

УДК: 678.078+664.68

## **PROOXIDANT SYSTEM OF THE HUMAN BODY, OXIDATIVE STRESS, ITS CONSEQUENCES AND WAYS OF OVERCOMING. PART III. PROTECTION FROM OXIDATIVE STRESS AND ITS CONSEQUENCES**

**M. Polumbryk, M. Sovko, Ch. Omelchenko**  
*National University of Food Technologies*

---

<b>Key words:</b> <i>Antioxidants</i> <i>Oxidative stress</i> <i>Free radicals</i> <i>Deficiency of microelements</i>	<b>ABSTRACT</b> Oxidative stress happens when there is a redundancy of antioxidants in a human body. It is recommended to get antioxidants from food rather than from self-prescribed supplements. The most probable way of increasing the endogenous antioxidant defense would be to practice moderate aerobic exercise as a healthy everyday routine. The deficiency of microelements, especially of Zn, Se, Mo, Mn and Co, may result in decrease of the radical generating enzymes, such as NAD(P)H oxidase and xanthinoxidase as well as the activity and expression of the antioxidant enzymes (SOD, catalase, glutathionperoxidase). These antioxidant enzymes are generated in a human body and play an important role in protection from free radicals.
<b>Article history:</b> Received 05.01.2016 Received in revised form 17.01.2016 Accepted 09.02.2016	
<b>Corresponding author:</b> M. Polumbryk <b>E-mail:</b> npnuf@ukr.net	

---

## **ПРОАНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ, ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ЙОГО НАСЛІДКИ І ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ. ЧАСТИНА ІІІ. ЗАХИСТ ВІД ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ І ЙОГО НАСЛІДКІВ**

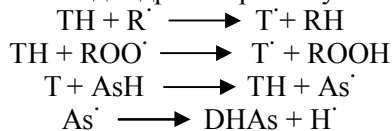
**М.О. Полумбрик, М.С. Совко, Х.В. Омельченко**  
*Національний університет харчових технологій*

*Оксидативний стрес виникає у випадку надлишку антиоксидантів в організмі людини. Для підвищення рівня антиоксидантного захисту рекомендовані антиоксиданти з харчових джерел, щоденне фізичне навантаження у вигляді помірних аеробних вправ, а також стійкий психоемоційний стан. Дефіцит мікроелементів, особливо Zn, Se, Mo, Mn, Co, зменшує активність таких радикал-генеруючих ензимів, як NAD(P)H оксидаза й ксантинооксидаза, а також активність і експресію антиоксидантних ензимів (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіон пероксидаза). Ці антиоксидантні ензими виробляються в організмі людини і є важливою ланкою захисту від дії вільних радикалів.*

**Ключові слова:** *антиоксиданти, оксидативний стрес, вільні радикали, дефіцит мікроелементів.*

**Постановка проблеми.** Взаємодія антиоксидантів між собою може бути синергічною, антагоністичною або просто адитивною. Синергізм — це феномен, який полягає в тому, що ефект дії суміші антиоксидантів є вищим, ніж сума ефектів кожного окремо. Типовим прикладом синергізму антиоксидантів є дія суміші  $\alpha$ -токоферолу й аскорбінової кислоти при автоокисненні та фотоокисненні ліпідів [1]. Антагонізм — це феномен, який полягає у зниженні загального ефекту дії антиоксидантів, порівняно із сумою ефектів кожного з них окремо. Адитивність впливу антиоксидантів проявляється у тому, що сума ефектів кожного антиоксиданта дорівнює дії їх суміші. Поліфенольні сполуки, такі як епігалокатехін галат, кверцетин, епікатехін галлат, епікатехін і ціанідин характеризуються адитивним ефектом з  $\alpha$ -токоферолом, який виконує функцію вільнорадикальної пастки [1, 2].

