



Стан глутатіонової системи головного мозку щурів за умов споживання енергетичного напою

Н. І. Литвинюк, А. М. Ерстенюк
natallitvinyuk.ifnmu@gmail.com



Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна

ORCID:

N. I. Lytvyniuk <https://orcid.org/0009-0009-0383-3722>
A. M. Ersteniuk — <https://orcid.org/0000-0002-5291-5347>

Authors' Contributions:

LNI: Investigation; Analysis; Supervision; Software; Writing — review & editing.

EAM: Conceptualization; Project administration; Methodology; Data checking.

Declaration of Conflict of Interests:

None to declare.

Ethical approval:

A permission to conduct the research was obtained from the from the Committee on Ethics of Ivano-Frankivsk National Medical University (Protocol no. 101/18 from 12.04.2018 on ethics compliance in planning a PhD thesis, Ivano-Frankivsk, Ukraine)

Acknowledgements:

None.

У роботі досліджено вплив енергонапою на стан глутатіонової системи головного мозку щурів. Енерготоніки — напої, які містять велику кількість активних компонентів, здатних стимулювати центральну нервову систему людини та підвищувати фізичну працездатність, впливати на циркадні ритми, подовжуючи період неспання. Джерела вказують і на негативний вплив енергонапоїв на певні функціональні системи людського організму. Дослід проводили на білих щурах лінії Вістар масою 180–200 г, утримуваних на стандартному раціоні віварію за регламентованих параметрів мікроклімату (вологість, освітлення та температурний режим). Всі досліді проведено з дотриманням вимог Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин (Страсбург, 1986). Для забору необхідного матеріалу використовували неінгаляційний метод наркозу — внутрішньом'язове введення тіопенталнатрію в дозі 60 мг/кг. Піддослідних тварин розділили на 5 груп за логічним критерієм формування вибірки: 1-ша (контрольна група) — отримували питну воду; 2-га — енергонапій впродовж місяця, матеріал брали на 1-шу добу після завершення споживання енергонапою; 3-тя — енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу на 10-ту добу; 4-та — енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу на 20-ту добу; 5-та — енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу на 30-ту добу після завершення випоювання. Активність ензимів глутатіонової системи (глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази та глутатіонтрансферази) та ензиму пентозофосфатного шляху (глюкозо-6-фосфатдегідрогенази) визначали ензиматичним методом. Споживання енергетичного напою зумовлює зміни активності ензимів глутатіонової системи: збільшення активності глутатіонредуктази в 2-, 4-, 5-й групах зі зниженням активності цього ензиму у щурів 3-ї групи; активність глутатіонпероксидази зросла в 4- і 5-й та зменшилась в 2- і 3-й групах. Активність глутатіонтрансферази зросла у всіх дослідних тварин. Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази зросла в 2- і 3-й та зменшилась в 4- і 5-й групах. Результати показали значний вплив енергонапою на стан антиоксидантного захисту тканин мозку щурів, зокрема на стан глутатіонової системи. Інтерпретація показників активності ензимів доводить, що напої енергетичних груп можуть провокувати подальші порушення сталості внутрішнього середовища організму.

Ключові слова: лабораторні щури, енергонапій, головний мозок, глутатіонова система, глутатіонпероксидаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонредуктаза, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа



Attribution 4.0 International
(CC BY 4.0)

Вступ

Енергетичні напої (енерготоніки) належать до групи напоїв, які містять велику кількість активних компонентів, здатних стимулювати центральну нервову систему людини та/або підвищувати фізичну працездатність, а також впливати на циркадні ритми, подовжуючи період неспанння [1]. Майже всі енергетичні напої містять основний інгредієнт — кофеїн, який і проявляє головні фізіологічні впливи на організм [2].

