

вены и по ее передней поверхности, на протяжении 1.5см, спускается вниз, где присоединяется к левой яичниковой вене. Дальше на всем протяжении артерия сопровождает вену, находясь кнутри от нее. И вместе они, образуя сосудисто-нервный пучок, направляются в полость таза к левому яичнику.

Левая яичниковая вена имеет классический ход, т.е. поднимается вертикально вверх и под прямым углом впадает в левую почечную вену.

Правая же яичниковая артерия, начавшись от брюшной аорты, на всем протяжении спускается вместе с веной к правому яичнику и располагается кнутри от вены.

Таким образом, этот редкий вариант хода левой яичниковой артерии, обнаруженный нами при изучении хода и ветвления парных висцеральных ветвей брюшной аорты, можно объяснить местом закладки яичника из индифферентной половой железы медиальнее почки и каким-то нарушением процесса его опускания в полость таза.

ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛИМИНАЦИИ ЭТАНОЛА В МОЗГЕ КРЫСЫ

Бубен А.Л.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Научный руководитель – д.б.н., профессор С. М. Зиматкин

Обмен этанола и способ его биохимического действия на организм млекопитающих – весьма актуальная проблема современной биохимии и физиологии. Прделанные опыты на гомогенатах убедительно доказали, что окислительные ферментативные системы головного мозга, в особенности каталаза и система цитохромов (в особенности, цитохром P-450 2E1) способны к окислению этанола. В своих исследованиях мы уже подтвердили эту возможность в опытах на живом мозге крысы. Целью настоящего исследования явилась оценка посмертных изменений элиминации этанола и образующегося при

окислении этанола ацетальдегида (АА) в мозге крысы.

Для экспериментов мы воспользовались представленной ранее методикой медленной перфузии раствора этанола (100 мМ) в искусственной церебро-спинальной жидкости (ИЦСЖ). Иглу для введения раствора для перфузии вводили согласно координат атласа Паксиноса (Paxinos). Для введения мы использовали боковой желудочек головного мозга, а для отбора – большую цистерну у основания мозга. Выход перфузата осуществлялся самотёком под влиянием повышенного давления нагнетаемой жидкости. Отбор проб проводили каждые пять минут. Через час после начала перфузии крысе в сердце вводили воздух для умерщвления. Далее эксперимент продолжали над мёртвым животным, отбирая пробы перфузата каждые 5 минут в течение часа, потом ещё 1 час через 10 минут и далее через 20 минут эксперимента. Общая длительность опыта составляла 6 часов. Этанол и ацетальдегид в пробах определяли газохроматографическим способом (газовый хроматограф HP 6890 с ПИД и колонкой размером 2,5 м. x 2 мм; наполненной хроматоном N-AW DMCS, пропитанным Carbowax 5% 20M). Для исключения артефактного АА производилась калибровка его образования в пробах с различными концентрациями этанола. Найденный уровень артефактного АА в дальнейшем вычитался из полученных данных.

Установлено, что этанол активно удаляется тканью головного мозга. В перфузате у живого животного определялось порядка 5-7% этанола, по сравнению с его исходным уровнем в перфузионном растворе. В перфузате удалось обнаружить также АА в концентрациях порядка 18 – 23 мкМ, что указывает на его образование из экзогенного этанола, в результате окисления последнего тканью мозга. После гибели крысы концентрация этанола в перфузате резко возросла (до 55 - 60% от исходной, вероятно из-за прекращения кровотока в её мозге), а потом ещё несколько возросла с течением времени, возможно, в связи с постепенным угнетением его ферментативного

окисления в мозге. Уровень ацетальдегида также резко возрос (до 50 – 60 мкМ), а потом постепенно снижался. Таким образом, можно полагать, что порядка 45 – 55% спирта из перфузионной жидкости уносится из мозга кровью в процессе диффузии. Остальная часть этанола окисляется тканью головного мозга. Подъём уровня АА свидетельствует о том, что большая часть образующегося из этанола АА быстро окисляется альдегиддегидрогеназой головного мозга. После гибели животного активность альдегиддегидрогеназы в условиях недостатка восстановленных эквивалентов НАД быстро снижается, что, вероятно, и приводит к быстрому возрастанию количества АА в перфузате. При этом нельзя исключить, что часть АА уносится из мозга кровью, несмотря на высокую альдегидокисляющую активность гематоэнцефалического барьера. Этот процесс останавливается в момент смерти животного.

ПЕРОКСИДАЦИОННЫЕ И АНТИОКСИДАНТНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Буденис О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – к.б.н., доцент Н.Э.Петушок

К настоящему времени накоплено немало фактов, убедительно показывающих, что в патогенезе алкогольного повреждения пищеварительного тракта значительную роль играют активные формы кислорода и индуцируемые ими процессы липопероксидации. Полагают, что не сам этанол является индуктором перекисного окисления липидов, а продукты, образующиеся при его окислении. Учитывая особенности метаболизма спирта в печени и отделах желудочно-кишечного тракта, можно допустить, что интенсивность процессов перекисного окисления липидов и функциональная