Для пояснення синергізму, який виникає при дії антиоксидантів, пропонують різні механізми: комбінація двох чи більше вільнорадикальних пасток, коли один антиоксидант регенерується при дії іншого; першочергове окиснення одного антиоксиданта, і, відповідно, захист іншого; комбінація двох чи більшої кількості антиоксидантів, механізм дії яких різний. Регенерування більш ефективної вільнорадикальної пастки (первинного антиоксиданта) менш ефективною (співантиоксидант, синергіст) відбувається за великої різниці відновних потенціалів цих сполук. Вільнорадикальна пастка, яка має більший відновний потенціал, в цьому випадку виступає первинним антиоксидантом. Регенерування первинних антиоксидантів підвищує загальний ефект дії. Прикладом такої системи є суміш токоферолу ( $E = 0,5$  В), в якій вони виступають первинними антиоксидантами, та аскорбінової кислоти ( $E = 0,33$  В), що виконує функцію синергіста [1]. Токофероли (ТН) при дії на них алкільних або алкілпероксидних радикалів продукують токоферольні радикали, які не мають антиоксидантних властивостей. Аскорбінова кислота (AsH) надає атом водню токоферольним радикалам, сприяючи регенеруванню токоферола і перетворюючись при цьому спочатку на напівгідроаскорбінову кислоту (As $\cdot$ ), а потім на дегідроаскорбінову кислоту (DHAs) [3]:



Взаємодія між токоферолами і каротиноїдами та їх регенерація є іншим прикладом синергізму, хоча і більш ускладненим. У цьому випадку токоферолами регенеруються як каротиноїди, так і навпаки. Проте регенерування каротиноїдів переважає, зважаючи на більше значення стандартного відновного потенціалу каротиноїдного катіон-радикала (0,7—1,0 В) порівняно з відповідним токоферольним радикалом (0,5 В) [1, 4].

Синергічний антиоксидантний ефект з'являється, коли один з антиоксидантів швидко окиснюється, захищаючи таким чином інший. Менш активний антиоксидант захоплює алкільні й алкілпероксидні радикали, що призводить до захисту більш ефективного антиоксиданта. В іншому випадку антиоксидантний радикал, який утворився внаслідок окиснення менш ефективного антиоксиданта, конкурує з більш ефективним в реакціях з алкілпероксидними радикалами,

знижуючи ступінь окиснення більш ефективного антиоксиданта. Взаємодія між токоферолами та каротиноїдами частково відбувається за цим механізмом [1, 2].

Коли наявні два чи більша кількість антиоксидантів, механізм дії яких різний, також спостерігається ефект синергізму. Яскравим прикладом цього є комбінація сполук, які утворюють хелати металів, та вільнорадикальних пасток. Речовини, які зв'язують метали, зокрема фосфоліпіди, гальмують окиснення, зумовлене дією металів, знижуючи загальну кількість вільних радикалів, а пастки їх захоплюють. Сполуки, які утворюють хелати, діють на стадії ініціювання окиснення, а пастки — на стадіях розвитку ланцюга. Фосфатиділінозитол діє як синергіст у суміші з токоферолами, знижуючи ступінь окиснення ліпідів, в основному за рахунок утворення неактивних комплексів з металами, які здатні поглиблювати окиснення [1, 2, 5].

Антагонізм спостерігається між  $\alpha$ -токоферолом і розмариноюю чи кофейноюю кислотами, між кофейноюю кислотою, катехіном чи кверцетином [6]. Антагонізм дії антиоксидантів виникає у випадках, коли менш ефективний антиоксидант регенерується за рахунок більш ефективного; внаслідок окиснення більш ефективного антиоксиданта радикалами менш ефективного; конкуренції між утворенням антиоксидантних радикальних адуктів і регенеруванням антиоксидантів; взаємодією в певних системах між двома антиоксидантами.

Надзвичайно важливою функцією антиоксидантів є регулювання діяльності радикал генеруючих ензимів, таких як NAD(P)H-оксидаза і ксантинооксидаза, а також активності й експресії антиоксидантних ензимів (супероксиддисмутуза, каталаза, глутатіон пероксидаза). Ці антиоксидантні ензими виробляються в організмі людини і є важливою ланкою захисту проти дії вільних радикалів.

