

44
1223

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова

Біологічний факультет

Кафедра фізіології

Дипломна робота
Спеціаліста

на тему «Стан перекисного окислення ліпідів під впливом
електромагнітного опромінення»

Lipid peroxidation under the influence electromagnetic irradiation

Виконала: студентка денної форми навчання

Спеціальності 7.04010201 Біологія

Маліновська Дар'я Русланівна

Керівник к. б. н., доцент Майкова Г. В.

Майк

Рецензент к. б. н., доцент Кириленко Н. А.

Рекомендовано до захисту:

Протокол засідання кафедри

№ 12 від 12.05.2016 р.

Завідувач кафедри

 Карпов Л. М.

(підпис)

Захищено на засіданні ЕК № 1

протокол № 72 від 23.06.16 р.

Оцінка Вірн. 1 А 1 91

(за національною шкалою, шкалою ECTS, бали)

Голова ЕК

 Філіпова Т. О.

(підпис)

Одеса – 2016

779440

АНОТАЦІЯ

Проведено вивчення вмісту малонового діальдегіда та рівня відновленого глутатіона в органах білих щурів (селезінка, печінка та мозок), при різних дозах ультрависокочастотного опромінення.

Встановлено, що УВЧ – опромінення потужністю 40 Вт та 80 Вт протягом 20 хв приводило через 2 години до зниження вмісту малонового діальдегіду та збільшення рівня відновленого глутатіону в печінці, селезінці та головному мозку щурів. При опроміненні потужністю 80 Вт протягом 40 хв через цей же час навпаки спостерігалось зниження рівня відновленого глутатіону та підвищення вмісту малонового діальдегіду у досліджуваних органах лабораторних щурів. Через 24 години після УВЧ-опромінення потужністю 80 Вт протягом 20 хвилин спостерігається зниження рівня відновленого глутатіону та підвищення вмісту малонового діальдегіду, а через 48 годин ці показники вже нормалізуються.

Дипломна робота викладена на 51 сторінках машинописного тексту, містить 6 рисунків, 4 таблиці. У роботі наведено посилання на 36 публікацій кириллицею та 17 латинецею.

Ключові слова: малоновий діальдегід, відновлений глутатіон, УВЧ-опромінення, щури.

The study of the content of malondialdehyde and glutathione levels in rats organs (spleen, liver and brain), with ultrahigh different doses of radiation.

Established that UHF - irradiation at a dose of 40 and 80 W rotyahom 20 minutes led to a reduction of malondialdehyde and increase recovery levels of glutathione in the liver, spleen and brain of rats. The irradiation dose of 80 W for 40 min on the contrary decreased level vidnovlennohohlutationu and improve the content of malondialdehyde in the studied organs of laboratory rats. After 24 hours of UHF radiation power of 80 W for 20 minutes of recovery decrease glutathione and increased content of malondialdehyde and 48 hours these parameters are normalized

Thesis presented 51 pages of typescript, containing 6 figures, 4 tables. The article provides links to 36 publications and 17 kyryllytseyu latynetseyu.

Keywords: malonic dialdehyde, glutathione, UHF radiation, rats.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Перекисне окислення ліпідів.....	8
1.2. Малоновий діальдегід.....	10
1.3. Антиоксидантна система.....	12
1.4. Класифікація антиоксидантної системи захисту організму	15
1.5. Глутатіон.....	19
1.6. Дія УВЧ-опромінення на організм.....	21
1.7. Ультрависокочастотна терапія.....	22
2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ЇХ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	26
2.1. Схема експерименту.....	26
2.2. Метод визначення глутатіону.....	27
2.3. Метод визначення малонового діальдегіду.....	28
2.4. Статистична обробка результатів.....	29
3. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	31
3.1. Вміст малонового діальдегіда в органах білих щурів.....	31
3.2. Рівень відновленого глутатіона в органах білих щурів після	35
УВЧ – опромінення.....	38
3.3. Антиоксидантний і прооксидантний статус у щурів.....	45
УЗАГАЛЬНЕННЯ.....	47
ВИСНОВКИ.....	48
СПИСОК ЦИТОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	48