До допоміжних компонентів належать цукор, вітаміни групи В, похідні амінокислот (таурин і L-карнітин), екстракти трав (гуарана й женьшень), інколи використовують підсилювачі смаку та інші речовини [7]. На сьогодні доведено, що енергетичні напої можуть зменшити розумову втому та покращити показники функцій мозку — такі, як пам'ять і концентрація уваги [10]. Однак споживання енергетичних напоїв, особливо у великих кількостях, пов'язане з виникненням різноманітних серцево-судинних захворювань та розладів, зокрема аритмії, стенокардії, артеріальної гіпертензії й навіть раптової серцевої смерті [11, 12].

Немодифікований кофеїн має здатність пригнічувати передачу сигналів mTOR (*mammalian target of rapamycin*) — протеїнкіназа, яка входить до складу мультиферментних сигнальних комплексів, здійснює регуляцію клітинного росту та проліферації клітин), зумовлюючи пригнічення вивільнення прозапальних/проангіогенних цитокінів, а також інших медіаторів запалення [5].

Таурин — непрямий регулятор окисного стресу в міокарді; стабілізуючи клітинні мембрани, безпосередньо взаємодіючи з фосфоліпідами, він проявляє різноманітну біологічну активність: наприклад, позитивно впливає на кінетику кальцію, а також на захист серцевої функції та є модулятором протеїнкінази і фосфатаз в кардіоміоцитах [11].

Ніацин має позитивний ефект у відновленні здорового ліпідного профілю та затримці прогресування атеросклерозу [12]. Кофеїн зв'язується з рецепторами, пов'язаними з G-білком класу аденозину, на поверхні клітин серцевого м'яза, що створює другу месенджерну систему з циклічним аденозинмонофосфатом всередині клітин та імітує ефекти адреналіну [9].

Женьшень є природнім адаптогеном, який має здатність стимулювати гіпоталамо-гіпофізарну секрецію кортикотропіну. Тому у великих концентраціях, як й інші компоненти енерготоніків, може спричинити негативний ефект [6].

У підтриманні гомеостазу організму важливу роль відіграють системи антиоксидантного захисту. Основу його становить глутатіонова система, що складається з глутатіону та ензимів, які каталізують реакції відновлення та окиснення глутатіону: глутіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глутатіонтрансфераза та НАДФН•Н [8]. Відомо, що глутатіон відіграє важливу роль у забезпеченні антиоксидантного захисту нейронів, бере участь в убіквітинуванні клітин, які дегенеру-

ють, та інактивації цитотоксичних карбонільних дериватів. Крім того, глутатіон проявляє антиапоптичну дію [4, 8]. Оскільки енергетичні напої здатні впливати на зміну ферментативної активності різних шляхів метаболізму, порівняння біохімічних змін активності ензимів глутатіонової системи, особливо головного мозку, через відсутність достатньої інформації у цьому аспекті можуть створити основу для розуміння їх фізіологічних впливів на організм, способів підсилення певних корисних ефектів, а також заходів щодо зменшення їх негативних впливів з використанням різних модифікаційних й кількісних змін активних компонентів.

Мета роботи — дослідити вплив енергонапою на стан глутатіонової системи головного мозку щурів з подальшою інтерпретацією результатів.

Матеріали і методи

Дослідження проводили на білих щурах лінії Вістар масою 180–200 г, які перебували на стандартному раціоні віварію в умовах регламентованих параметрів мікроклімату (вологість, освітлення та температурний режим). Всі піддослідні тварини мали вільний доступ до комбінованого корму відповідно до добової потреби та води — 20 мл/тварину. Кількісні зміни (зріст та масу) щурів контролювали на початку та наприкінці дослідів, оцінюючи також і якісний розвиток. Всі досліді на тваринах проведені із дотриманням вимог Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та науковою метою (Страсбург, 1986), рекомендацій Першого національного конгресу України з біоетики (Київ, Україна, 2001), Закону України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», прийнятого парламентом 21 лютого 2006 р. у новій редакції, відповідно до статті 26 «Правил поводження з тваринами, що використовуються в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі, виробництві біологічних препаратів», Протоколу №101/18 від 12.04.2018 комісії з питань етики ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» щодо дотримання етики при плануванні кандидатської дисертації.

