

Дно і верхня частина тіла матки знаходилась в порожнині великого таза, а нижня частина тіла і шийка матки – в порожнині малого таза. Відстань між матковими трубами на рівні дна матки становила 4,0 мм.

Діаметр черевної частини аорти нижче відходження ниркових артерій до місця роздвоєння аорти дорівнював 6,0 мм. Слід відзначити, що діаметр правої спільної клубової артерії становив 4,0 мм, а лівої – 1,8 мм. Діаметр правої зовнішньої клубової артерії дорівнював 1,2 мм, а лівої – 1,8 мм. Діаметр правої внутрішньої клубової артерії становив 3,1 мм, а діаметр лівої внутрішньої клубової артерії дорівнював всього 1,0 мм. У дослідженого плода була відсутня ліва пупкова артерія.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Ахтемійчук Ю.Т. Динаміка топографо-анатомічних співвідношень статевих залоз з органами заочеревинного простору в пренатальному періоді онтогенезу // Тези доп. першої наук.-практ. конф. „Репродуктивне здоров'я сім'ї: проблеми та шляхи їх вирішення” (14-15 березня 1997). – К., 1997. – С. 29.
2. Гойда Н.Г. Державна політика України щодо збереження репродуктивного здоров'я // ПАГ. – 1998. – № 2. – С. 72-73.
3. Минков И.П. Мониторинг врожденных пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики // Перинатология та неонатология. – 2000. – № 1. – С. 8-13.
4. Лукьянова Е.М. Современные возможности пренатальной диагностики врожденной патологии плода // Перинатология та неонатология. – 1999. – № 1. – С. 5-7.
5. Гаврилюк Ю.Й., Сатурська А.Б., Давидов Л.Я. та ін. Интегральный анализ данных про поширеність природжених вад розвитку в Україні // Матер. II з'їзду медичних генетиків України. – Львів, 1995. – С. 39.
6. Рудень В.В. Результати селективного ехографічного скринінгу плодів вагітних жінок в Україні за період 1994-2000 рр. // Перинатология та неонатология. – 2001. – № 4. – С. 23-26.

**SUMMARY**

**VARIANT ANATOMY OF THE OVARIES IN HUMAN EMBRYOS AGED 7 MONTHS**

**Marchuk V.F.**

While studying a female 7-month old fetus certain variants of the topography of the internal organs and blood vessels of the pelvis were detected, namely: an atypical form and syntopy of the ovaries, uterine tubes, diameter distinctions of the common, external, internal iliac arteries and the absence of the left umbilical artery.

**Key words:** ovary, iliac artery, umbilical artery, fetus.

УДК 616.831-06:616-005.1]-053-08

**ХАРАКТЕРИСТИКА МОДУЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ ЕМОКСИПІНУ НА ПОСТІШЕМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУРАХ МОЗКУ ЩУРІВ**

**Тимофійчук І.Р.**

*Буковинська державна медична академія, кафедра нормальної фізіології, м.Чернівці*

**Ключові слова:** емоксипін, неповна глобальна ішемія мозку, гіпоталамус, лімбічна система.

**Вступ.** Існуючі в літературі дані щодо інтенсивності окиснювальної модифікації білків при ішемічно-реперфузійних пошкодженнях мозку нечисельні, проте беззаперечно свідчать про її важливу роль у розвитку даного патологічного процесу [5,7,8]. Вільні радикали внаслідок руйнування цитозольних білків призводять до порушення метаболізму в нейронах, протейнів мембран – до дисфункцій іонних каналів та насосів, а пошкодження ДНК ядер часто стає причиною накопичення помилок у генетичному коді [2,3,5,7]. В постішемічному періоді ці зміни посилюються порушеннями білкового синтезу внаслідок пошкодження функцій мітохондрій та ендоплазматичного ретикулуму [6,9].

**Висновки.** Процес становлення синтопії внутрішніх жіночих статевих органів у плодовому періоді є достатньо динамічним та знаходиться в корелятивному зв'язку із розвитком прямої кишки, сечового міхура і структур таза.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Проведене дослідження по встановленню топографо-анатомічних особливостей внутрішніх жіночих статевих органів упродовж плодового періоду розвитку спонукає до подальшого всебічного з'ясування варіантної анатомії яєчників із суміжними органами та структурами.

Аналіз літератури з даної проблеми не виявив жодних характеристик стану вільнорадикального окиснення білків в пізньому постішемічному періоді в структурах лімбіко-гіпоталамічного комплексу, які вважають морфологічним субстратом стрес-системи, внаслідок чого вони повинні реагувати на дію несприятливих чинників одними з перших.

**Мета дослідження.** Проаналізувати стан окиснювальної модифікації білків та вплив на нього емоксипіну в лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку в пізньому постішемічному періоді.

