

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Кафедра биохимии

ДЕМИДИК
Екатерина Александровна

**ВЛИЯНИЕ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА
ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В
ГОМОГЕНАТАХ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ И ДИНАМИКУ
СИНАПТИЧЕСКИХ ВЕЗИКУЛ В СИНАПТОСОМАХ МОЗГА
КРЫС**

Дипломная работа

Научный руководитель:
кандидат биологических наук,
доцент С.В. Федорович

Допущена к защите
« ____ » _____ 2023г.
Зав. кафедрой биохимии

кандидат биологических наук, доцент
_____ И. В. Семак

Минск, 2023

РЕФЕРАТ

Дипломная работа 50 с., 18 рис., 1 табл., 45 источников литературы.

ВЛИЯНИЕ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ГОМОГЕНАТАХ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ И ДИНАМИКУ СИНАПТИЧЕСКИХ ВЕЗИКУЛ В СИНАПТОСОМАХ МОЗГА КРЫС.

Объект исследования: гомогенат печени и мозга крыс, суспензия синапсом мозга крыс.

Цель работы: изучить влияние пропионовой и масляной кислот на процессы перекисного окисления в гомогенатах печени и мозга крыс, их действие на цикл синаптических везикул с помощью флуоресцентного зонда акридиновый оранжевый.

Методы исследования: спектрофотометрические, флуориметрические, дифференциальное центрифугирование, статистические.

Установлено, что пропионовая и масляная кислоты способны модулировать образование свободных радикалов в микромолярной концентрации. Эффект наблюдается при концентрациях 10-500 мкМ. Низкая действующая концентрация позволяет предположить участие рецепторов в данном эффекте. В зависимости от органа и концентрации пропионовая и масляная кислоты могут ингибировать или увеличивать процессы ПОЛ. Так же установлено, что действие на печень было более выраженным.

Получены доказательства, что флуоресцентный зонд акридиновый оранжевый можно использовать для изучения процессов экзоцитоза и эндоцитоза в синапсосомах мозга крыс. Установлено, что 5 мМ пропионовой кислоты ингибируют экзоцитоз в 3 раза и эндоцитоз в 5 раз. 5мМ масляной кислоты ингибируют экзоцитоз в 3 раза и эндоцитоз в 4 раза. Такое серьезное нарушение синаптической трансмиссии может быть причиной повреждения головного мозга при пропионовой ацидурии и моделировании аутизма. В то же время, 50 мкМ пропионовой и масляной кислоты не повлияли на экзоцитоз и эндоцитоз, что делает маловероятным участие ингибирования везикулярного траффика в повреждения мозга при изменении микробиоты. Таким образом, действие пропионовой и масляной кислоты на динамику синаптических везикул принципиально не отличается.

ABSTRACT

Diploma work 50 p., 18 fig., 1 table., 45 sources of literature.

INFLUENCE OF SHORT-CHAIN FATTY ACIDS ON THE PROCESSES OF LIPID PEROXIDATION IN THE HOMOGENATES OF SOME ORGANS AND RECYCLING OF SYNAPTIC VESICLES IN SYNAPTOSOMES OF THE RAT BRAIN.

Object of research: rat liver and brain homogenates, synaptosomes suspension of rat brain.

The purpose of the work: to study the effect of propionic and butyric acids on the peroxidation processes in rat liver and brain homogenates, their effect on the synaptic vesicle cycle using an acridine orange fluorescent probe.

Research methods: spectrophotometric, fluorimetric, differential centrifugation, statistical.

It was established that propionic and butyric acids are able to modulate the formation of free radicals in micromolar concentrations. The effect is observed at concentrations of 10-500 μ M. The low effective concentration suggests that receptors are involved in this effect. Depending on the organ and concentration, propionic and butyric acids can inhibit or increase lipid peroxidation. It is also established that the effect on the liver was more pronounced.

It was proved that the acridine orange fluorescent probe can be used to study the processes of exocytosis and endocytosis in rat brain synaptosomes. It was found that 5 mM propionic acid inhibited exocytosis by 3 times and endocytosis by 5 times. 5mM butyric acid inhibited exocytosis by 3 times and endocytosis by 4 times. This severe disruption of synaptic transmission may be the cause of brain damage in propionic aciduria and autism models. In addition, 50 μ M propionic and butyric acid did not affect exocytosis and endocytosis, which makes it unlikely that inhibition of vesicular traffic is involved in brain damage when the microbiota is altered. Thus, the action of propionic and butyric acid on the recycling of synaptic vesicles is not fundamentally different.

РЭФЕРАТ

Дыпломная работа 50 с., 18 мал., 1 табл., 45 крыніц літаратуры.

УПЛЫЎ КАРОТКАЛАНЦУГАВЫХ ТОЎСТЫХ КІСЛОТ НА ПРАЦЭСЫ ПЕРАКІСНАГА АКІСЛЕННЯ ЛІПІДАЎ У ГАМАГЕНАЦЕ НЕКАТОРЫХ ОРГАНАЎ І ДЫНАМІКУ СІНАПТЫЧНЫХ ВЕЗІКУЛ У СІНАПТАСОМАХ.

Аб'ект даследавання: гамагенат печані і мозгу пацукоў, завісь сінаптасам мозгу пацукоў.

Мэта працы: даследаваць уплыў прапіёнавай і алейнай кіслот на працэсы перакіснага акіслення ў гамагенатах печані і мозгу пацукоў, іх дзеянне на цыкл сінаптычных везікул з дапамогай флуарэсцэнтнага зонда акрыдзінавы аранжавы.

Метады даследавання: спектрафотаметрычныя, флуарыметрычныя, дыферэнцыяльнае цэнтрыфугаванне, статыстычныя.

Устаноўлена, што прапіёнавая і алейная кіслоты здольныя мадуляваць фарміраванне вольных радыкалаў у мікрамалярнай канцэнтрацыі. Эфект назіраецца пры канцэнтрацыях 10-500 мкМ. Нізкая дзейсная канцэнтрацыя дазваляе выказаць здагадку пра ўдзел рэцэптараў у дадзеным эфекце. У залежнасці ад органа і канцэнтрацыі прапіёнавая і алейная кіслоты могуць інгібіраваць або павялічваць працэсы перакіснага акіслення ліпідаў. Гэтак жа ўстаноўлена, што уплыў на печань аказаўся больш выяўленым.

Атрыманы доказы, што флуарэсцэнтны зонд акрыдзінавы аранжавы можна выкарыстоўваць для вывучэння працэсаў экзоцитоза і эндацитозу ў сінаптасомах мозгу пацукоў. Устаноўлена, што 5 мМ прапіёнавай кіслаты інгібіруе экзоцитоз ў 3 разы і эндацитоз ў 5 разоў. 5мМ алейнай кіслаты інгібіруе экзоцитоз ў 3 разы і эндацитоз ў 4 разы. Такое сур'ёзнае парушэнне сінаптычнай трансмісіі можа быць прычынай пашкоджання галаўнога мозгу пры прапіёнавай ацыдурыі і мадэляванні аўтызму. У той жа час, 50 мкМ прапіёнавай і алейнай кіслаты не паўплывалі на экзоцитоз і эндацитоз, што робіць малаверагодным удзел інгібіравання везікулярнага трафіку ў пашкоджанні мозгу пры змене мікрабіёты. Такім чынам, дзеянне прапіёнавай і алейнай кіслаты на дынаміку сінаптычных везікул прынцыпова не адрозніваюцца.