

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра биохимии

АБЧИНЕЦ

Ольга Александровна

**ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ И ИНТЕНСИВНОСТИ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ
КРЫС С ИНДУЦИРОВАННЫМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
ПРИ ФАРМОКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ЛАКТОФЕРРИНОМ**

Дипломная работа

**Научный руководитель:
старший преподаватель
кафедры биохимии
Д.И. Максимович**

Допущена к защите

« » 2022 года

Зав. кафедрой биохимии

кандидат биологических наук, доцент И.В. Семак

Минск, 2022

РЕФЕРАТ

Данная работа выполнена на пятидесяти четырех страницах машинописного текста, включает три таблицы и четыре рисунка. Для написания использовалось шестьдесят два источника литературы.

Объект исследования: взрослые самцы крыс линии Wistar, весом 350 г.

Цель исследования: изучение динамики активности каталазы и интенсивности перекисного окисления липидов в печени и крови крыс с индуцированным метаболическим синдромом при фармакологической коррекции лактоферрином.

Основные методы исследования: спектрофотометрический и статистический.

Наблюдения и исследования проводились в биохимической лаборатории на базе кафедры биохимии биологического факультета БГУ в период с декабря 2021 года по апрель 2022 года.

Основные результаты исследования:

1. Главная причина, по которой развивается метаболический синдром — внешние факторы: неправильное питание, малая подвижность. Эти вредные привычки в конечном счете нарушают нормальное функционирование жировой ткани и ведут к инсулинорезистентности.

2. Метаболический синдром характеризуется развитием окислительного стресса, проявляющегося разбалансировкой активности антиоксидантных ферментов и накоплением продуктов пероксидации белков и липидов.

3. Концентрация белка у крыс с метаболическим синдромом значительно выше, чем у интактных крыс. Исходя из этого можно предположить, что повышение уровня концентрации белков, которые выполняют функции медиаторов иммунной системы, сигнализируют о воспалительном процессе, что вероятнее всего и произошло у крыс с метаболическим синдромом.

4. Экспериментальный метаболический синдром способствует окислительному стрессу, который вызывает снижение активности каталазы в гомогенате печени крыс более чем в 7 раз. Сильное снижение активности фермента обуславливает тот факт, что в печени наблюдается крайне тяжёлая степень эндогенной интоксикации. В ходе исследования удельной активности каталазы в гемолизате крови крыс с метаболическим синдромом активность фермента повысилась на 30%, и в данной ситуации наблюдается средняя степень эндогенной интоксикации.

5. Было установлено, что концентрация ТБК-активных продуктов в печени крыс с экспериментальным метаболическим синдромом более чем в 2

раза выше, чем у интактных крыс. Это происходит по причине того, что на фоне метаболического синдрома повышается уровень активных форм кислорода, и, как следствие, повышается количество ТБК-активных продуктов.

6. Также в ходе данного исследования было выявлено, что лактоферрин обладает антиоксидантными свойствами, которые снижают свободно-радикальные процессы как у крыс с индуцированным метаболическим синдромом, так и у здоровых крыс. Антиоксидантное действие лактоферрина заключается в активации ферментов антиоксидантной системы. Так, в ходе эксперимента наблюдалось, что при введении лактоферрина наблюдалось повышение уровня активности каталазы.

7. После введения лактоферрина, у интактных крыс и крыс с метаболическим синдромом, концентрация ТБК-активных продуктов снизилась на 39% и 27%, соответственно. Исходя из этого можно сделать вывод о том, что лактоферрин препятствует образованию свободных гидроксильных радикалов и, таким образом, ингибирует перекисное окисление липидов, проявляя тем самым свои антиоксидантные свойства.

Ключевые слова: метаболический синдром, антиоксидантные ферменты, активные формы кислорода, перекисное окисление липидов, каталаза, окислительный стресс, инсулинорезистентность, лактоферрин.

РЭФЕРАТ

Дадзеная праца выканана на пяцідзесяці чатырох старонках машынапіснага тэксту, уключае тры табліцы і чатыры малюнкі. Для напісання выкарыстоўвалася шэсцьдзсят дзве крыніцы літаратуры.

Аб'ект даследавання: дарослыя самцы пацукоў лініі Wistar, вагой 350 г.

Мэта даследавання: вывучэнне дынамікі актыўнасці каталазы і інтэнсіўнасці перакіснага акіслення ліпідаў у печані і крыві пацукоў з індукаваным метабалічным сіндромам пры фармакалагічнай карэкцыі лактаферамы.

Асноўныя метады даследавання: спектрафотаметрычны і статыстычны.

Назірання і даследаванні праводзіліся ў біяхімічнай лабараторыі на базе кафедры біяхіміі біялагічнага факультэта БДУ ў перыяд са снежня 2021 года па красавік 2022 года.

Асноўныя вынікі даследавання:

1. Галоўная прычына, па якой развіваецца метабалічны сіндром — знешнія фактары: няправільнае харчаванне, малая рухомасць. Гэтыя шкодныя звычкі ў канчатковым рахунку парушаюць нармальнае функцыянаванне тлушчавай тканіны і вядуць да інсулінарэзісцэнскасці.

2. Метабалічны сіндром характарызуецца развіццём акісляльнага стрэсу, які выяўляецца разбалансёўкай актыўнасці антыаксідантных ферментаў і назапашваннем прадуктаў пераксідацыі бялкоў і ліпідаў.

