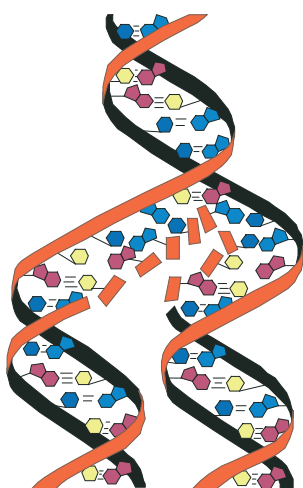


Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
Інститут фармакології та токсикології НАМН України

МЕДИЧНА ТА КЛІНІЧНА ХІМІЯ

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ



*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University
Institute of Pharmacology and Toxicology of NAMS of Ukraine*

MEDICAL AND CLINICAL CHEMISTRY

SCIENTIFIC JOURNAL

3(80) TOM 21
2019
(ДОДАТОК)

- ❖ *Молекулярні механізми розвитку патології*
- ❖ *Біохімія у діагностиці та лікуванні*
- ❖ *Біохімія серцево-судинних хвороб*
- ❖ *Біохімічна гепатологія та нефрологія*
- ❖ *Біохімія ендокринних хвороб*
- ❖ *Патохімія спадкових хвороб*
- ❖ *Патохімія екстремальних станів*
- ❖ *Біохімія в хірургічній клініці*
- ❖ *Нейрохімія та патохімія головного мозку*
- ❖ *Імунохімія*
- ❖ *Біохімія радіаційних уражень*
- ❖ *Біохімічні аспекти моделювання патологічних процесів*
- ❖ *Ксенобіохімія*
- ❖ *Методи біохімічних досліджень*
- ❖ *Історія біохімії*
- ❖ *Проблеми і досвід викладання біологічної та медичної хімії*
- ❖ *Інформація, хроніка, ювілеї*

- ❖ *Molecular Mechanisms of Pathology Development*
- ❖ *Biochemistry in Diagnostics and Treatment*
- ❖ *Biochemistry of Cardiovascular Diseases*
- ❖ *Biochemical Hepatology and Nephrology*
- ❖ *Biochemistry of Endocrinopathy*
- ❖ *Pathochemistry of Hereditary Diseases*
- ❖ *Pathochemistry of Extremal States*
- ❖ *Biochemistry in Surgical Clinics*
- ❖ *Neurochemistry and Pathochemistry of Cerebrum*
- ❖ *Immunochemistry*
- ❖ *Biochemistry of Radiation Injuries*
- ❖ *Biochemical Aspects of Simulation of Pathologic Processes*
- ❖ *Xenobiochemistry*
- ❖ *Methods of Biochemical Investigations*
- ❖ *History of Biochemistry*
- ❖ *Problems and Experience of Biological and Medical Chemistry Teaching*
- ❖ *Information, Chronicle, Jubilees*

МЕДИЧНА ТА КЛІНІЧНА ХІМІЯ

Науковий журнал

MEDICAL AND CLINICAL CHEMISTRY

Scientific Journal

ISSN 2410-681X

Виходить щоквартально
Published 4 times per year

Заснований у січні 2011 р.
Founded in January 2011

Свідоцтво про державну
реєстрацію: серія KB № 17435-6185P
від 18.11.2010 р.

Certificate of state registration:
series KB № 17435-6185P from 18.11.2010

Передплатний індекс: 22869
Subscription index: 22869

Журнал включено до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів кандидата і доктора медичних та біологічних наук згідно з наказом МОН України від 13.07.2015 р. № 747 і фармацевтичних наук відповідно до наказу МОН України від 21.12.2015 р. № 1328.

Журнал включено до Міжнародної наукометричної бази даних Index Copernicus.

Рекомендовано до видання вченою радою Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 13 від 24 вересня 2019 р.).

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:
Журнал "Медична та клінічна хімія"
Видавництво "Укрмедкнига"
Майдан Волі, 1
46001, м. Тернопіль
УКРАЇНА

EDITORIAL OFFICE ADDRESS:
Journal "Medical and Clinical Chemistry"
Publishing House "Ukrmedknyga"
Maidan Voli, 1
46001, Ternopil
UKRAINE

Tel.: (0352) 43-49-56
(0352) 52-80-09
Fax: (0352) 52-41-83
<http://www.tdmu.edu.ua>
e-mail: journaldmy@gmail.com

За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу "Медична та клінічна хімія" посилання на журнал обов'язкове.