**Матеріал і методи.** Продукти окиснювальної модифікації білків визначали за вмістом альдегідо- та кетонпохідних нейтрального й основного характеру

[4] в гомогенатах перегородки мозку, преоптичної ділянки, медіобазального гіпоталамуса та мигдалеподібного комплексу одно- й тримісячних самців білих лабораторних щурів на шосту добу після 20-хвилинної каротидної ішемії мозку або несправжньої операції. Досліджувані структури забирали згідно атласу стереотаксичних координат [10]. Щоденне внутрішньоочеревинне введення емоксипіну (5 мг/кг) починали з 3-5-ї хв реперфузії [1]. Контрольним щурам вводили розчинник у тому ж об'ємі.

Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента.

Експериментальні дослідження та евтаназія тварин проводилися з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані результати свідчать, що введення емоксипіну в ранньому реперфузійному періоді має суттєвий вплив на наслідки ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив емоксипіну на вміст продуктів окиснювальної модифікації білків в лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку щурів різних вікових груп (M±m, n=8)

Вік тварин	Група спостереження	Вміст альдегідо- та кетонпохідних	
		нейтрального характеру (о.о.г./г)	основного характеру
перегородка мозку			
1 місяць	Контроль	46,2±1,90	14,4±0,90
	Ішемія	40,1±2,68*	12,3±1,25*
	Корекція	50,2±1,31^	18,6±1,89*^
3 місяці	Контроль	42,6±0,94	17,48±0,57
	Ішемія	40,3±1,07	18,25±0,44
	Корекція	50,7±5,54^	19,44±3,45*^
преоптична ділянка			
1 місяць	Контроль	38,0±1,30	16,7±0,55
	Ішемія	41,8±2,12*	17,6±0,82
	Корекція	38,8±1,78	17,1±0,78
3 місяці	Контроль	35,3±0,62	15,2±0,29
	Ішемія	40,3±1,07*	17,8±0,48*
	Корекція	35,3±1,42^	14,4±0,70^
медіобазальний гіпоталамус			
1 місяць	Контроль	42,6±0,94	17,5±0,57
	Ішемія	40,3±1,07	18,2±0,44
	Корекція	45,92±2,37	18,7±0,67
3 місяці	Контроль	35,94±0,61	15,3±0,49
	Ішемія	40,32±1,07*	15,9±0,34
	Корекція	40,59±0,44*	16,8±1,28
мигдалеподібний комплекс			
1 місяць	Контроль	42,4±0,28	17,4±0,29
	Ішемія	44,1±1,97	19,1±1,11*
	Корекція	42,41±0,84	18,1±0,38*
3 місяці	Контроль	42,45±0,99	17,9±0,42
	Ішемія	38,7±1,04*	15,8±0,69*
	Корекція	44,3±1,38^	18,5±0,61^

Примітки: вірогідність змін у порівнянні з: \* – контролем; ^ – ішемією

У перегородці мозку одномісячних тварин наслідком ішемічно-реперфузійного впливу стало зниження вмісту альдегідо- та кетонпохідних як нейтрального, так і основного характеру. Терапевтичне введення емоксипіну попереджало постішемічне накопичення

продуктів нейтрального характеру, однак викликало значне зростання вмісту динітрофенілгідрозонів основного характеру. Після введення емоксипіну рівень всіх продуктів значно перевищував аналогічні показ-

ники не лише в групі тварин після ішемії, але й у контрольних.

У дорослих тварин ішемія не впливала на рівень продуктів окиснювальної модифікації білків в перегородці, а емоксипін значно підвищував вміст динітрофенілгідразонів нейтрального та основного характеру.

У преоптичній ділянці тварин молодшої вікової групи ішемія призводила до накопичення продуктів нейтрального характеру, не впливаючи при цьому на рівень динітрофенілгідразонів основного характеру. Цікаво, що незважаючи на протилежне спрямування змін динітрофенілгідразонів нейтрального характеру в перегородці та преоптичній ділянці, препарат в обох випадках нормалізував їх вміст. При цьому на рівень продуктів основного характеру в останній структурі емоксипін не впливав.

Постішемичні зміни окиснювальної модифікації білків в преоптичній ділянці тримісячних тварин полягали в підвищенні вмісту всіх альдегідо- та кетонітичних, а емоксипін мав хороший корегуючий ефект, попереджуючи розвиток цих змін.

В одномісячних шурів ішемія не впливала на процеси окиснювальної модифікації білків у медіобазальному гіпоталамусі. Ефект емоксипіну також був відсутнім. У старших тварин ішемія впливала лише на вміст динітрофенілгідразонів нейтрального характеру, а введення емоксипіну було неефективним щодо цих постішемичних змін.

В ядрах мигдалеподібного комплексу тварин молодшої вікової групи мало місце постішемичне зростання рівня продуктів окиснювальної модифікації білків основного характеру, причому емоксипін вірогідно зменшував наслідки ішемії, проте не запобігав їх розвитку.