Тварини дослідних груп впродовж місяця споживали енергонапій в розрахунку 10 мл/1000 г маси тварини. Добову дозу напою розраховували на кожну тварину відносно дози, рекомендованої виробником — рекомендована доза для дорослої людини становить 2 банки напою по 250 мл. Піддослідних щурів розділили на 5 груп по 7 тварин в кожній групі: 1-ша (контрольна група) — щури отримували питну воду; 2-га — тварини одержували енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу провели на 1-шу добу після завершення споживання енергонапою; 3-тя — тварини отримували енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу провели на 10-ту добу після завершення споживання енергонапою; 4-та — тварини одержували

енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу провели на 20-ту добу після завершення споживання енергонапою; 5-та — шури отримували енергонапій впродовж місяця, забір матеріалу провели на 30-ту добу після завершення споживання енергонапою. Для забору необхідного матеріалу використовували неінгаляційний метод наркозу, а саме внутрішньом'язове введення тіопентал-натрію із розрахунку 60 мг/кг. Проводили забір головного мозку з подальшою гомогенізацією. Для отримання гомогенату головного мозку наважку тканини подрібнювали на холоді та гомогенізували в охолодженому середовищі виділення. Співвідношення тканини до середовища виділення складало 1/9. Як середовище виділення використовували буфер для гомогенізації 2.0 мл (0,175M KCl, 0,025M трис HCl, pH=7,4).

В отриманому охолодженому гомогенаті головного мозку визначали активність ензимів глутатіонової системи та глюкозо-6-фосфатдегідрогензи — ензиму пентозофосфатного шляху (ПФШ) із використанням ензиматичного методу. Кількість протеїну визначали за методом Лоурі. Одержані цифрові дані статистично обраховували з використанням *t*-критерію Стьюдента за допомогою програми *Statistica 8*, пакету статистичних функцій програми *Microsoft Office Excel* та класичних методів варіаційної статистики.

Результати й обговорення

У результаті проведених досліджень встановлено зміни активності глутатіонзалежних ензимів (табл.), зокрема підвищення рівня активності глутатіонпероксидази [КФ 1.11.1.9] у віддалені періоди спостереження: на 20-ту і 30-ту доби на 38,4% ($P<0,001$) та 21% ($P<0,001$) відповідно. Активність цього ензиму знижувалась впродовж 10-ти діб після завершення прийому напою на 26,9% ($P<0,001$) і 36,5% ($P<0,001$) порівня-

но з контрольною групою тварин (рис. 1). Найбільше значення, знову ж таки, спостерігали на 20-ту добу проведення дослідження порівняно з іншими групами тварин. Відомо, що глутатіонпероксидаза — селеновмісний ензим, який відновлює пероксид водню до води і кисню, а органічні гідропероксиди жирних кислот — до гідросполук [8]. Антиоксидантні функції глутатіонпероксидази забезпечуються за рахунок вмісту селену. Під впливом глутатіонпероксидази за наявності активних форм кисню та продуктів вільнорадикального окиснення відновлена форма глутатіону переходить в окиснювальну [8].

Глутатіонтрансфераза [КФ 2.5.1.18] здатна каталізувати перетворення органічних гідроперексидів у відповідні спирти; у клітинах міститься у високих концентраціях. Деякі ізоформи ензиму забезпечують реакції знешкодження сторонніх речовин кон'югацією з глутатіоном [8]. Вивчення активності глутатіонтрансферази засвідчує зростання цього показника впродовж усього періоду спостереження, зокрема у 2-й групі — на 12% ($P<0,001$), 3-й — на 52% ($P<0,001$), 4-й — на 53% ($P<0,001$) і в 5-й — на 39% ($P<0,001$) порівняно з контролем (рис. 2). Найбільше значення спостерігали на 20-ту добу проведення дослідження порівняно з іншими групами тварин, що може свідчити про схожий механізм впливу на ці ферменти і дозволяє висловити припущення про адаптивний механізм активації цих ензимів у відповідь на накопичення продуктів пероксидації ліпідів і протеїнів у процесі споживання енергонапою [8].