**Мета дослідження.** Проведення системного аналізу залежності антиоксидантного захисту від природи макронутрієнтів, визначення на його основі шляхів подолання оксидативного стресу, а також вибір найбільш ефективних композицій антиоксидантів з урахування їх можливих прооксидантних властивостей і дослідження ролі харчування в загальній антиоксидантній системі організму людини.

**Результати і обговорення.** *Окиснення ліпідів, білків і вуглеводів.* Ліпіди, що містять подвійний С-С зв'язок (ненасичені жирні кислоти, фосфоліпіди, гліколіпіди, холестерол і його ефіри) є особливо чутливими до реакції окиснення.

Поліненасичені жирні кислоти, які містять 1,4-пентадієнові функціональні фрагменти, також легко окиснюються. Наприклад, окиснення лінолевої кислоти, яка входить до складу багатьох біологічних систем, відбувається за двома основними механізмами — відщеплення атома водню та приєднання синглетного кисню (рис. 1) [2].

Відщеплення атома водню відбувається при взаємодії молекули жирної кислоти з електрофільним реагентом типу  $\text{OH}^\cdot$  та  $\text{X}^\cdot$  або при дії опромінення. Утворений радикал реагує з молекулою кисню на стадії розвитку ланцюга (рис. 1). Потім відбувається перенос атома водню з іншої молекули жирної кислоти [2, 4]. Найчастіше відщеплюються пропенільні атоми водню фрагмента пентадієна. Приєднання синглетного кисню до подвійного зв'язку молекули лінолевої кислоти супроводжується появою додаткового кон'югованого зв'язку. В результаті накопичуються  $\text{C}_9$ - $\text{C}_{13}$  гідроксиперокси, що

перетворюються в транс чи цис-транс кон'юговані дієни [2—4]. Аналогічним шляхом відбувається окиснення поліненасичених жирних кислот біомембран. Синглетний кисень реагує з лінолевою кислотою в  $10^3$ — $10^4$  разів швидше, ніж звичайний триплетний кисень.

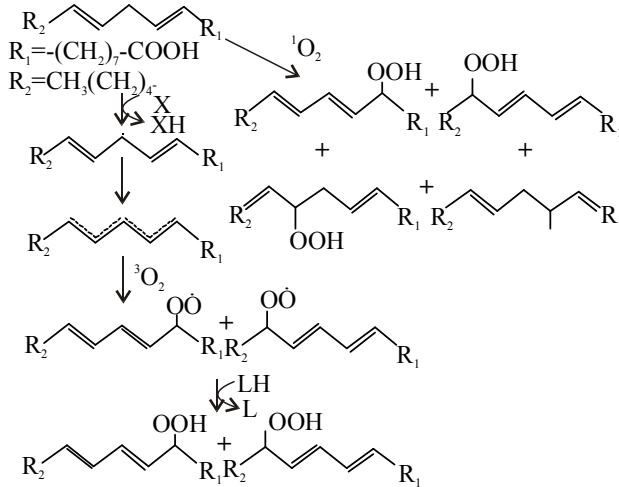


Рис. 1. Початкові стадії окиснення лінолевої кислоти

Утворені під час первинного окиснення гідроксипероксиди жирних кислот — нестабільні сполуки, які зазнають вторинного окиснення з отриманням продуктів полімеризації чи низькомолекулярних альдегідів і кетонів [1, 2]. Малоновий діальдегід — один з найбільш поширених продуктів окиснення жирів. Його часто використовують як індикатор ступеня окиснення ліпідів, він виникає в організмі внаслідок розкладу поліненасичених жирів високореакційноздатними формами кисню і слугує маркером окислативного стресу. Відомо, що малоновий діальдегід здатний реагувати з ДНК, утворюючи мутагенні адукти. У хворих на цукровий діабет, ускладнений ангіопатією, рівень малонового альдегіда значно вищий, ніж у таких пацієнтів без ангіопатій.

