

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра биохимии

ТИШКЕВИЧ
Дарья Вячеславовна

ВЛИЯНИЕ ЛАКТОФЕРРИНА НА АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ
ФЕРМЕНТОВ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Дипломная работа

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

Допущена к защите

« ____ » _____ 2022 года

Зав. кафедрой биохимии

кандидат биологических наук, доцент

_____ И.В. Семак

Минск, 2022

РЕФЕРАТ

Данная работа выполнена на пятидесяти трех страницах машинописного текста, включает три таблицы и два рисунка. Для написания использовалось сто четырнадцать источников литературы.

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

Цель исследования: изучение влияния лактоферрина на уровень окислительного стресса, который в свою очередь характеризуется изменением активности основных антиоксидантных ферментов, у крыс в рамках модели экспериментального метаболического синдрома.

Основные методы исследования: спектрофотометрический и статистический.

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

1. Главным индуктором окислительного стресса в организме в условиях моделирования метаболического синдрома является избыточное потребление высококалорийной сладкой и жирной пищи.

2. Инсулинорезистентность является причиной гиперфункции поджелудочной железы, которая в свою очередь приводит к развитию гиперинсулинемии и дислипидемии.

3. Развитие метаболического синдрома сопровождается повышением активности супероксиддисмутазы и концентрации церулоплазмينا, которые являются неотъемлемыми участниками пула антиоксидантных агентов. Это наглядно показывает, что развитие метаболического синдрома непосредственно связано с ускорением процессов свободно-радикального окисления, и как следствие, повышением уровня активности антиоксидантных ферментов.

4. Введение лактоферрина животным с МС снижает активность СОД в гомогенате печени и гемолизате крови крыс в 7 и 6 раз соответственно. Это демонстрирует тот факт, что лактоферрин действительно является мощным антиоксидантным агентом и способен снижать уровень АФК, тем самым нивелируя повышенную активность фермента у крыс с МС.

5. При введении лактоферрина животным с МС было обнаружено снижение концентрации церулоплазмينا на 38%. Это значит, что лактоферрин способен снижать концентрацию антиоксидантных агентов в сыворотке крови за счет связывания белком железа, благодаря которому супероксид подвергается быстрому диспропорционированию до перекиси водорода.

6. Ежедневное внутрижелудочное введение лактоферрина в концентрации 100 мг/кг в течении шести недель снижает уровень окислительного стресса, который в свою очередь является одним из основных патобиохимических проявлений метаболического синдрома.

РЭФЕРАТ

Дадзеная праца выканана на пяцідзсяці трох старонках машынапіснага тэксту, уключае тры табліцы і два малюнка. Для напісання выкарыстоўвалася сто чатырнаццаць крыніц літаратуры.

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

Мэта даследавання: вывучэнне ўплыву лактаферыну на ўзровень акісляльнага стрэсу, які ў сваю чаргу характарызуецца змяненнем актыўнасці асноўных антыаксідантных ферментаў, у пацукоў ў рамках мадэлі эксперыментальнага метабалічнага сіндрому.

Асноўныя метады даследавання: спектрафотаметрычны і статыстычны.

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

1. Галоўным індуктарам акісляльнага стрэсу ў арганізме ва ўмовах мадэлявання метабалічнага сіндрому з'яўляецца залішняе спажыванне высокакаларыйнай салодкай і тоўстай ежы.

2. Рэзістэнтнасць да інсуліну з'яўляецца прычынай гіперфункцыі падстраўнікавай залозы, якая ў сваю чаргу прыводзіць да развіцця гіперінсулінеміі і дысліпідэміі.

3. Развіццё метабалічнага сіндрому суправаджаецца павышэннем актыўнасці супероксиддисмутазы і канцэнтрацыі церулоплазміна, якія з'яўляюцца неад'емнымі ўдзельнікамі пула антыаксідантных агентаў. Гэта наглядна паказвае, што развіццё метабалічнага сіндрому непасрэдна звязана з паскарэннем працэсаў свабодна-радыкальнага акіслення, і як следства, павышэннем ўзроўню актыўнасці антыаксідантных ферментаў.

4. Ўвядзенне лактаферыну жывёлам з МС зніжае актыўнасць СОД ў гомогената печані і гемолизате крыві пацукоў ў 7 і 6 разоў адпаведна. Гэта дэманструе той факт, што лактаферын сапраўды з'яўляецца магутным антыаксідантным агентам і здольны зніжаць ўзровень АФК, тым самым нівеліруючы павышаную актыўнасць фермента ў пацукоў з МС.

5. Пры увядзенні лактаферыну жывёлам з МС было выяўлена зніжэнне канцэнтрацыі церулоплазміна на 38%. Гэта значыць, што лактаферын здольны зніжаць канцэнтрацыю антыаксідантных агентаў у сываратцы крыві за кошт звязвання бялком жалеза, дзякуючы якому супероксід падвяргаецца хуткаму дыспрапарцыянаванню да перакісу вадароду.

6. Штодзённае унутрыстраўнікавае ўвядзенне лактаферыну ў канцэнтрацыі 100 мг / кг на працягу шасці тыдняў зніжае ўзровень акісляльнага стрэсу, які ў сваю чаргу з'яўляецца адным з асноўных патабіяхімічных праяў метабалічнага сіндрому.

ABSTRACT

This work is on fifty-three pages of typewritten text and includes three tables and two pictures. One hundred and fourteen sources of literature were used to write it.

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

The purpose of the study: to investigate the influence of lactoferrin on the level of oxidative stress which in its turn is characterized by changes in the activity of basic antioxidant enzymes, in rats as part of a model of experimental metabolic syndrome.

Main research methods: spectrophotometric and statistical.

The observations and investigations were carried out in the biochemical laboratory at the Biochemistry Department of Biological Faculty of BSU during the period from November 2021 to May 2022.

1. The main inducer of oxidative stress in the body under conditions of metabolic syndrome modeling is excessive consumption of high-calorie sweet and fatty foods.

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

3. The development of metabolic syndrome is accompanied by an increase in superoxide dismutase activity and ceruloplasmin concentration, which are integral members of the pool of antioxidant agents. This clearly shows that the development of metabolic syndrome is directly related to the acceleration of free-radical oxidation processes, and as a consequence, an increase in the activity level of antioxidant enzymes.

4. Injection of lactoferrin to animals with MS reduced the activity of SOD in liver homogenate and blood hemolysate of rats by 7 and 6 times, respectively. This demonstrates the fact that lactoferrin is indeed a powerful antioxidant agent and can reduce the level of AFK, thereby leveling the increased activity of the enzyme in rats with MS.

5. When lactoferrin was injected to animals with MS, a 38% decrease in ceruloplasmin concentration was found. This means that lactoferrin is able to reduce the concentration of antioxidant agents in blood serum by binding protein iron, through which superoxide undergoes rapid disproportionation to hydrogen peroxide.

6. Daily intragastric injection of lactoferrin at a concentration of 100 mg/kg for six weeks reduces the level of oxidative stress, which in turn is one of the main pathobiochemical manifestations of metabolic syndrome.