У старших тварин ішемія зменшувала вміст динітрофенілгідразонів як основного, так і нейтрального характеру, а емоксипін повністю запобігав цим змінам.

Виявлені вікові та структурні особливості впливу емоксипіну на характер постішемичного вільноради-

кального пошкодження білкових молекул, на нашу думку, можуть мати декілька причин.

Відомо, що незалежно від спрямування змін вмісту продуктів окиснювальної модифікації білків, у кінцевому рахунку внутрішньоклітинний їх рівень визначається взаємовідносинами між швидкістю окисдації та швидкістю деградації білків. Тому їх накопичення чи зниження є комплексною функцією численних факторів, котрі впливають на синтез та окисдацію протеїнів, з одного боку, та активність різних протеаз, які селективно деградують окисдовані форми, з іншого [5,7]. Можна думати про спроможність емоксипіну впливати на ці фактори у тому чи іншому напрямку.

Крім того, дані літератури свідчать, що емоксипін може проявляти прямий антирадикальний ефект та посилювати антиоксидантну активність [2]. Даний ефект залежить від вихідного рівня потужності антиоксидантного захисту, який значно відрізняється в межах досліджених нами структур, що також може зумовлювати регіонарний характер дії препарату.

Таким чином, отримані результати свідчать про неоднозначність впливу емоксипіну на відстрочені постішемичні зміни показників окиснювальної модифікації білків. В залежності від відділу мозку, віку та структурних особливостей білків ефект препарату коливається від повного корегуючого до посилюючого наслідків ішемії.

**Висновки.** Найвищий корегуючий ефект щодо постішемичних змін окиснювальної модифікації білків емоксипін здійснює в преоптичній ділянці та мигдалеподібному комплексі мозку.

У перегородці мозку введення емоксипіну в ранньому реперфузійному періоді посилює вплив ішемії на окиснювальну модифікацію білків.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення біохімічних корелятивів ефектів емоксипіну та препаратів подібної дії є не лише перспективним, але й необхідним для уточнення патогенетичних ланок, на які вони мають найбільш виражений вплив, дози та термінів застосування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Гасвий М.Д., Погорельый В.Е., Озеров А.А. и др. Поиск и изучение новых церебропротекторов // Тез. докл. V Росс. нац. конгр. "Человек и лекарство". – Москва. – 1998. – С. 554.
2. Дурнев А.Д., Середенин С.Б. Фармакологическая защита генома. – М.: Медицина, 1992. – 286 с.
3. Левицкий Е.Л., Губский Ю.И. Свободнорадикальные повреждения ядерного генетического аппарата клетки // Укр. биохим. журн. – 1994. – Т.66, №4. – С. 18-30.
4. Мещишен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові. // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т. 2, №2. – С. 156-158.
5. Мещишен І.Ф., Польовий В.П. Механізм окислювальної модифікації білків // Бук.мед.вісник. – 1999. – Т.3, №1. – С. 196-205.
6. Abe K., Aoki M., Kawagoe J. Ischemic delayed neuronal death. A mitochondrial hypothesis // Stroke. – 1995. – Vol.26, N8. – P. 1478-1489.
7. Facchinetti F., Dawson V.L., Dawson T.M. Free radicals as mediators of neuronal injury // Cell. Mol. Neurobiol. – 1998. – Vol. 18, № 6. – P. 667-682.
8. Haghghi A.Z., Malpes K. On the mechanisms of the inhibition of glutamine-synthetase and creatine-phosphokinase by methionine sulfoxide // J. Neurosci. Res. – 1996. – vol.43, N1. – P. 107-111.
9. Kamiya T., Katayama Y., Terachi A. Ischemic tolerans phenomenon from an approach of protein syntesis in gerbils//J.Cerebr. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol. 17, N1. – P. 54-58.
10. Sherwood N.M., Timiras P.S. A stereotaxis atlas of the developing rat brain. – Berkely -Los Angeles – London: University of California Press, 1970. – 208 p.

**SUMMARY**

A CHARACTERISTIC OF THE MODULATING EFFECT OF EMOXIPIN ON THE POSTISCHEMIC PARAMETERS OF THE PROTEIN OXIDATIVE MODIFICATION IN THE LIMBICO-HYPOTHALAMIC STRUCTURES OF THE RAT BRAIN

**Tymofiichuk I.R.**

The effect of emoxipin on the content of the products of the protein oxidative modification in the limbico-hypothalamic structures of the brain of rats of different age has been studied on a model of incomplete global ischemia. It has been established that the most marked correcting effect is exerted by this agent in the preoptic area and the amygdaloid complex of animals brain of both age groups. The effect of the medication bears an age-related dependence in other structures under study.

Key words: emoxipin, incomplete global brain ischemia, hypothalamus, limbic system.