При дії вільних радикалів білки, пептиди й амінокислоти, які містяться в них, можуть зазнавати окислативних змін [1—3]. Найбільш чутливими і схильними до окисного розкладу амінокислотами вважаються метіонин, цистеїн (цистин), гістидин і триптофан, а в певних умовах — також тирозин, серин і треонин. Окиснення білків та амінокислот може відбуватися під дією світла,  $\gamma$ -випромінювання, перокиснених ліпідів, йонів металів, продуктів ензиматичних і неензиматичних реакцій, що супроводжуються зміною кольору, тощо [1, 2].

Цистеїн — амінокислота, що входить до складу продуктів тваринного походження. Цистеїн сприяє травленню їжі, бере участь у процесах переамінування, виведення токсичних речовин і захищає організм від руйнівної дії радіації. Це один з найбільш потужних природних антиоксидантів, при цьому його дія посилюється за одночасної наявності вітаміну С і селену. Цистеїн є складовою глутатіону — речовини, яка захищає клітини печінки й головного мозку від ушкодження, викликаних алкоголем, деякими лікарськими препаратами й токсичними речовинами, які містяться у тютюновому димі.

Фрагменти цистеїну можуть окиснюватись пероксидами чи іншими АФК до похідних сульфенових (Су-SOH), сульфїнових (Су-SO<sub>2</sub>H) і сульфонових (Су-SO<sub>3</sub>H) кислот. У результаті окиснення залишків цистеїну в білках утворюються моно-, ди-, три- і тетрасульфоксиди (рис. 2).

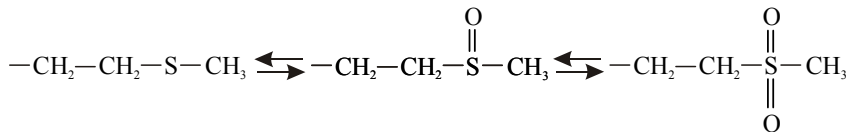
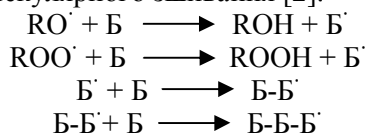


Рис. 2. Схема окиснення фрагментів цистеїну

Вільні тіольні групи білків або швидко окиснюються киснем повітря з утворенням зшитих дисульфідних зв'язків, або каталізують тіолдисульфідну взаємодію, сприяючи полімеризації білків. Суттєве окиснення вільних амінокислот і залишків амінокислот білків відбувається за наявності перокиснених ліпідів. Метіонін, цистеїн, гістидин і лізин — найбільш чутливі залишки амінокислот. Окиснення білків перокисненими ліпідами відбувається за двома можливими механізмами — один включає взаємодію алкокси (RO<sup>•</sup>) та пероксидних (ROO<sup>•</sup>) радикалів, а інший відбувається за участі малондіальдегіду та інших карбонільних сполук. За першим механізмом ліпідні вільні радикали реагують з білками (Б), продукуючи білкові радикали (Б<sup>•</sup>), які зумовлюють полімеризацію білкових молекул. Крім вільнорадикальної полімеризації, ліпідні вільні радикали сприяють окисненню фрагментів метіоніну, цистеїну, гістидину й триптофану. Високореакційний діальдегід малонової кислоти, утворений з перокиснених ліпідів, реагує з аміногрупами фрагментів лізину, що призводить до міжмолекулярного зшивання [2].



Крім перокиснення ліпідів і руйнування ДНА макромолекул, АФК можуть включатися в реакції нітрування і хлорування амінокислот, модифікуючи відповідні протеїни. Пероксинітрил O=NOO<sup>•</sup> і його протонувана форма пероксинітрозна кислота ONOОН є потужними антиоксидантами й нітруючими агентами. Гемопротеїн мієлопероксидаза каталізує утворення HOCl (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + Cl<sup>-</sup> → HOCl), яка в реакції з NO<sub>2</sub><sup>-</sup> утворює нітрил хлорид NO<sub>2</sub>Cl, що спонтанно розкладається на NO<sub>2</sub><sup>•</sup> і Cl<sup>-</sup>. Гіпохлоритна кислота реагує з жирними кислотами, холестеролом, протеїнами, ДНК, РНК. Наявність нітро- чи хлоротиросину слугує біомаркером цих процесів. Протеїни, що містять залишок нітротирозина, були знайдені при патології різних захворювань, включаючи діабет, гіпертензію, атеросклероз тощо. Потужним інгібітором пероксинітрилу, який відіграє ключову роль у хворобі Альцгеймера, є розмаринова кислота. Ефективними інгібіторами дії HOCl виступають окиснений і відновлений глутатіон, метилглутатіон, α-ліпоева кислота.