Глутатіонредуктаза [КФ 1.6.4.2] каталізує реакцію відновлення окисненої форми глутатіону за участю НАДФН•Н у відновлену, яка необхідна для функціонування глутатіонпероксидази [8]. Дослідження активності глутатіонредуктази показало зростання цього показника у 2-й групі на 11% ($P<0,001$), 4-й — на 73,2% ($P<0,001$) та у 5-й — на 57,5%. На 10-ту добу активність цього ензиму зменшилась на 11% ($P<0,001$) порівняно з 1-шою (контрольною) групою

Таблиця. Показники активності ензимів глутатіонової системи та пентозо-фосфатного шляху ($M\pm m$, $n=7$)

Table. Indicators of the activity of enzymes of the glutathione system and the pentose-phosphate pathway ($M\pm m$, $n=7$)

Показники Indexes	Групи тварин / Animals groups				
	1-ша контрольна 1 st control	2-1-а доба 2 nd -1 st day	3-10-а доба 3 rd -10 th day	4-20-а доба 4 th -20 th day	5-30-а доба 5 th -30 th day
Глутатіонпероксидаза, нмоль глутатіону/хв*мг протеїну Glutathione peroxidase, Nmol of glutathione/min*mg of protein	0,52±0,07	0,38±0,12*	0,33±0,08#	0,72±0,09**	0,63±0,10**
Глутатіонтрансфераза, нмоль/хв*мг протеїну Glutathione transferase, nmol/min*mg protein	3,2±0,26	3,64±0,29*	6,67±0,20#	6,86±0,30**	5,32±0,36**
Глутатіонредуктаза, нмоль NADPH/хв мг протеїну Glutathione reductase, nmol NADPH/min mg protein	0,31±0,02	0,35±0,06*	0,28±0,03#	1,16±0,08**	0,73±0,06**
Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, мкмоль НАДФ/хв*мг протеїну Glucose-6-phosphate dehydrogenase, μmol NADP/min*mg protein	0,57±0,04	0,98±0,09*	0,71±0,03#	0,40±0,09**	0,48±0,02**

Примітка. Тут і далі: * — вірогідність порівняно з показниками 1-ої (контрольної) групи тварин ($P<0,001$);

— вірогідність порівняно з показниками 2-ої групи тварин ($P<0,001$).

Note. Here and further: * — significance compared to the indicators of the 1st (control) group of animals ($P<0.001$);

— significance compared to the indicators of the 2nd group of animals ($P<0.001$).

тварин (рис. 3). Диференційний аналіз показників активності глутатіонредуктази дозволив встановити, що найбільше значення цього показника спостерігали на 20-ту добу проведення дослідження порівняно з іншими групами тварин.

Повноцінне функціонування системи глутатіону забезпечується достатнім рівнем НАДФН, який утворюється в пентозофосфатному циклі завдяки активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази [КФ1.1.1.49] [8]. Дослідження цього ферменту в мозку тварин, які споживали енергонапій, показало максимальне підвищення активності на 1-шу добу на 41% ($P < 0,001$) порівняно з контрольною групою тварин (рис. 4). У наступні періоди експерименту спостерігали зниження цього показника, найбільш істотне, на 29,8% — на 20-ту добу після завершення прийому енергонапою. Зниження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази може призводити до дефіциту відновленого глутатіону в мітохондріях, внаслідок чого посилено утворюються активні форми кисню та нітрогену — пероксинітрит та іон нітронія [3, 4]. Нагромадження активних форм кисню сприяє окисненню цистеїнозалежних ділянок протеїнів, переокисненню ліпідів та активації вільнорадикальних реакцій мітохондріальної мембрани і формуванню мітохондріальної дисфункції, що ініціює апоптичну загибель цілої нейрональної клітини [8, 9].

