

ПРЕДИСЛОВИЕ К СПЕЦИАЛЬНОМУ ВЫПУСКУ

DOI: 10.31857/S0026898423060150, EDN: QGZFLX

Специальный выпуск **“Молекулярные механизмы редокс-регуляции живых организмов”** посвящен рассмотрению различных аспектов редокс-регуляции, т.е. регуляции, в основе которой лежат процессы окисления и восстановления молекул, на молекулярном, клеточном уровне и уровне целого организма.

Процессы, сопровождающиеся окислением и восстановлением молекул, обеспечивают существование всех живых организмов. Это процессы метаболизма, дыхания, противомикробной защиты клеток и внутриклеточной антиоксидантной защиты. В частности, потребление кислорода аэробными организмами при дыхании и других метаболических процессах сопровождается генерацией активных форм кислорода (АФК), которые способны окислять ионы металлов, повреждать белки, липиды, углеводы, а также ДНК, внося вклад в мутационный процесс и старение организмов. Нормальное функционирование клетки обеспечивается поддержанием определенного баланса восстановленных и окисленных форм молекул, в результате чего внутриклеточная среда характеризуется более низким редокс-потенциалом, чем внеклеточная. Это обеспечивается множеством ферментативных и неферментативных механизмов нейтрализации радикалов и восстановления молекул. Большую роль в этих процессах играют тиоловые группы белков и низкомолекулярные тиолы, в частности глутатион. Восстановление тиоловых групп происходит с помощью NADPH, одного из сильнейших внутриклеточных восстановителей, и катализируется рядом ферментов. При существенном сдвиге баланса между процессами окисления и восстановления в сторону окисления развивается окислительный стресс, который приводит к нарушению работы белков, повреждению структур клетки, мембран и ДНК. В случае восстановительного стресса нарушаются внутриклеточные процессы регуляции, в которые вовлечены АФК.

В настоящее время стало понятно, что поддержание редокс-гомеостаза критично для жизнеспособности клеток, а изменение внутриклеточного редокс-статуса вовлечено в регуляцию пролиферации, дифференцировки, функционирования, адаптации и гибели клеток. Нарушение редокс-гомеостаза наблюдается при целом ряде патологий — при раке, воспалении, метаболических нарушениях, сердечно-сосудистых и нейродегенеративных заболеваниях. Кроме АФК и тиолов, в процессы редокс-регуляции активно вовлечены также газотрансмиттеры — оксид азота и сероводород. Все эти соединения активно участвуют в редокс-зависимой модификации белков, которая служит одним из ключевых механизмов, лежащих в основе клеточной редокс-регуляции. Все больше появляется данных о том, что редокс-зависимые модификации белков, такие как глутатионилирование, нитрозилирование, сульфгидрирование, не только защищают тиоловые группы белков от необратимого окисления активными формами кислорода, но и способны изменять свойства и функционирование белков самых разных классов от транспортеров до транскрипционных факторов.

Понимание механизмов редокс-регуляции открывает новые подходы к решению целого ряда проблем, таких как терапия и профилактика рака, замедление старения организма, подавление воспалительных процессов, коррекция метаболических нарушений и преодоление антибиотикорезистентности бактерий. Надеемся, что данный специальный выпуск позволит читателям осознать важность редокс-регуляции, расширить представления об окислительно-восстановительных процессах, лежащих в ее основе, и послужит толчком для дальнейших исследований в этой области.

И.Ю. Петрушанко
Д.С. Карпов