

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра биохимии

ТРАЦЕВСКАЯ
Мария Александровна

ВЛИЯНИЕ ЛАКТОФЕРРИНА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТЬ
КАТАЛАЗЫ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

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 шестидесяти одной странице машинописного текста, включает три таблицы и пять рисунков. Для написания использовался сто двадцать один источник литературы.

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

Цель исследования: изучение влияния лактоферрина на интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность каталазы у крыс с экспериментальным метаболическим синдромом.

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.

Основные результаты исследования:

1. Неправильное питание и малоподвижный образ жизни являются мощнейшим катализатором разнообразных окислительных процессов. Избыточное потребление высококалорийной и сладкой пищи является основным индуктором окислительного стресса в организме в условиях моделирования метаболического синдрома.

2. Центральным звеном патогенеза метаболического синдрома выступает инсулинорезистентность. Это расстройство характеризуется такими метаболическими нарушениями как гипертриглицеридемия, снижение уровня липопротеинов высокой плотности, повышение уровня липопротеинов низкой плотности, резистентность к инсулину, аномальная толерантность к глюкозе и гипертония, которые в сочетании с генетической предрасположенностью и абдоминальным ожирением являются факторами риска для развития сахарного диабета второго типа, сосудистого воспаления, атеросклероза и заболеваний почек, печени и сердца.

3. Одним из дефектов, связанных с развитием метаболического синдрома и сопровождающих его заболеваний, является избыток активных форм кислорода (АФК). Активные формы кислорода, генерируемые митохондриями или другими компонентами внутри или вне клетки, инициируют процессы перекисного окисления и вызывают повреждение различных клеточных компонентов.

4. Развитие метаболического синдрома сопровождается повышением активности каталазы в гомогенате печени и гемолизате крови крыс. Этот факт

наглядно демонстрирует, что развитие метаболического синдрома сопровождается повышением уровня АФК.

5. Было установлено, что введение лактоферрина крысам с метаболическим синдромом уменьшает удельную активность каталазы. Это демонстрирует тот факт, что лактоферрин способен опосредовано снижать активность антиоксидантных ферментов у крыс, нивелируя всплеск АФК.

6. Исследование концентрации ТБК-активных продуктов в гомогенате печени крыс показало статистически значимые различия в значениях после внутрижелудочного введения раствора лактоферрина как у интактных крыс, так и у крыс с метаболическим синдромом. Было установлено снижение концентрации ТБК-активных продуктов в гомогенате печени у интактных животных и у животных с метаболическим синдромом, после внутрижелудочного введения лактоферрина. У животных с метаболическим синдромом концентрация вторичных продуктов ПОЛ (ТБК-активных продуктов) увеличивалась. В конечном счете можно отметить, что процент изменения показателей достоверно изменяется при внутрижелудочном введении лактоферрина животным. Лактоферрин, являясь мощным антиоксидантом, участвует в процессах деградации свободных радикалов, и снижая их число, сглаживает избыточное количество вторичных продуктов ПОЛ.

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

РЭФЕРАТ

Дадзеная праца выканана на шасцідзесяці адной старонцы машынапіснага тэксту, уключае тры табліцы і пяць малюнкаў. Для напісання выкарыстоўвалася сто дваццаць адна крыніца літаратуры.

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

Мэта даследавання: вывучэнне ўплыву лактаферыну на інтэнсіўнасць працэсаў перакіснага акіслення ліпідаў і актыўнасць каталазы ў пацукоў з эксперыментальным метабалічным сіндромам.

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.

Асноўныя вынікі даследавання:

1. Няправільнае харчаванне і маларухомы лад жыцця з'яўляюцца наймагутным каталізатарам разнастайных акісляльных працэсаў. Залішняе спажыванне высокакаларыйнай і салодкай ежы з'яўляецца асноўным індуктарам акісляльнага стрэсу ў арганізме ва ўмовах мадэлявання метабалічнага сіндрому.

2. Цэнтральным звяном патагенезу метабалічнага сіндрому выступае інсулінарэзісцэнтнасць. Гэта засмучэнне характарызуецца метабалічнымі парушэннямі, такімі як гіпертрыгліцэрыдэмія, зніжэнне ўзроўню ліпапратэінаў высокай шчыльнасці, павышэнне ўзроўню ліпапратэінаў нізкай шчыльнасці, рэзістэнтнасць да інсуліну, анамальная талерантнасць да глюкозы і гіпертанія, якія ў спалучэнні з генетычнай схільнасцю і чэраўной атлусценнем з'яўляюцца фактарамі рызыкі для развіцця цукровага дыябету другога тыпу, судзінкавага запалення, атэрасклерозу і захворванняў нырак, печані і сэрца.

3. Адным з дэфектаў, звязаных з развіццём метабалічнага сіндрому і суправаджаюць яго захворванняў, з'яўляецца лішак актыўных формаў кіслароду (АФК). Актыўныя формы кіслароду, якія генерыруюцца мітахондрыямі або іншымі кампанентамі ўнутры або па-за клеткі, ініцыююць працэсы перакіснага акіслення і выклікаюць пашкоджанне розных клеткавых кампанентаў.