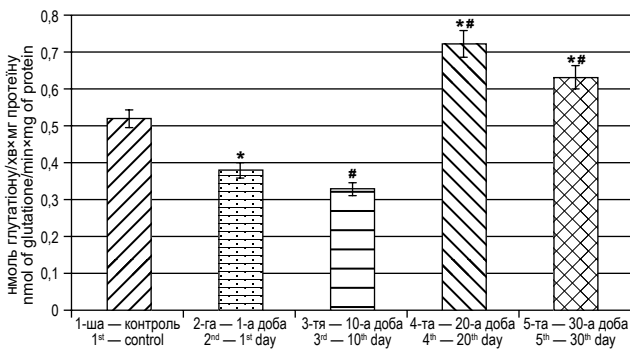


Рис. 1. Активність глутатіонпероксидази головного мозку щурів під впливом енергонапою ($M \pm m$, $n=7$)

Fig. 1. Activity of glutathione peroxidase in the brain of rats under the influence of an energy drink ($M \pm m$, $n=7$)

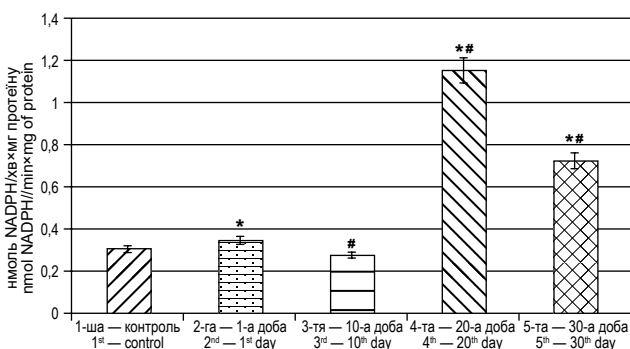


Рис. 3. Активність ферменту глутатіонредуктази головного мозку щурів під впливом енергонапою ($M \pm m$, $n=7$)

Fig. 3. Activity of the glutathione reductase enzyme in the brain of rats under the influence of an energy drink ($M \pm m$, $n=7$)

Як видно з результатів табл., внаслідок споживання енергетичних напоїв тваринами в 2-й групі спостерігали різнонапрямлений характер змін: незначне підвищення активності більшості глутатіонзалежних ($P < 0,001$) ферментів нейрональних клітин та зниження активності глутатіонпероксидази. Це може свідчити про пригнічення функціонування даного ферменту і як наслідок — накопичення продуктів пероксидації ліпідів та активних форм кисню. Проте в щурів 4-ї групи на 20-ту добу після припинення споживання енергонапою активність усіх ферментів, а саме глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глутатіонтрансферази досягає максимальних значень ($P < 0,001$). Такі зміни можуть бути в результаті впливу енергетичних напоїв або їхніх складових компонентів на структуру ферментів чи біодоступність активаторів, необхідних для ферментативного процесу. За результатами діаграм можна побачити, що внаслідок відміни енергонапою відновлюється вихідна здатність активності ферментів глутатіонової системи. Абсолютно інші зміни стосуються глюкозо-6-фосфатдегідрогенази — регуляторного ферменту ПФШ, активність якого на першу добу відміни стрімко зростає ($P < 0,001$) та зумовлює інтенсивне використання глюкози нейронами для утворення НАДФН+Н⁺, а вже на 20-ту добу — знижується ($P < 0,001$).