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- АОЗ – антиоксидантний захист
- АОС – антиоксидантна система
- АОСЗО – антиоксидантний захист організма
- АТФ – аденозинтрифосфат
- АФК – активні форми кисню
- ВР - вільні радикали
- ГПО – глутатіонпероксидаза
- ГР – глутатіонредуктаза
- ГТ – глутатіонтрансфераза
- Г-SH – глутатіон відновлений
- ДМХ – дециметрові хвилі
- ЖК – жирні кислоти
- ЛПЕ – ланцюг переносу електронів
- МДА – малоновий діальдегід
- НАДФ – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат
- ПОЛ – перекисне окислення ліпідів
- СБМХ – субміліметрові хвилі
- СМХ – сантиметрові хвилі
- СОД – супероксиддисмутаза
- ТБК – тіобарбітурова кислота

ВСТУП

У нашому повсякденному житті ми звикли до використання таких предметів, як мобільний телефон, радіо, телевізор, Wi-Fi та ін. Всі вони випромінюють ультрависокочастотні хвилі, які в свою чергу впливають на наш організм. Як доведено вплив УВЧ може бути як позитивним так і негативним. Позитивний ефект спостерігається при низьких дозах опромінення, і в результаті відбувається активація антиоксидантної системи організму. При інтенсивній або тривалій дії на організм негативних факторів у його клітинах відбувається активація процесів вільно-радикального окислення, зниження синтезу білку і денатурація білкових структур. Це приводить до патологічних змін на рівні клітини та організму [11, 14].

Людина нездатна фізично відчувати електромагнітне поле що його оточує, проте деякі частоти можуть викликати зменшення її адаптивних резервів, зниження імунітету, працеспроможності, під його впливом у людини розвивається синдром хронічної втоми, збільшується ризик захворювань. Різноманітні шкідливі впливи, у тому числі вплив електромагнітного випромінювання, на живу клітину виявляються пероксидацією ліпідів мембран [16, 21].

У зв'язку з цим метою дослідження є вивчення стану процесів перекисного окислення ліпідів в деяких органах білих щурів після дії ультрависокочастотного опромінення з різною потужністю та тривалістю дії.

Для досягнення вказаної мети вирішували такі задачі:

1. Визначити вміст малонового діальдегіда в печінці, селезінці та мозку білих щурів через 2 години після УВЧ-опромінення потужністю 40 Вт и 80 Вт протягом 20 хвилин та 80 Вт протягом 40 хвилин.
2. Встановити вміст малонового діальдегіда в печінці, селезінці та мозку білих щурів через 2, 24 та 48 годин після УВЧ-опромінення потужністю 80 Вт протягом 20 хвилин

3. З'ясувати вміст відновленого глутатіона в печінці, селезінці та мозку білих щурів через 2 години після УВЧ-опромінення потужністю 40Вт и 80 Вт протягом 20 хвилин та 80 Вт протягом 40 хвилин.
4. Розрахувати вміст відновленого глутатіона в печінці, селезінці та мозку білих щурів через 2, 24 та 48 годин після УВЧ-опромінення потужністю 80 Вт протягом 20 хвилин.

Об'єкт дослідження: про- та антиоксидантний статус організму після ультрависокочастотного опромінення

Предмет дослідження: відновлений глутатіон та малоновий діальдегід після УВЧ опромінення.

ВИСНОВКИ

1. Вміст малонового діальдегіду при УВЧ – опроміненні потужністю 40 та 80 Вт протягом 20 хв достовірно знижувався в печінці, селезінці та головному мозку на 20-60 %. А при УВЧ – опроміненні потужністю 80 Вт протягом 40 хв достовірно збільшувався на 26 -138 %.
2. Вміст малонового діальдегіду через 24 годин після УВЧ – опромінення потужністю 80 Вт протягом 20 хв в печінці, селезінці та головному мозку достовірно збільшувався на 22-48%, а через 48 годин зменшувався на 24-25%.
3. Рівень відновленого глутатіона через 2 години при УВЧ – опроміненні потужністю 40 та 80 Вт протягом 20 хв, достовірно збільшувався в печінці, селезінці та головному мозку на 12- 113%. А при потужності 80 Вт протягом 40 хв достовірно зменшувався на 11-32 %.
4. Рівень глутатіону через 24 годин після УВЧ – опромінення потужністю 80 Вт протягом 20 хв в печінці, селезінці та головному мозку достовірно зменшувався на 20-25%, а через 48 годин збільшувався на 5-111%.