Вуглеводи не настільки чутливі до окиснення, як білки та ліпіди, а продукти їх окиснення не леткі [7]. Окиснення вуглеводів відбувається за enzymатичними реакціями і тими ж вільнорадикальними механізмами, що й ліпідів.

Глюкозооксидаза окиснює глюкозу до глюконової кислоти, одночасно відновлюючи кисень до пероксиду водню. Низькомолекулярні вуглеводи, такі як глюкоза, манітол, дезоксирибоза реагують з  $\text{HO}^\cdot$ , продукуючи окиснені сполуки. Ланцюгові реакції за участю супероксид аніон радикалу  $\text{O}_2^-$  призводять до утворення  $\alpha$ - і  $\beta$ -дикарбонільних сполук, які є мутагенами. Трегалоза, кінетично і термодинамічно найбільш стійкий невідновлювальний дисахарид, може слугувати пасткою супероксид аніон радикала і розкласти  $\text{H}_2\text{O}_2$ . У живих організмах трегалоза виконує функцію захисту клітинних мембран від стресів, викликаних заморожуванням, висушуванням чи високими температурами [7].

*Прооксидантні властивості антиоксидантів.* Незважаючи на потужну ендогенну антиоксидантну систему організму людини, для підтримки адекватного антиоксидантного статусу і концентрації вільних радикалів на низькому рівні потрібно щоденно вживати їжу, багату антиоксидантами. Проте харчові антиоксиданти можуть проявляти прооксидантні властивості, що залежить від їх концентрації і умов середовища. Прооксиданти розглядаються як високореакційні частинки, що індукують оксидативний стрес, або виступають інгібіторами антиоксидантної системи організму людини [8].

Редокс потенціал антиоксидантів характеризує їхню активність в окисно-відновних реакціях і зв'язаний з прооксидантними ефектами. Так, редокс-потенціал для вітаміну Е складає 0,50 В, для  $\beta$ -каротину 0,65 В, для флавоноїдів 0,25—0,50 В, для уринової кислоти 0,25 В, для  $\alpha$ -ліпоевої кислоти 0,32 В. Вітамін Е продукує  $\alpha$ -токоферильний радикал у реакціях з пероксинітридом чи супероксидом, який може ініціювати окиснення жирних кислот. За наявності аскорбінової кислоти чи глутатіона  $\alpha$ -токоферильний радикал рециркулює знову до вітаміну Е. Дигідроліпоева кислота, яка є відновленою формою ліпоевої кислоти, рециркулює відновлений глутатіон і активний аскорбіл-радикал.

Прооксидантні ефекти антиоксидантів залежать від їх концентрації. Наприклад, ліпоева і дигідроліпоева кислота інгібують утворення нітритозіна з пероксинітриду при концентрації 0,01—0,05 мМ, а при вищих концентраціях вони проявляють прооксидантні властивості.

Деякі антиоксиданти проявляють прооксидантну активність за наявності йонів перехідних металів. Так, харчові фенольні сполуки інколи виступають як прооксиданти в системах, що містять редокс активні метали.

Потужний антиоксидант — водорозчинний вітамін С за наявності солей міді чи заліза проявляє прооксидантні властивості, відновлюючи йони  $\text{Fe}^{3+}$  до  $\text{Fe}^{2+}$  і  $\text{Cu}^{2+}$  до  $\text{Cu}^+$ , та сприяючи розкладу пероксиду водню до гідроксильних радикалів. Збагачення харчових продуктів аскорбіновою кислотою не рекомендується для хворих з високою концентрацією заліза в крові (таласемія, гемахроматоз). У той же час збагачення їжі цим вітаміном, особливо у великих дозах, дає позитивний ефект для хворих з низьким його рівнем в плазмі, що характерне для багатьох хвороб, включаючи онкологічні. Вживання їжі, збагаченої вітаміном С, є корисним при діабеті, атеросклерозі, гіпертензії, гіпохолестеролемії, що пояснюють його здатністю захищати від окиснення ліпопротеїди низької густини і збільшувати кількість атерозахисного оксида азоту в організмі.