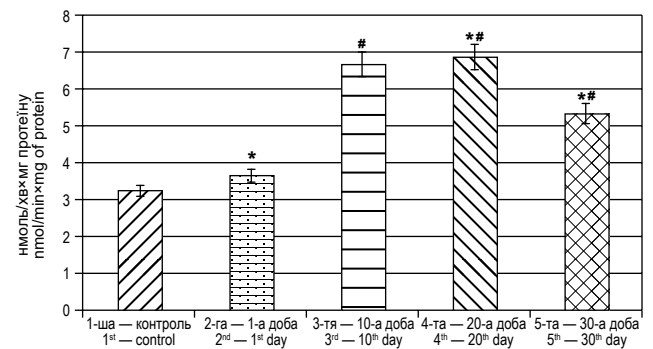


Рис. 2. Активність глутатіонтрансферази головного мозку щурів під впливом енергонапою ($M \pm m$, $n=7$)

Fig. 2. Activity of glutathione transferase in the brain of rats under the influence of an energy drink ($M \pm m$, $n=7$)

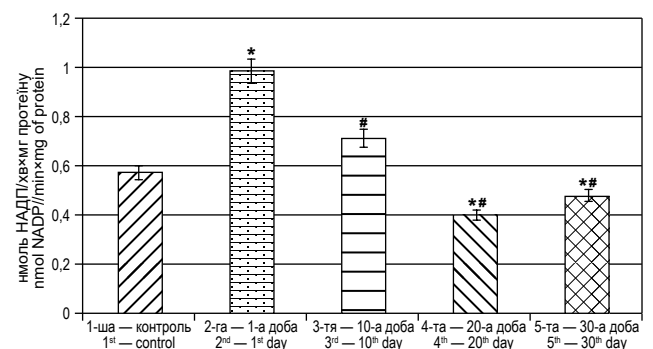


Рис. 4. Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази головного мозку щурів під впливом енергонапою ($M \pm m$, $n=7$)

Fig. 4. Activity of glucose-6-phosphate dehydrogenase in the brain of rats under the influence of an energy drink ($M \pm m$, $n=7$)

Отже, за умов споживання енергонапою знижується активність глутатіонпероксидази, що засвідчує послаблення антиоксидантної системи. Після відміни енергонапою підвищується активність всіх глутатіонзалежних ферментів, проте знижується активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, що може призводити до порушення функціональної стійкості нейронів. Отримані дані дозволяють стверджувати, що споживання енергетичних напоїв зумовлює значні зміни в функціонуванні системи антиоксидантного захисту, а саме активності глутатіонової системи головного мозку, що може спричинити розлади в фізіологічній діяльності живого організму.

Джерела

1. Ali F, Rehman H, Babayan Z, Stapleton D, Joshi DD. Energy drinks and their adverse health effects: a systematic review of the current evidence. *Postgrad. Med.* 2015; 127 (3): 308–322. DOI: 10.1080/00325481.2015.1001712.
2. Azagba S, Langille D, Asbridge M. An emerging adolescent health risk: caffeinated energy drink consumption patterns among high school students. *Prevent. Med.* 2014; 62: 54–59. DOI: 10.1016/j.ypmed.2014.01.019.
3. Anistratenko TI, Bilko TM, Blagodarova OV. *Food Hygiene with the Basics of Nutritology*. In 2 parts. Part 1. A textbook; ed. by VI Tsypryan. Kyiv, Medicine. 2016: 528 p. ISBN 966-8144-52-X. (in Ukrainian)
4. Bunting H, Baggett A, Grigor J. Adolescent and young adult perceptions of caffeinated energy drinks. A qualitative approach. *Appetite.* 2013; 65: 132–138. DOI: 10.1016/j.appet.2013.02.011.
5. Costa BM, Hayley A, Miller P. Young adolescents' perceptions, patterns, and contexts of energy drink use. A focus group study. *Appetite.* 2014; 80: 183–189. DOI: 10.1016/j.appet.2014.05.013.
6. Desbrow B, Leveritt M. Well-trained endurance athletes' knowledge, insight, and experience of caffeine use. *Int. J. Sport Nutr. Exercise Metab.* 2007; 17 (4): 328–339. DOI: 10.1123/ijnsnem.17.4.328.
7. Larson N, Laska MN, Story M, Neumark-Sztainer D. Sports and energy drink consumption are linked to health-risk behaviors among young adults. *Public Health Nutr.* 2015; 18 (15): 2794–2803. DOI: 10.1017/S1368980015000191.
8. Partsei KY, Ersteniuk HM. Activity of glutathione system of erythrocytes under consumption of energy drink. *Sci. Europe.* 2022; 92 (92): 3–7. DOI: 10.5281/zenodo.6532820.
9. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks — a growing problem. *Drug Alc. Depend.* 2009; 99 (1–3): 1–10. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2008.08.001.
10. Reid JL, Hammond D, McCrory C, Dubin JA, Leatherdale ST. Use of caffeinated energy drinks among secondary school students in Ontario: Prevalence and correlates of using energy drinks and mixing with alcohol. *Canad. J. Publ. Health.* 2015; 106: 101–108. DOI: 10.17269/CJPH.106.4684.
11. Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER, Lipshultz SE. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatr.* 2011; 127 (3): 511–528. DOI: 10.1542/peds.2009-3592.
12. Seifert SM, Seifert SA, Schaechter JL, Bronstein AC, Benson BE, Hershorin ER, Arheart KL, Franco VI, Lipshultz SE. An analysis of energy-drink toxicity in the National Poison Data System. *Clin. Toxicol.* 2013; 51 (7): 566–574. DOI: 10.3109/15563650.2013.820310.

