаболических изменений у больных артериальной гипертонией в различных возрастных группах: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 9 с.
4. Bonnardeaux A., Davies E. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms in human essential hypertension // Hypertension, – 1994 Jul. – №24(1). – P. 63-9.
5. Van Ittersum FJ Genetic polymorphisms of the renin-angiotensin system and complications of insulin-dependent diabetes mellitus // Nephrol Dial Transplant. – 2000 Jul. – №15 (7). – P. 1000-7.
6. Jones A., Dhamrait S.S. Genetic variants of angiotensin II receptors and cardiovascular risk in hypertension // Hypertension. – 2003 Oct. – №42(4). – P. 500-6.

**ФОРМИРОВАНИЕ ЧРЕВНОГО
ЛИМФАТИЧЕСКОГО СТВОЛА
У БЕЛОЙ КРЫСЫ**

Петренко В.М.

*Международный морфологический центр,
Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

В литературе чревной лимфатический ствол (ЧС) крысы описывают по разному. И.М. Иосифов (1944) не сумел выявить лимфатические сосуды (ЛС) поджелудочной железы (ПЖ) и селезенки у серой крысы. Глубокие ЛС ее печени заканчиваются в краниальной группе центральных брыжеечных лимфоузлов (ЛУ). ЛС желудка идут по обеим его стенкам, вблизи малой и большой кривизны, поступают в ЛУ около пилорической части, а их отводящие ЛС – в центральные брыжеечные ЛУ краниальной группы. Согласно данным Н.В. Крыловой (1959), у белой крысы определяются мезентериальный и гепатодуоденальный (~ ЧС) лимфатические стволы. Я.А. Рахимов (1968) находил только единый кишечный ствол, идущий у большинства белых крыс вдоль чревной артерии. А.Д. Ноздрачев и Е.Л. Поляков (2001) пишут, что ЛС селезеночного ЛУ заканчиваются в каудальном желудочном ЛУ, его ЛС – в 2 воротных ЛУ печени, а их воротный лимфатический проток – в цистерне грудного протока крысы. Я провел исследование формирования ЧС на 20 белых крысах 1-2 мес. обоего пола, фиксированных 10% раствором формалина после инъекции синей массы Герота в венечную стенку желудка и двенадцатиперстной кишки.

На большой кривизне желудка лежит пучок 3 крупных ЛС. Из области дна желудка, по желу-

дочно-селезеночной связке пучок более мелких ЛС направляется к селезенке. Часть ЛС переходит на ПЖ и достигает селезеночных ЛУ (около ворот селезенки) и панкреатических ЛУ (на теле ПЖ), большого сальника (пилорическая часть желудка). ЛС с краниального конца селезенки переходит по диафрагмально-селезеночной связке на дорсальную брюшную стенку, идет по ней поперечно, к левой поясничной ножке диафрагмы. ЛС брюшной части пищевода спускается на малую кривизну желудка, где принимает его радиально сходящиеся ЛС и направляется в общий корень дорсальной брыжейки. Из области малой кривизны желудка в сторону чревной артерии идут по крайней мере 3 ЛС:

- 1) правый – вдоль печеночной артерии, около печеночных ЛУ;
- 2) левый – вдоль селезеночной артерии, около панкреатических ЛУ;
- 3) средний – вдоль левой желудочной артерии, между печеночными и правым панкреатическим ЛУ.

Эти ЛС дорсальнее ПЖ, в общем корне дорсальной брыжейки могут анастомозировать с образованием сплетения ЛС или сливаться в один ЧС, которые заканчиваются в цистерне грудного протока или соединяются с брыжеечным стволом.

**ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛКОВОГО
И ЛИПИДНОГО СПЕКТРОВ СЫВОРОТКИ
КРОВИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ОКСИДА АЗОТА**

Сабайкина Е.И., Кузьмичева Л.В., Еракова А.В.,
Ерёмкина Т.А

*Мордовский государственный университет
имени Н.П. Огарева, Саранск,
e-mail: katik2908@mail.ru*

Интерес к активным формам кислорода (АФК) и реакциям с их участием, к антиоксидантам, блокирующим эти реакции, в последнее время быстро растет, поскольку с АФК связывают развитие у человека широкого спектра заболеваний. В последние годы в литературе накоплены многочисленные данные об активации и особенностях процессов перекисного окисления липидов при различных видах патологии. Значительно меньше внимания уделяется вопросу о возможности и наличии в условиях оксидантного стресса свободнорадикальной модификации белковых структур. Экспериментально исследование проводили на белых беспородных крысах-самцах (180-200 г) по влиянию оксида азота (в качестве донора оксида азота применяли нитрит натрия, который вводили внутрибрюшинно, однократно в дозе 5 мг на 100 г веса животного) на белковый и липидные спектры сыворотки крови. В сыворотке крови определяли содержание общего белка, окислительную модификацию белков и продукты перекисного окисления липидов (МДА,