3. Канцэнтрацыя бялку ў пацукоў з метабалічным сіндромам значна вышэй, чым у інтактных пацукоў. Зыходзячы з гэтага можна выказаць здагадку, што павелічэнне ўзроўню канцэнтрацыі бялкоў, якія выконваюць функцыі медыятараў імуннай сістэмы, сігналізуюць аб запаленчым працэсе, што хутчэй за ўсё і адбылося ў пацукоў з метабалічным сіндромам.

4. Эксперыментальны метабалічны сіндром спрыяе акісляльнаму стрэсу, які выклікае зніжэнне актыўнасці каталазы ў гамагенаце печані пацукоў больш чым у 7 разоў. Моцнае зніжэнне актыўнасці фермента абумоўлівае той факт, што ў печані назіраецца вельмі цяжкая ступень эндагеннай інтаксікацыі. У ходзе даследавання ўдзельнай актыўнасці каталазы ў гемолізаце крыві пацукоў з метабалічным сіндромам актыўнасць фермента павысілася на 30%, і ў дадзенай сітуацыі назіраецца сярэдняя ступень эндагеннай інтаксікацыі.

5. Было ўстаноўлена, што канцэнтрацыя ТБК-актыўных прадуктаў у печані пацукоў з эксперыментальным метабалічным сіндромам больш чым у 2 разы вышэй, чым у інтактных пацукоў. Гэта адбываецца па прычыне таго, што на фоне метабалічнага сіндрому павялічваецца ўзровень актыўных

формаў кіслароду, і, як следства, павялічваецца колькасць ТБК-актыўных прадуктаў.

6. Таксама ў ходзе дадзенага даследавання было выяўлена, што лактаферын валодае антыаксідантнымі ўласцівасцямі, якія зніжаюць свабодна-радыкальныя працэсы як у пацукоў з індукаваным метабалічным сіндромам, так і ў здаровых пацукоў. Антыаксідантнае дзеянне лактаферыну заключаецца ў актывацыі ферментаў антыаксідантай сістэмы. Так, падчас эксперыменту назіралася, што пры увядзенні лактаферыну назіралася павышэнне ўзроўню актыўнасці каталазы.

7. Пасля ўвядзення лактаферыну, у інтактных пацукоў і пацукоў з метабалічным сіндромам, канцэнтрацыя ТБК-актыўных прадуктаў знізілася на 39% і 27%, адпаведна. Зыходзячы з гэтага можна зрабіць выснову аб тым, што лактаферын перашкаджае адукацыі свабодных гідраксільных радыкалаў і, такім чынам, інгібіруе перакіснае акісленне ліпідаў, выяўляючы тым самым свае антыаксідантныя ўласцівасці.

Ключавыя словы: метабалічны сіндром, антыаксідантныя ферменты, актыўныя формы кіслароду, перакіснае акісленне ліпідаў, каталаза, акісляльны стрэс, інсулінарэзісцентнасць, лактаферын.

ABSTRACT

This work was done on fifty-four pages of typewritten text, includes three tables and four drawings. Sixty-two sources of literature were used for writing.

Object of study: adult male Wistar rats, weighing 350 g.

Purpose of the study: to study the dynamics of catalase activity and the intensity of lipid peroxidation in the liver and blood of rats with induced metabolic syndrome during pharmacological correction with lactoferrin.

The main research methods: spectrophotometric and statistical.

Observations and research were conducted in the biochemical laboratory on the basis of the Department of Biochemistry, Faculty of Biology, BSU in the period from December 2021 to April 2022.

The main results of the study:

1. The main reason why the metabolic syndrome develops is external factors: malnutrition, low mobility. These bad habits eventually disrupt the normal functioning of adipose tissue and lead to insulin resistance.

2. Metabolic syndrome is characterized by the development of oxidative stress, which is manifested by an imbalance in the activity of antioxidant enzymes and the accumulation of protein and lipid peroxidation products.

3. Protein concentration in rats with metabolic syndrome is significantly higher than in intact rats. Based on this, it can be assumed that an increase in the concentration of proteins that act as mediators of the immune system signal an inflammatory process, which most likely occurred in rats with metabolic syndrome.

4. Experimental metabolic syndrome contributes to oxidative stress, which causes a decrease in catalase activity in the rat liver homogenate by more than 7 times. A strong decrease in enzyme activity causes the fact that an extremely severe degree of endogenous intoxication is observed in the liver. In the course of studying the specific activity of catalase in the blood hemolysate of rats with metabolic syndrome, the activity of the enzyme increased by 30%, and in this situation, an average degree of endogenous intoxication is observed.

5. It was found that the concentration of TBA-active products in the liver of rats with experimental metabolic syndrome is more than 2 times higher than in intact rats. This is due to the fact that, against the background of the metabolic syndrome, the level of reactive oxygen species increases, and, as a result, the amount of TBA-active products increases.

6. Also in the course of this study, it was found that lactoferrin has antioxidant properties that reduce free radical processes in both rats with induced metabolic syndrome and healthy rats. The antioxidant effect of lactoferrin is the activation of enzymes of the antioxidant system. So, during the experiment, it was

observed that with the introduction of lactoferrin, an increase in the level of catalase activity was observed.

7. After administration of lactoferrin, in intact rats and rats with metabolic syndrome, the concentration of TBA-active products decreased by 39% and 27%, respectively. Based on this, it can be concluded that lactoferrin prevents the formation of free hydroxyl radicals and, thus, inhibits lipid peroxidation, thereby exhibiting its antioxidant properties.

Key words: metabolic syndrome, antioxidant enzymes, reactive oxygen species, lipid peroxidation, catalase, oxidative stress, insulin resistance, lactoferrin.