The state of the glutathione system of the cerebral of rats under the conditions of energy drink consumption

N. I. Lytvyniuk, A. M. Ersteniuk
natallitvyniuk.ifnmu@gmail.com

Ivano-Frankivsk National Medical University, 2 Halytska str., Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine

The paper presents the results of studies of the energy drink influence on the state of the glutathione system of the rat brain. Energy tonics belong to a group of drinks containing a large number of active components that are able to stimulate the central nervous system of a person and to increase physical performance, as well as to affect circadian rhythms, extending the period of wakefulness. Literary sources also indicate the negative impact of energy drinks on certain functional systems of the human body. The study was carried out on white rats of the *Wistar* line weighing 180–200 g, which were on a standard vivarium diet under regulated microclimate parameters (humidity, lighting and temperature regime). All experiments on animals were conducted in compliance with the requirements of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Scientific Purposes (Strasbourg, 1986). A non-inhalation method of anesthesia was used to collect the necessary material, namely intramuscular injection of sodium thiopental at the rate of 60 mg/kg. The experimental animals were divided into 5 groups according to the logical criterion of sample formation: 1st (control group) — rats received drinking water; 2nd — the animals received an energy drink for a month, the material was collected on the 1st day after the end of energy drink consumption; 3rd — animals that received an energy drink for a month, the material was collected on the 10th day after the end of the experiment; 4th — the animals received an energy drink for a month, the material was collected on the 20th day after the end of the experiment; 5th — the rats received an energy drink for a month, the material was collected on the 30th day after the end of the experiment. Determination of the activity of enzymes of the glutathione system (glutathione reductase, glutathione peroxidase and glutathione transferase) and the enzyme of the pentose phosphate pathway (glucose-6-phosphate dehydrogenase) was performed using the enzymatic method. The consumption of an energy drink by experimental groups of animals leads to changes in the activity of enzymes of the glutathione system: an increase in the activity of glutathione reductase in the 2nd, 4th, 5th groups, at the same time as a decrease in the activity of this enzyme in representatives of the 3rd group of animals, the activity of glutathione peroxidase increased in the 4th, 5th and decreased in 2nd and 3rd groups, an increase in glutathione transferase activity was observed in all experimental animals. The activity of the enzyme glucose-6-phosphate dehydrogenase increased in 2.3 and decreased in 4.5 studied groups. The obtained results demonstrated a significant influence of the energy drink on the state of antioxidant protection of the brain tissues of experimental animals, in particular on the state of the glutathione system. The interpretation of enzyme activity indicators proves that energy group drinks can lead to further violations of the ability to maintain the stability of the body's internal environment.

Key words: laboratory rats, energy drink, brain, glutathione system, glutathione peroxidase, glutathione transferase, glutathione reductase, glucose-6-phosphate dehydrogenase