Прооксидантний ефект проявляють у високих дозах каротиноїди, флавоноїди, викликаючи розвиток онкозахворювань. Загалом, прооксидантний ефект антиоксидантів залежить від а) їх концентрації; б) редокс-потенціалу; в) наявності інших антиоксидантів; г) наявності йонів перехідних металів; д) активності і концентрації ендогенних антиоксидантів [1, 2].

*Шляхи подолання оксидативного стресу.* Надмірний довготривалий оксидативний стрес супроводжується утворенням високореакційних активних форм кисню, азоту, сірки і призводить до низки серйозних захворювань, що включають онкологічні, серцево-судинні, інфаркт, атеросклероз, нервові, ниркові, печінкові хвороби, гіпертензію, ревматоїдний артрит, синдром респіраторного дистресу, запалення, дегенеративні зміни, пов'язані з віком, діабет і його ускладнення, ожиріння, катаракти, аутизм, хвороби Альцгеймера, Паркінсона, Хантінгтона, васкуліт, гломерулонефрит, гемохроматоз, виразку шлунка [9].

Оксидативний стрес супроводжується виснаженням внутрішніх резервів і потребує надійного захисту. Злагоджена робота всіх компонентів антиоксидантного захисту підтримує на постійному рівні утворення вільних радикалів і їх перетворення. В процесі захисної дії антиоксиданти поступово виводяться з організму, тому необхідно постійно відновлювати їх кількість з продуктами харчування чи фармпрепаратами. Вже в невеликих кількостях (0,01—0,001 %) антиоксиданти суттєво гальмують процеси окиснення біосистем, коли потужний внутрішньоклітинний антиоксидантний захист доповнюється позаклітинним. Головну роль у ньому відіграють антиоксидантні вітаміни — зокрема А, С, Е, фенольні сполуки рослинного походження у вигляді природних комплексів у складі овочів і фруктів, велика кількість сполук, що містять цистин, цистеїн,  $\alpha$ -ліпоєву кислоту, глутатіон тощо; сполуки, які сприяють утворенню хелатних комплексів з металами чи вільнорадикальних пасток. Однак надлишок харчових антиоксидантів в організмі людини може посилювати окисні процеси.

Синтетичні антиоксиданти, такі як іюнол, третбутил гідрокситолуол, третбутилгідроксипінол використовуються в харчовій промисловості для захисту від окиснення ліпідів. Однак через токсикологічні проблеми вони поступаються фармакологічним антиоксидантам. Більшість натуральних антиоксидантів отримують із фруктів, овочів, екстрактів зернових культур і трав, до них відносяться, наприклад, куркума, розмарин, зелений чай, грейпфрут, часник тощо. Сильну антиоксидантну дію проявляють екстракти гінкго завдяки наявності флавонових глікозидів, які нейтралізують вільні радикали, екстракти зеленого чаю і грейпфруту, що містять флавоноїди катехін і епікатехін.

Велику антистресову активність проявляє мед і продукти бджільництва, а також речовини, що містять біологічно активні складові — женьшень, китайський лимонник, елеутерокок, мумійо тощо. Потужним джерелом антиоксидантів є чай, кава, шоколад. До лікарських засобів відносяться мембрано-протекторні, метаботропні, седативні, антиоксидантні та інші препарати. Фармація пропонує низку антиоксидантів, серед яких найбільш вживаними є гліклазид МВ (діабетон MR), мексідол, емоксипін, триазолін тощо [10].

