

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра биохимии

СТАРОВЫБОРНАЯ
Екатерина Дмитриевна

ВЛИЯНИЕ ГИПОГЛИКЕМИИ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ГОМОГЕНАТАХ ПЕЧЕНИ И
ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Дипломная работа

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

Допущена к защите
«__» _____ 2025 г.
Зав. кафедрой биохимии

Кандидат биологических наук, доцент
_____ И.В. Семак

Минск, 2025

РЕФЕРАТ

Дипломная работа, 43 с., 3 рис., 10 табл., 30 источников литературы.

ГИПОГЛИКЕМИЯ, ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ, ПЕЧЕНЬ, ГОЛОВНОЙ МОЗГ.

Объект исследования: гомогенат печени и головного мозга крыс.

Цель работы: установить влияние гипогликемии на активность ферментов антиоксидантной защиты в гомогенатах печени и головного мозга крыс.

Методы исследования: спектрофотометрические, статистические.

Установлено, что отсутствие глюкозы не влияет на показатели общего белка в гомогенатах печени и головного мозга крыс.

Показано, что при отсутствии глюкозы в среде инкубации наблюдается активация процессов ПОЛ. Показано, что в опытном гомогенате печени содержание МДА превышало значения контрольных проб на 37,665% без добавления Fe^{2+} -аскорбатной системы индукции ПОЛ и на 133,815% в присутствии Fe^{2+} -аскорбатной системы индукции ПОЛ; в опытных пробах гомогената головного мозга – на 187,884% в присутствии Fe^{2+} -аскорбатной системы индукции ПОЛ, на 254,443% без добавления Fe^{2+} -аскорбатной системы индукции ПОЛ; что свидетельствует о том, что недостаточность глюкозы в клетках является фактором инициации ПОЛ.

Установлено, что при гипогликемии активность каталазы в гомогенате печени снизилась на 42,105%, а в гомогенате головного мозга – на 41,935% относительно контрольных значений, что, вероятно, является фактором, вызывающим окислительный стресс.

Активность СОД в гомогенатах печени и головного мозга крыс снизилась на 14,079%. И 28,477% соответственно, что подтверждает предположение о развитии окислительного стресса,

Область применения результатов: медицина, биохимия, физиология, нейробиология, фармакология.

РЭФЕРАТ

Дыпломная работа, 43 старонкі, 3 малюнкаў, 10 табліц, 30 крыніц літаратуры.

ГІПАГЛІКЕМІЯ, ФЕРМЕНТЫ АНТЫАКСІДАНТАЙ АБАРОНЫ, ПЕЧАНЬ, ГАЛАЎНЫ МОЗГ.

Аб'ект даследавання: гамагенат печані і галаўнога мозгу пацукоў.

Мэта даследавання: выявіць уплыў гіпаглікеміі на актыўнасць ферментаў антыаксідантнай абароны ў гамагенатах печані і галаўнога мозгу пацукоў.

Метады даследавання: спектрафотаметрычныя, статыстычныя.

У выніку праведзеных эксперыментаў паказана, што адсутнасць глюкозы не ўплывае на паказнікі агульнага бялку ў гамагенатах печані і галаўнога мозгу пацукоў.

Вызначана, што гіпаглікемія спрыяе развіццю працэсаў перакіснага акіслення ліпідаў, што можа сведчыць пра тое, што недастатковасць глюкозы ў клетках з'яўляецца фактарам ініцыяцыі працэсаў перакіснага акіслення ліпідаў. Паказана, што ў даследчым гамагенаце печані, прыгатаваным на серадзе без глюкозы, змест МДА перавышаў значэнні кантрольных проб на 37,7 % без дадання Fe^{2+} -аскарбатнай сістэмы індукцыі перакіснага акіслення ліпідаў і на 133,8% пры Fe^{2+} -аскарбатнай сістэмы індукцыі ПАЛ; у даследчых пробах гамагенату галаўнога мозгу – на 187,9% пры Fe -аскарбатнай сістэмы індукцыі ПАЛ, на 254,4% без дадання Fe^{2+} -аскарбатнай сістэмы, што можа сведчыць пра тое, што недастатковасць глюкозы ў клетках з'яўляецца фактарам ініцыяцыі працэсаў перакіснага акіслення ліпідаў.

Паказана, што гіпаглікемія выклікае зніжэнне актыўнасці каталазы ў гамагенаце печані на 42,105% і ў гамагенаце галаўнога мозгу на 41,935% у параўнанні з кантролем, што можа быць звязана з развіццём акісляльнага стрэсу.

Паказана, што актыўнасць супераксідысмутазы ў гамагенатах печані і галаўнога мозгу пацукоў зменшылася на 14,1% і 28,5% адпаведна, што сведчыць пра магчымае развіццё акісляльнага стрэсу.

Вобласць прымянення вынікаў: медыцына, біяхімія, фізіялогія, нейрабіялогія, фармакалогія.

ABSTRACT

Graduate work, 43 pages, 3 figures, 10 tables, 30 sources.

HYPOGLYCEMIA, ANTIOXIDANT PROTECTION ENZYMES, LIVER, BRAIN.

The object of the research: homogenate of rat liver and brain.

The aim of the research: to establish the impact of hypoglycemia on antioxidant protection enzyme activity in liver and brain homogenates of rats.

Research methods: spectrophotometric, statistical.

Experimental studies of the effect of hypoglycemia on the activity of antioxidant protection enzymes in liver and brain homogenates of rats revealed several patterns.

It was found that the absence of glucose doesn't affect the total protein in the liver and brain homogenates of rats.

It was found that hypoglycemia promotes the development of lipid peroxidation processes which indicates that glucose deficiency in cells is a factor of lipid peroxidation initiation.

It was shown that in experimental liver homogenate the MDA content exceed the values of control probes by 37,665% without addition of Fe^{2+} -ascorbate system of lipid peroxidation induction; in experimental probes of brain homogenate the MDA content exceed the values of control probes by 187,884% in the presence of Fe^{2+} -ascorbate system of lipid peroxidation induction and by 254,443% without addition Fe^{2+} -ascorbate system which indicates that glucose deficiency in cells is a factor of lipid peroxidation processes.

Hypoglycemia was shown to significantly reduce catalase activity by 42,105% in liver homogenate and 41,935% in brain homogenate compared to control, which may indicate oxidative stress.

The activity of SOD in rat liver and brain homogenates decreased by 14,1% and 28,5% respectively, again suggesting the occurrence of oxidative stress.

The scope of the result: medicine, biochemistry, physiology, neurobiology, pharmacology.

