

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра биохимии

МЯТЕЖ
Павел Игоревич

**ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ
ФЕРМЕНТОВ У КРЫС С ИНДУЦИРОВАННЫМ
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СИНДРОМОМ ПРИ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ЛАКТОФЕРРИНОМ**

Дипломная работа

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

Допущен к защите
« ____ » _____ 2022 года
Зав. кафедрой биохимии
кандидат биологических наук, доцент
_____ И.В. Семак

Минск, 2022

РЕФЕРАТ

Данная работа выполнена на пятидесяти семи страницах машинописного текста, включает четыре таблицы и девять рисунков. Для написания использовалось восемьдесят четыре источника литературы.

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

Цель исследования: изучение влияния лактоферрина на уровень окислительного стресса у крыс в рамках модели экспериментального метаболического синдрома.

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

Основные результаты исследования:

1. В организме основным индуктором окислительного стресса является чрезмерное употребление высококалорийной пищи.
2. Причиной гиперфункции поджелудочной железы является инсулинорезистентность, которая в свою очередь приводит к развитию дислипидемии и гиперинсулинемии.
3. При развитии метаболического синдрома повышается активность супероксиддисмутазы в гемолизате крови крыс. Это связано с тем, что при развитии метаболического синдрома повышается уровень АФК и соответственно повышается активность СОД, что соответствует средней степени тяжести эндогенной интоксикации.
4. При развитии метаболического синдрома снижается активность каталазы в гомогенате печени крыс. Это происходит в связи с разрушением белковых субъединиц фермента большим количеством активных форм кислорода, что соответствует крайней степени тяжести эндогенной интоксикации.
5. Установлено, что в крови и в печени различные степени эндогенной интоксикации: в печени происходит более интенсивное образование свободных радикалов, чем в крови при развитии метаболического синдрома.
6. Лактоферрин обладает ярко выраженной антиоксидантной активностью, что проявляется снижением интенсивности свободно-радикальных процессов у животных с экспериментальным метаболическим синдромом.

РЭФЕРАТ

Дадзеная праца выканана на пяцідзесяці сямі старонках машынапіснага тэксту, уключае чатыры табліцы і дзевяць малюнкаў. Для напісання выкарыстоўвалася восемдзесят чатыры крыніцы літаратуры.

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

Мэта даследавання: вывучэнне ўплыву лактаферыну на ўзровень акісляльнага стрэсу ў пацукоў у рамках мадэлі эксперыментальнага метабалічнага сіндрому.

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

Асноўныя вынікі даследавання:

1. У арганізме асноўным індуктарам акісляльнага стрэсу з'яўляецца празмернае ўжыванне высокакаларыйнай ежы.

2. Прычынай гіперфункцыі падстраўнікавай залозы з'яўляецца інсулінорезистэнтнасць, якая ў сваю чаргу прыводзіць да развіцця дысліпідэміі і гіперінсулінеміі.

3. Пры развіцці метабалічнага сіндрому павышаецца актыўнасць супероксиддисмутазы ў гемолизате крыві пацукоў. Гэта звязана з тым, што пры развіцці метабалічнага сіндрому павышаецца ўзровень АФК і адпаведна павышаецца актыўнасць СОД, што адпавядае сярэдняй ступені цяжкасці эндагеннай інтаксікацыі.

4. Пры развіцці метабалічнага сіндрому зніжаецца актыўнасць каталазы ў гомогената печані пацукоў. Гэта адбываецца ў сувязі з разбурэннем бялковых субадзінак фермента вялікай колькасцю актыўных формаў кіслароду, што адпавядае крайняй ступені цяжару эндагеннай інтаксікацыі.

5. Устаноўлена, што ў крыві і ў печані розныя ступені эндагеннай інтаксікацыі: у печані адбываецца больш інтэнсіўнае адукацыю свабодных радыкалаў, чым у крыві пры развіцці метабалічнага сіндрому.

6. Лактаферын валодае ярка выяўленай антіоксідантной актыўнасцю, што праяўляецца зніжэннем інтэнсіўнасці свабодна-радыкальных працэсаў у жывёл з эксперыментальным метабалічным сіндромам.

ABSTRACT

This work is made on fifty-seven pages of typewritten text, includes four tables and nine figures. Eighty-four sources of literature were used for writing.

The object of the study: adult male rats of the Wistar line, weighing 350 g.

The aim of the study was to study the effect of lactoferrin on the level of oxidative stress in rats within the framework of the experimental metabolic syndrome model.

Observations and studies were carried out in the biochemical laboratory at the Department of Biochemistry of the Biological Faculty of BSU in the period from December 2021 to May 2022.

The main results of the study:

1. In the body, the main inducer of oxidative stress is excessive consumption of high-calorie food.

2. The cause of pancreatic hyperfunction is insulin resistance, which in turn leads to the development of dyslipidemia and hyperinsulinemia.

3. With the development of metabolic syndrome, the activity of superoxide dismutase in rat blood hemolysate increases. This is due to the fact that with the development of metabolic syndrome, the level of ROS increases and, accordingly, the activity of SOD increases, which corresponds to the average severity of endogenous intoxication.

4. With the development of metabolic syndrome, the activity of catalase in rat liver homogenate decreases. This occurs due to the destruction of the protein subunits of the enzyme by a large amount of reactive oxygen species, which corresponds to the extreme severity of endogenous intoxication.

5. It has been established that there are different degrees of endogenous intoxication in the blood and in the liver: the formation of free radicals occurs more intensively in the liver than in the blood during the development of metabolic syndrome.

6. Lactoferrin has pronounced antioxidant activity, which is manifested by a decrease in the intensity of free radical processes in animals with experimental metabolic syndrome.