

СТАН ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ В ЕРИТРОЦИТАХ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ НА ФОНІ ЛАТЕНТНОГО ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА

Шубін В. О.

*аспірант кафедри лабораторної медицини
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
м. Запоріжжя, Україна*

Тіол-дисульфідна система та пов'язана з нею система глутатіону є однією з провідних ланок антиоксидантного захисту клітини. Вона відіграє важливу роль у підтримці редокс-рівноваги, детоксикації, регуляції метаболізму вітамінів С, Е, ліпоевої кислоти, убіхінону, а також у забезпеченні стабільності клітинних мембран і гомеостазу заліза [1, с. 127]. Еритроцити – одні з уразливіших клітин до дії перекисного окислення ліпідів і впливу вільних радикалів. З одного боку, це зумовлено відсутністю білковосинтезуючого та репаративного апарату, з іншого – високою швидкістю утворення високореакційних інтермедіаторів кисню (супероксидрадикал, перекис водню, гідроксильний радикал), що, у свою чергу, пов'язано з постійними процесами оксигенації та дезоксигенації [2, с. 109]. Важливу роль в антиоксидантній системі еритроцитів відіграють легкоокислювальні пептиди, які мають амінокислоти з SH-групою: глутатіон, метіонін, цистеїн. Особливе місце в системі антиоксидантного захисту займає глутатіон – трипептид, утворений цистеїном, глутаматом і гліцином [3, с. 137].

Глутатіон, як потужний антиоксидант, відіграє визначальну роль у захисті еритроцитів від окислювального стресу. У випадках анемії, де еритроцити стають особливо вразливими, розуміння та вивчення цієї захисної функції глутатіону стає критичним [4, с.108]. Глутатіон має важливий вплив на синтез гемоглобіну, порушення синтезу якого є однією з основних причин анемії. Розуміння, як глутатіон впливає на цей процес, може відкрити нові можливості для розробки терапевтичних стратегій регуляції та активації еритропоезу у кістковому мозку. Глутатіон взаємодіє з процесами обміну заліза в організмі, що може бути критичним у умовах анемії, особливо тих, що пов'язані із дефіцитом заліза [5, с. 670]. Дослідження в цьому напрямку може привести до виявлення молекулярних механізмів регуляції обміну заліза та його впливу на стан еритроциту та утворення еритроцитів. Загальною метою вивчення глутатіону при

анемічних станах є розкриття нових перспектив для розробки ефективних методів діагностики, лікування та профілактики.

Метою дослідження було встановити особливості функціонування системи глутатіону в еритроцитах у жінок репродуктивного віку з латентним дефіцитом заліза. Згідно задач дослідження, обстежених було розподілено на дві групи. Перша група складала практично здорових жінок без ознак залізодефіцитного стану, у другу групу були включені жінки з лабораторними ознаками латентного дефіциту заліза. Рівень феритину у групі жінок з латентним дефіцитом заліза був знижений у 4,1 рази. Також у цій групі спостерігалася тенденція до мікроцитозу еритроцитів (показник середнього об'єму еритроцитів знижувався на 10,3 фл) та збільшення показника анізоцитозу на 2,8%. Встановлено порушення тіол-дисульфідної рівноваги: рівень відновленої форми глутатіону підвищився на 48,2%, а його окисленої форми – у 2,7 рази. Відповідно коефіцієнт співвідношення відновлений/окислений глутатіон знизився на 45,5%, а активність ключового ферменту глутатіонової редокс-системи глутатіонпероксидази зросла на 35,5%. Отримані результати свідчать про компенсаторну активацію ферментів антиоксидантного захисту у відповідь на окисдативний стрес. Підвищення рівня окисленої форми глутатіону відображає активацію процесів нейтралізації вільних радикалів і підтверджує зміщення редокс-гомеостазу у напрямку накопичення окислених форм, що особливо важливо в еритроцитах. Глутатіон бере участь у глутатіонілюванні білків, зокрема гемоглобіну, що захищає його від окислення [6, с. 84]. Тож вивчення механізмів їхнього взаємозв'язку в еритроцитах в умовах залізодефіцитних станів є досить актуальною. Такі дослідження не лише сприяють глибшому розумінню молекулярних аспектів анемії, але й можуть відкрити шляхи до розробки нових діагностичних підходів ранньої діагностики анемічних станів та їхньої корекції [7, с. 102].

Таким чином, навіть латентний дефіцит заліза може ініціювати окисдативний стрес і компенсаторну активацію глутатіонової системи. У жінок з латентним дефіцитом заліза спостерігається дисбаланс тіол-дисульфідної системи еритроцитів – підвищення рівня окисненого глутатіону та активація ферментів антиоксидантного захисту. Зниження співвідношення відновлений/окислений глутатіон свідчить про розвиток окисдативного стресу ще на ранніх етапах залізодефіциту. Враховуючи викладене, показники системи глутатіону можуть розглядатися як ранні лабораторні маркери формування латентного дефіциту заліза.

Література:

1. Averill-Bates DA. The antioxidant glutathione. *Vitam Horm.* 2023;121:109–141. doi:10.1016/bs.vh.2022.09.002.

2. Ferreira MJ, Rodrigues TA, Pedrosa AG, Silva AR, Vilarinho BG, Francisco T, Azevedo JE. Glutathione and peroxisome redox homeostasis. *Redox Biol.* 2023 Nov;67:102–117. doi:10.1016/j.redox.2023.102917.

3. Lapenna D. Glutathione and glutathione-dependent enzymes: From biochemistry to gerontology and successful aging. *Ageing Res Rev.* 2023 Dec; 92:102–166. doi:10.1016/j.arr.2023.102066.

4. Лановенко І. І., Гащук Г. П. Реактивність і взаємодія глутатіону еритроцитів і кисневотран-спортної функції крові при гемічній гіпоксії гемолітичного генезу. Допов. Нац. акад. Наук Укр.2022.4:106–114. <https://doi.org/10.15407/dopovidi2022.04.106>.

5. Геруш ІВ, Григор'єва НП, Ференчук ЄО. Глутатіон: синтез, механізм дії, антиоксидантна та детоксикаційна роль. *Вісник Вінницького медичного університету.* 2023, Т.23, № 4: 669–677.

6. Mohanty JG, Nagababu E, Rifkind JM. Red blood cell oxidative stress impairs oxygen delivery and induces red blood cell aging. *Front Physiol.* 2014 Feb 28;5:84. doi:10.3389/fphys.2014.00084

7. Fenk S, Melnikova EV, Anashkina AA, Poluektov YM, Zaripov PI, Mitkevich VA, et al. Hemoglobin is an oxygen-dependent glutathione buffer adapting the intracellular reduced glutathione levels to oxygen availability. *Redox Biol.* 2022 Dec;58:102535. doi:10.1016/j.redox.2022.102535.