У наш час біоантиоксиданти розглядаються як перспективні терапевтичні засоби для лікування багатьох хвороб. Активність таких антиоксидантів залежить від того, на якій стадії хвороби вводять препарат, тому що розвитку хвороби

супроводжується зміною антиокисної активності. Так, наприклад, при розвитку атеросклерозу на першій стадії хвороби слід вводити хворим антиоксиданти, які нормалізують перекисне окиснення. На подальших стадіях хвороби, що супроводжується розривом хімічних зв'язків молекул, вводять уже кілька препаратів, одні з яких впливають на перекисне окиснення ліпідів, а інші — нормалізують їх склад. Перспективним напрямком є синтез багатофункціональних антиоксидантів, що суміщують антиоксидантну та іншу функціональну властивість, тому важливим завданням спеціалістів агропромислового комплексу є розробка нових сортів рослин, що мають такі властивості.

Новим напрямком у вивченні біоантиоксидантів є ефект від їхньої дії в надмалих дозах. Так,  $\alpha$ -токоферол і фенозан К однотипно діють в звичайних концентраціях  $10^{-3}$ – $10^{-5}$  і надмалих  $10^{-9}$ – $10^{-13}$  М [11]. Подальше вивчення цього феномена обіцяє великі перспективи в практичному плані, особливо в геронтології і профілактиці онкозахворювань.

Мінерали відіграють важливу роль у метаболізмі антиоксидантів. Дефіцит чи надлишок цих есенціальних елементів призводить до непередбачуваних метаболічних змін у здоров'ї людини і потребує адекватного збагачення ними харчових продуктів, яке повинно ретельно контролюватись.

Зараз велика увага приділяється вивченню взаємозв'язку гіпоелементозу (Zn, Fe, Cu, Se, Mo, Mn, Co) й окисативного стресу. Дослідження вмісту 25 мікроелементів в плазмі крові за допомогою плазменої мас-спектроскопії високої роздільної здатності показали, що дефіцит мікроелементів, особливо селену, цинку і марганцю зменшує активність антиоксидантних ензимів, збільшуючи окисативний стрес, що порушує коронарну мікроциркуляцію і призводить до серцевої дисфункції [12]. Надзвичайно важливою є роль цинку і селену в розвитку окисного стресу. Селен в організмі людини наявний як органічний (селеноцистеїн і селенометіонін), так і неорганічний (селеніт і селенат) формах. Хоча селен, як і цинк, безпосередньо не реагує з вільними радикалами, він активує антиоксидантні ензими (металоензими, глутатіон пероксидазу, тіоредоксін редуктазу тощо). Цинк є інгібітором НАДРН оксидази, яка каталізує утворення синглетного кисню, він наявний у супероксиддисмутазі, яка перетворює синглетний кисень в  $H_2O_2$ , а також у металтіонеїнах, які є пасткою гідроксильних радикалів.

Окисативний стрес відіграє важливу роль у патогенезі залізодофіцитної анемії, у розвитку ангіопатії при цукровому діабеті, тому дієтотерапія повинна включати біоантиоксиданти, особливо ті, що містять селен. Наслідком його браку є зниження імунітету, перенавантаження серця, онкозахворювання, передчасне старіння організму людини тощо.

Дослідження останніх років показують, що першопрчиною розвитку окисативного стресу є брак цинку в організмі, що в результаті призводить до ініціювання багатьох хронічних хвороб, включаючи онкологічні. Якщо врахувати, що близько 2 млрд людей на Землі потерпають від браку цинку (в т.ч. 10 % населення США), проблема забезпечення адекватного рівня його споживання людиною стає нагальною у всьому світі [13].

Згідно із визначенням ВООЗ, однією з головних проблем в XXI ст. в харчуванні стане подолання дефіциту мікронутрієнтів загалом і мікроелемен-



тів зокрема. Зміна харчового статусу пов'язана з усе меншим споживанням свіжої рослинної їжі і все більшим споживанням продукції промислового виробництва, в якій у процесах технологічної обробки залишається мало вітамінів, біологічно активних речовин і мікроелементів, зате додаються нехарчові інгредієнти — барвники, емульгатори тощо [3, 9]. Інтенсивні технології виробництва в землеробстві і тваринництві також призводять до суттєвого зменшення необхідних інгредієнтів уже в самій природній сировині. Малорухливий спосіб життя, споживання висококалорійних продуктів промислового виробництва, психоемоційні навантаження призводять до суттєвого погіршення здоров'я населення і виникнення стресів.