4. Развіццё метабалічнага сіндрому суправаджаецца павышэннем актыўнасці каталазы ў гамагенаце печані і гемалізаце крыві пацукоў. Гэты факт наглядна дэманструе, што развіццё метабалічнага сіндрому суправаджаецца павышэннем ўзроўню АФК.

5. Было ўстаноўлена, што ўвядзенне лактаферыну пацукам з метабалічным сіндромам памяншае ўдзельную актыўнасць каталазы. Гэта дэманструе той факт, што лактаферын здольны апасродкавана зніжаць актыўнасць антыаксідантных ферментаў ў пацукоў, нівеліруючы ўсплёск АФК.

6. Даследаванне канцэнтрацыі ТБК-актыўных прадуктаў у гамагенаце печані пацукоў паказала статыстычна значныя адрозненні ў значэннях пасля ўнутрыстраўнікавага ўвядзення раствора лактаферыну як у інтактных пацукоў, так і ў пацукоў з метабалічным сіндромам. Было ўстаноўлена зніжэнне канцэнтрацыі ТБК-актыўных прадуктаў у гамагенаце печані ў інтактных жывёл і ў жывёл з метабалічным сіндромам, пасля ўнутрыстраўнікавага ўвядзення лактаферыну. У жывёл з метабалічным сіндромам канцэнтрацыя другасных прадуктаў ПОЛ (ТБК-актыўных прадуктаў) павялічвалася. У канчатковым рахунку можна адзначыць, што працэнт змены паказчыкаў пэўна змяняецца пры ўнутрыстраўнікавым увядзенні лактаферыну жывёлам. Лактаферын, з'яўляючыся магутным антыаксідантам, удзельнічае ў працэсах дэградацыі свабодных радыкалаў, і зніжаючы іх лік, згладжвае залішнюю колькасць другасных прадуктаў ПОЛ.

Ключавыя словы: антыаксідантныя фярменты, актыўныя формы кіслароду, супераксіддысмутаза, каталаза, метабалічны сіндром, акісляльны стрэс, інсулінарэзісцентнасць, лактаферын.

ABSTRACT

The work was done on sixty-one pages of typewritten text, includes three tables and five figures. One hundred and twenty-one sources of literature were used for writing.

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

Objective: to study the effect of lactoferrin on the intensity of lipid peroxidation processes and catalase activity in rats with experimental metabolic syndrome.

Main research methods: spectrophotometric and statistical.

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 November 2021 to May 2022.

The main results of the study:

1. Poor nutrition and sedentary lifestyle are a powerful catalyst for a variety of oxidative processes. Excessive consumption of high-calorie and sweet foods is the main inducer of oxidative stress in the body under the conditions of modeling metabolic syndrome.

2. The central link in the pathogenesis of metabolic syndrome is insulin resistance. This disorder is characterized by such metabolic disorders as hypertriglyceridemia, a decrease in the level of high-density lipoproteins, an increase in the level of low-density lipoproteins, insulin resistance, abnormal glucose tolerance and hypertension, which, in combination with genetic predisposition and abdominal obesity, are risk factors for the development of type II diabetes mellitus, vascular inflammation, atherosclerosis and kidney and liver diseases and hearts.

3. One of the defects associated with the development of metabolic syndrome and accompanying diseases is an excess of reactive oxygen species (ROS). Reactive oxygen species generated by mitochondria or other components inside or outside the cell initiate peroxidation processes and cause damage to various cellular components.

4. The development of metabolic syndrome is accompanied by an increase in catalase activity in liver homogenate and rat blood hemolysate. This fact clearly demonstrates that the development of metabolic syndrome is accompanied by an increase in the level of ROS.

5. It was found that the administration of lactoferrin to rats with metabolic syndrome reduces the specific activity of catalase. This demonstrates the fact that lactoferrin is able to indirectly reduce the activity of antioxidant enzymes in rats, leveling the surge of ROS.

6. A study of the concentration of TBA-active products in rat liver homogenate showed statistically significant differences in values after intragastric administration of lactoferrin solution in both intact rats and rats with metabolic syndrome. A decrease in the concentration of TBA-active products in liver homogenate was found in intact animals and in animals with metabolic syndrome, after intragastric administration of lactoferrin. In animals with metabolic syndrome, the concentration of secondary LPO products (TBA-active products) increased. Ultimately, it can be noted that the percentage of changes in indicators significantly changes with intragastric administration of lactoferrin to animals. Lactoferrin, being a powerful antioxidant, participates in the degradation of free radicals, and reducing their number, smoothes the excess amount of secondary LPO products.

Keywords: antioxidant enzymes, reactive oxygen species, superoxide dismutase, catalase, metabolic syndrome, oxidative stress, insulin resistance, lactoferrin.