© Науковий журнал "Медична та клінічна хімія", 2019
© Scientific Journal "Medical and Clinical Chemistry", 2019

logical disorders and its role as a chaperone is suggested. Sigma-1 receptor antagonist NE-100 induces seizures *in vivo* in mice. Here, the effects of selective Sigma-1 receptor antagonists NE-100 and BD-1047 on key characteristics of GABAergic neurotransmission were assessed in presynaptic nerve terminals (synaptosomes) isolated from rat cortex. The antagonist NE-100 at a concentration of 100 μM decreased synaptosomal uptake of [^3H]GABA and increased the ambient level of the neurotransmitter in the synaptosomal preparations. Whereas BD-1047 exhibited lesser effects on these parameters. Both antagonists at concentration of 10 μM did not change the membrane potential of nerve terminals, whereas an increase in the antagonists' concentration up to 100 μM was accompanied by a dose-dependent membrane depolarization that was shown using potential-sensi-

tive fluorescent dye rhodamine 6G. NE-100 and BD-1047 provoked dose-dependent step-like changes in synaptic vesicle acidification that was shown using pH-sensitive fluorescent dye acridine orange. Stimulated by depolarization exocytotic release of [^3H]GABA decreased in the presence of 100 μM NE-100 by 70 % and in the presence of BD-1047 at the same concentration by 30 %. Therefore, Sigma-1 receptor antagonists can act at the presynaptic level through modulation of uptake, the ambient level and exocytotic release of GABA in presynaptic nerve terminals.

Acknowledgement. We thank the State Education Development Agency of Latvia (Joint Ukraine-Latvia R&D Project Nr. LV-UA/2018/1) and the Ministry of Education and Science of Ukraine (Bilateral Latvian-Ukrainian research grant 2019–2020) for financial support.

ДИНАМІКА ЗМІН БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ПРОТИЗАПАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ ЕКСТРАКТОМ ІМБИРУ

ЕБЕРЛЕ Л.В.¹, КОБЕРНІК А.О.^{1,3}, КРАВЧЕНКО І.А.^{1,2}, БОЙКО Ю.А.³, ПРИСТУПА Б.В.³

¹ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.І. МЕЧНИКОВА НАН УКРАЇНИ;

²ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ НАН УКРАЇНИ;

³ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ НАН УКРАЇНИ;

e-mail: lidaeberle@gmail.com

В сучасній медичній практиці для терапії запального процесу різного ґенезу, больових відчуттів, лихоманки та захворювання сполучних тканин широко застосовують нестероїдні протизапальні препарати та глюкокортикостероїди. Однак всі препарати даних класів при застосуванні дають ряд побічних ефектів, а особливо зі сторони шлунково-кишкового тракту. Тому однією з головних задач фармацевтичної хімії, фармакології та медицини в цілому є розробка нових більш ефективних лікарських препаратів, а також розширення кола інформації про фармакологічний спектр нових лікарських препаратів, а особливо фітопрепаратів, які за ступенем ефективності не поступаються синтетичним засобам та мають менш виражений побічний вплив на організм.

До числа потенційних лікарських засобів можна віднести і кореневище імбиру (*Zingiber officinale*), яке містить цілий ряд фармакологічно активних компонентів, зокрема, вітаміни С, В1, В2, і В3, всі незамінні амінокислоти і насичений мінеральний комплекс (кремній, алюміній, цинк, натрій, фосфор, залізо, марганець, калій, магній і ін.), а також багатий ефірною олією.

Метою даної роботи було вивчення динаміки зміни сіалових кислот та сіромукоїдів в сироватці крові щурів за умов протизапальної терапії маззю з екстрактом імбиру при трансдермальному введенні.

Експеримент проводили на білих безпородних щурах вагою 240 г згідно з умовами біоетики та правилами "Європейської Конвенції захисту тварин використаних для експериментів", які утримувались на стандартному раціоні віварію з вільним доступом до води та їжі.

Запальну реакцію у щурів викликали субплантарним введенням в задню кінцівку тварин 0,1 мл 1 % розчину каррагінану. Тварини були розділені на дві групи: контрольну (не отримували лікування) та дослідну (отримували апікації 6 % мазі з екстрактом імбиру). Апікації мазі в дослідній групі щурів проводили через один день після ін'єкції флогогену та щодобово впродовж всього експерименту. Рівень вмісту сіалових кислот та сіромукоїдів досліджували до початку експерименту та впродовж 10 діб після введення запального агенту за допомогою наборів тест-систем "Філісіт-Діагностика". Достовірність відмінностей показників дослідних груп в порівнянні з контрольними були розраховані за допомогою *t*-критерію Стьюдента.

За результатами дослідження встановлено, що субплантарне введення запального агента сприяло збільшенню вмісту сіалових кислот в перші три доби в середньому в 1,2–1,5 раза та сіромукоїдів в середньому в 2,5–3 рази порівняно з вихідними показниками.

Збільшення концентрації сіалових кислот у сироватці крові щурів за умов гострого ексудатив-

ного запалення, згідно літературних джерел, пов'язане з порушенням тканинного метаболізму та деполімеризацією глікопротеїнових комплексів, у зв'язку з чим, у сироватці крові з'являються продукти розпаду білково-вуглеводних комплексів. Проте, починаючи з 4 доби експерименту в дослідній групі тварин відзначалась тенденція зменшення вмісту сіалових кислот з поверненням їх до меж вихідних значень на 8 день дослідження. У тварин контрольної групи, яких не піддавали лікуванню, рівень сіалових кислот знаходився за межами діапазону фізіологічної норми та на 8 добу становив $2,84 \pm 0,17$ ммоль/л, що є свідченням наявності запального процесу.

Схожа динаміка відзначалась і при дослідженні вмісту сіромукоїдів в сироватці крові, де терапев-

втичні заходи з використанням мазі на основі густого екстракту імбиру дозволили знизити кількість сіромукоїдів в сироватці крові на 8 день експерименту до початкових показників ($0,97 \pm 0,06$ од. мутності), тоді як в контрольній групі тварин рівень сіромукоїдів перевищував вихідні показники більш, ніж в 2 рази.

Таким чином, згідно проведених досліджень показано, що трансдермальне введення м'якої лікарської форми на основі екстракту імбиру сприяло ефективному пригніченню запального процесу та відновленню дисбалансу біохімічних показників в сироватці крові щурів із поверненням їх до меж фізіологічної норми, на відміну від тварин контрольної групи.

CASPASE-9 ACTIVITY IN EXTREMELY PREMATURE NEW-BORNS IN THE NEONATAL PERIOD FOLLOW-UP

YEVSTAFEVA O.Y., BRAZALUK O.Z.
DNIPRO MEDICAL ACADEMY, UKRAINE;
e-mail: reines_gewissen@ukr.net

The introduction of the newest technologies of nursing extremely premature new-borns is one of the priorities of health care issues in Ukraine. Owing to the morphofunctional immaturity of the nervous system in premature babies, hypoxia almost always accompanies the neonatal period and has severe long-term effects. In hypoxic-ischemic encephalopathy, a neuron specific enolase (NSE) from the affected neurons enters the cerebrospinal fluid and blood, therefore NSE is a promising marker of how profound destructive disorders of the CNS cytomembranes are. Hypoxia-ischemia is a significant apoptosis activator. The cysteine protease family of caspase, which cleaves proteins exclusively after aspartate, plays a critical part in the processes of cell death. Effector caspase-9 is a factor in the terminal stage of apoptotic neuronal death. Besides its apoptotic functions, caspase-9 is involved in the regulation of the cell cycle and plastic rearrangements of neurons.

The goal of research was to determine the role of caspase-9 in the pathogenesis of hypoxic-ischemic injury of the central nervous system of premature new-borns in the neonatal period follow-up.

The study involved 114 premature new-borns with a birth body weight of less than 1,500 g with hypoxic-ischemic brain injury and 55 healthy full-term new-borns. Studies of blood serum were performed on the

5–7 day of life and at the end of the neonatal period of these children. The content of NSE and caspase-9 was determined by ELISA method. The activity of aspartate aminotransferase (AST) was determined by the kinetic method.

A reliable increase in the level of caspase-9 in extremely premature new-borns with extremely low birth body weight (less than 1,000 g) and low body weight (from 1,000 g to 1,500 g) was established during the first month of life as 72.2 % and 63.2 %, respectively. According to the study, the level of caspase-9 correlates with the degree of gestational immaturity of new-borns and the NSE level. A reliable direct connection between caspase-9 level and AST activity was detected in premature new-borns only at the beginning of the new-born period, at the end of this period, statistically significant connection between these two indicators is absent. Activation of caspase-9 in extremely premature new-borns can be caused both by the normal plasticity of the brain, providing a dynamic balance of signal and protein-modifying stimuli, and by the mechanisms of pathological changes in hypoxic-ischemic encephalopathy.

The dynamics of caspase-9 content in the blood depends on the severity of the perinatal central nervous system injury and the gestational age of premature new-borns.