СПИСОК ЦИТОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Александр П. А.* Основы радиобиологии: Пер. с. англ. – М.: Мир, 1963.- С. 235.
2. *Барабой В. А., Сутковой Д. А.* Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под общ. ред. Зозули Ю.А. – Киев: Наука. думка, 1997. – 217 с.
3. *Белюсова О. И., Федотова М. И.* Количественная оценка ранней реакции лимфоидной ткани на облучение в широком диапазоне доз // Вопросы радиобиологии. – 1970. – С. 29 – 35.
4. *Бєленічев І. Ф., Коваленко С.І., Дунаєв В.В.* Антиоксиданти: сучасне уявлення, перспективи створення / Ліки. – 2002. – № 1. – С. 25-29.
5. *Биленко М. В.* Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. – М.: Медицина, 1982. – 267 с.
6. *Биленко М.В.* Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — М.: Медицина, 1989. – 368 с.
7. *Бобырев В. Н., Почернява В.Ф., Стародубцев С.Г. и др.* Специфичность систем антиоксидантной защиты органов и тканей — основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами // Эксперим. и клин. Фармакология. – 1994. – 57(1) – С. 47-54.
8. *Богач А.В.,Сверчевский Д.Ф.* Антиоксидантная защита. – М.:Мир 1981 – 175 с.
9. *Боровиков В. П., Боровиков И.П.* Statistika. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. – М.: Филин, 1998. – 608 с.
10. *Бузаджи О. П., Малиновская Д. Р., Коротнян Т. М., Майкова Г. В., Ершова О. М., Куришко В. А.* Перекисне окислення ліпідів в органах щурів за дії електромагнітного-опроміювання // Біологічні дослідження – 2016: Збірник наукових праць. – Житомир: ПП «Рута», 2016. – С. 21–22.

11. *Владимиров Ю. А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 252 с.
12. *Губский Ю. И., Горюшко А.Г. Шнурко З.В.* клиническое применения антиоксиданта тиотриазолина // Укр. биохим. журн. — 1994. — Т. 66, №2. — С. 53-58.
13. *Губский Ю.И., Юршенко Н.Н., Шаповая Г.С.* Показатели пероксидного окисления липидов в митохондриях печени крыс после облучения // Укр. биохим. журн. — 1998. — Т. 10, №3. — С. 124-130.
14. *Горячковский А. М.* Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. — О.:Экология, 2005. — 149с.
15. *Дубинина Е.Е.* Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса / Е.Е.Дубинина // Вопр. мед. химии. — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 561–581.
16. *Зенков Н.К. В.З. Ланкин, Е.Б. Меньщикова.* Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты. — М.: Наука, 2001. — 340 с.
17. *Капралов А.А., Петрова Г.В., Левицкий Е.Л.* Локализация альфа-токоферола в составе клеточного ядра и его возможные функции / Труды конференции Теоретические и прикладные аспекты молекулярной биологии. — Деп. в ВИНТИ. — №816-В90. — С. 197-214.
18. *Колесниченко Л. С., Кулинский В. И.* Система глутатиона эритроцитов и плазмы в патологии // 3 съезд биохим. Общества : тезисы. С. — С-Пб, 2002. — С. 178.
19. *Конторщикова К.Н.* Перекисное окисление в норме и патологии: учебное пособие. — Нижний Новгород: Мир, 2000. — 24 с.
20. *Короив Л. М., Браун И. И., Каракис З. Р., Васильева Т. С, Чабанова Ю. А.* Пострадиационное применение витаминсодержащих комплексов и

- экстрактов фикоцианина при облучении крыс // Радиационная биология. Радиоекология. – 2000. – Т. 40 № 3. – С. 310 – 314.
21. *Косовер Н., Косовер Э.* Глутатион-дисульфидная система / Свободные радиаклы в биологии / Под. ред. У. Прайора. – М.: Мир, 1979. – Т. 2. – С. 6595.
 22. *Кулинский В. И., Колесниченко Л.С.* Биологическая роль глутатиона // Успехи соврем. биологии. – 1990. – №1. – С. 110.
 23. *Левицкий Е.Л.* Антиокислительная активность некоторых мембранотропных препаратов // Укр. биохим. журн. —1984. —Т. 56, №4. —С. 460-472.
 24. *Левицкий Е.Л., Губский Ю.И.* Коррекция химического поражения печени // Укр. биохим. журн. —1994. —Т. 66, №4. — С. 18-30.
 25. *Ленинжер А.* Основы биохимии. – М.: Мир, 1985. – Т. 1. – 165 - 173с.
 26. *Меньщикова Е.Б.* Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. – М.: Слово, 2006. – 556 с.
 27. *Осипов К. Я.* Основы радиобиологии. – М.: Наука, 1964. С. 56 –57.
 28. *Петровский Б.В., Ефуни С.Н., Демуров Е.А., Родионов В.В.* Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. —М.: Наука, 1987. —326 с.
 29. *Пилипович Ю. Б.* Основы биохимии. – М.: Наука, 1999. – 512 с.
 30. *Стальная Д.И., Гаришвили Т.Г.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. Современные методы в биохимии: сборник трудов. – М.: Медицина, 1977. – С. 66 – 68.
 31. *Спрышкова Р.А., Спрышкова Н.А., Серебряков Н.Г.* Антиоксидантные системы защиты организма// Вопросы мед. химии. – 1981. – Т. 45, № 6. – С. 86 – 91.
 32. *Храпова Н.Г.* Липиды, структура, биосинтез, превращение и функции. – М.: Наука, 1997. – 170 с.

33. Шеленкова Л.Н., Биленко М.В. Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животного и человека. — Л.: Мир, 1978. —320 с.
34. Шепелев А.П., Корниенко И. В., Шестопалов А .В. Роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе инфекционных болезней // Вопр. мед. химии. — 2000. — Т. 46, № 2. — С. 110–116.
35. Шумаков В.И., Онищенко Н.А., Кирпатовский В.И. Фармакологическая защита трансплантата. —М.: Медицина, 1983. —232 с.
36. Щуигаев К.Б., Рууге Э.К., Дмитровский А.А. и др. // Биохимия. — 1997. — Т. 62, № 6. — С. 769-771.
37. Beckman J.S., Beckman T.W., Chen J. et al. MDA and lipid peroxidation in human blood plasma // Proc. Natl. Acad.Sci. U.S.A. — 1990. — №87. — P. 1620-1627.
38. Chiaki A. Lipid peroxidation in health and disease// I. Iwate Med. Assoc. — 1998. — 50, № 2. — P. 159-168.
39. Cohen S.K., Olin W.J., Feuer M.B. Low glutathione reductase and peroxidase activity in age related macular degeneration // Br. J. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 78, N. 10. — P. 791–794.
40. Feldman E, Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) Assay // Animal Models of Diabetic Complications Consortium — 2004. — V. 15. — P. 35-42.
41. Frei B. Natural antioxidants in human health and disease // Orlando, FL: Academic Press. — 1993. — V. 56. — P. 235 – 243.
42. Frei B., Gaziano J., Content of antioxidants, preformed lipid hydroperoxides and cholesterol as predictors of the susceptibility of human LDL to metal ion dependent and independent oxidation // J. Lipid Res. — 1993. — V. 34. — P. 2135 – 2145.
43. Frei B., Stocker R., Ames B.N. Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1988. — V. 85. — P. 9748 – 9752.

44. *Fridovich I.* Handdook of Methods for Oxygen Radical Rescarch. // Greenwald. – Boca Raton, EL: CRC. - 1987. – 367 p.
45. *Krinsky N.L.* Membrane antioxidants // Ann. NY. Acad. Sci. – 1988. – V. 551. – P. 17 – 33.
46. *Lai, H, Singh N.P.* Magnetic field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat // Environmental Health Perspectives. – 2004. – V. 112. – P. 687–694.
47. *Liu Y., Burns F.I., Wang B.X.* Mechanisms of lipid peroxidation // Bull. Environ. Contam and Toxicol. – 1998. – V. 59, № 6. – P. 888-893.
48. *Macord S.M., Fridovich I.* Superoxide and Superoxidedismutase // Acad Press, London-New York-San Francisco, 1977. – 340 p.
49. *Murlund S., Nordenson J., Back O.* Normal Cu, Zn superoxidedismutase, Mn-SOD, catalase and glutathione peroxidase in werner's syndrome // J. Gerontjl. – 1981. – V. 36, № 4. – P. 405–409.
50. *Obolenskaya M.Yu., Tchaikovskaya T.L., Lebedeva L.M., Macevitz L.L., Didenko L.V., Decker K.* Glutathione status of placentae from differently polluted regions of Ukraine // European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology. – 1997. – V. 71, N 1. – P. 784.
51. *Racay P., Qteishat A.W., El Kamberg H.* By – products of lipid peroxidation // Bioshim. etbiophys. acta. – Biomembranes. – 1998. – 1370, № 1. – P. 119-126.
52. *Retsky K.L., Freeman M.W., Frei B.* Ascorbic acid oxidation produc protect human low density lipoprotein against atherogenic modification // J. Biol. Chem. – 1993. – P. 1309.
53. *Stocker R., Frei B.* Endogenous antioxidantdefences in human blood plasma. In: Sies H. ed. Oxidativestress: oxidantsandantioxidants. – London: AcademicPress, 1991. – P. 243.

1d. 05. 2016