### Висновки

Порушення хиткої рівноваги між антиоксидантами, що знаходяться в більшій кількості, ніж це потрібно для виконання біологічних функцій, і високореакційними частинками призводить до антиоксидант-індукованого стресу. Одним із надійних шляхів боротьби з ним є збільшення ендogenous антиоксидантного захисту за рахунок помірних щоденних фізичних вправ, а також стійкого психоемоційного стану.

### Література

1. *Choe E., Min D.B.* Mechanisms of antioxidants in the oxidation of foods // *Compreh. Rev Food Sci. Food Saf.* — 2009. — Vol. 8. № 3, — P. 345—358.
2. *Polumbryk M., Ivanov S., Polumbryk O.* Antioxidants in food systems. Mechanism of action // *Ukr. J. Food Sci.* — 2013. — Vol. 1, № 1. — P. 15—40.
3. *Han R.M., Tian Y.X., Wu Y.S. et. al.* Mechanism of radical cation formation from the excited states of zeaxanthin and astaxanthin in chloroform // *Photochem. Photobiol.* — 2006. — Vol. 82, # 4. — P. 538—546.
4. *Koidis A., Boskou D.* The contents of proteins and phospholipids in cloudy virgin olive oils // *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* — 2006. — Vol. 108. — P. 323—328.
5. *Servili M., Montedoro G.F.* Contribution of phenolic compounds to virgin olive oil quality // *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* — 2002. — Vol. 104, # 5. — P. 602—613.
6. *Peyrat-Maillard M.N., Cuvelier M.E., Berset C.* Antioxidant activity of phenolic compounds in 2,2 $\alpha$ -azobis (2-amidinopropane) dihydrochloride (AAPH)-induced oxidation: synergistic and antagonistic effect // *J. Am. Oil Chem. Soc.* — 2003. — Vol. 80, № 3. — P. 1007—1012.
7. *Полумбрик М.О.* Вуглеводи в харчових продуктах і здоров'я людини / М.О. Полумбрик. — Київ: Академперіодика, 2011. — 487 с.
8. *Villanueva C., Kross R.D.* Antioxidant-induced Stress // *Int. J. Mol. Sci.* — 2012. — Vol. 13, № 5. — P. 2091—2109.
9. *Барабой В.А.* Фізіологія, біохімія і психологія стресу / В.А. Барабой, О.Г. Резніков. — Київ: Інтерсервіс, 2013. — 314 с.
10. *Мошковский М.Д.* Лекарственные средства / М.Д. Мошковский. — Москва: Новая книга, 2005. — 1200 с.
11. *Бурлакова Е.Б.* Биоантиоксиданты / Е.Б. Бурлакова // *Рос. химический журнал им. Д.И. Менделеева.* — 2007. — Т. 51, № 1. — С. 3—12.
12. *Eide D.J.* Oxidative stress of Zinc deficiency // *Metallomisc.* — 2011. — Vol. 3, # 4. — P. 1124—1129.
13. *Тронько М.Д.* Біологічна роль цинку і необхідність забезпечення адекватного рівня його споживання людиною / М.Д. Тронько, М.О. Полумбрик, В.М. Ковбаса // *Вісник НАН України.* — 2013. — № 6. — С. 21—31.

14. Сердюк А.Н. Нанотехнології мікронутрієнтів і проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- та мікроелементів / А.Н. Сердюк, М.П. Гуліч, В.Г. Каплуненко, М.В. Косінов // Журнал АМН України — 2010. — Том 16, № 1. — С 107—114.

## **ПРОАнтиОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС, ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ. ЧАСТЬ III. ЗАЩИТА ОТ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ**

**Н.А. Полумбрик, М.С. Совко, Х.В. