

**Таргонская А. А., Божкова М. В.**

## **МОДУЛЯЦИЯ СОСТОЯНИЯ ГЛУТАТИОНОВОЙ СИСТЕМЫ С ПОМОЩЬЮ ЭУ- И КСЕНОБИОТИКОВ**

**Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Петушок Н. Э.**

*Кафедра биологической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

Многочисленные литературные данные убедительно показывают, что при воздействии на организм ряда физических факторов и химических веществ нарушается нормальное функционирование защитных ферментных систем, которые рассчитаны на нормальные условия и имеют ограниченную резервную мощность. К таким защитным системам относится трипептид глутатион и связанные с ним ферменты. В частности, экспериментально установлено, что антиметаболиты метотрексат и фторурацил через 12-72 ч после введения устойчиво и умеренно снижали концентрацию глутатиона в печени и сердце, введение метотрексата также способствовало снижению этого показателя в почке и селезенке. Наибольшее количество и выраженность сдвигов в системе глутатиона характерны для периода 12-24 часа, что свидетельствует об изменении не активности ферментов, а об индукции или репрессии кодирующих их генов.

Также есть сведения о результатах оценки эффектов перорального введения мышам соединения фраксетина из класса кумаринов (25 мг/кг в течение 30 дней) на систему глутатиона (соотношение окисленной и восстановленной форм, активность глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы в супернатантах печени самцов мышей C57BL/6J. Существенный антиоксидантный эффект *in vivo* был обнаружен при таком воздействии по уменьшению соотношения окисленного глутатиона к восстановленному и увеличению активности глутатионредуктазы по сравнению с контрольными мышами. Скорость наработки окисленного глутатиона коррелировала со снижением активности глутатионпероксидазы. Результаты повышения активности глутатионредуктазы авторы рассматривают как суперкомпенсацию окислительно-восстановительного статуса глутатиона, которая включает уменьшение накопления окисленного глутатиона, а также соотношения окисленного глутатиона к восстановленному. В итоге авторы выдвигают предположение, что этот возможный механизм суперкомпенсации может привести к увеличению средней продолжительности жизни животных.

Проведен эксперимент, в ходе которого было изучено влияние добавок витамина Е на концентрацию глутатиона и продуктов перекисного окисления липидов в эритроцитах пациентов с диабетом I типа. В результате эксперимента было выявлено, что показатель глутатиона в основном связан с показателем уровня витамина Е, а добавки витамина Е (100 МЕ/день) изрядно повышает уровень глутатиона и уменьшает перекисное окисление липидов и концентрацию НвА в эритроцитах пациентов с диабетом I типа.

Добавление фосфат- или сульфат аниона в длительно голодающие по источнику фосфора и серы культуры *E.coli* стимулировало рост бактерий и быстрый выход глутатиона в среду. Уровень внеклеточного глутатиона превышал базовое значение в 11 раз после добавления фосфата и в 20 раз после добавления сульфата. Внесение арсената натрия в длительно голодающую по фосфату культуру *E.coli* вызвало ингибирование роста и необратимый выход глутатиона в среду. На делеционных мутантах было показано, что экспорт глутатиона может стимулироваться при выходе фосфата по любой из известных для него транспортных систем. Не выявлено тесной связи между уровнем внеклеточного глутатиона и скоростью входа фосфата в клетки.

Учитывая выявленные эффекты, мы предполагаем, что путем профилактического введения подобных веществ можно укрепить защитный потенциал организма. Это, в свою очередь, позволит предупредить или уменьшить патологические изменения, происходящие в клетках и тканях при воздействии неблагоприятных факторов.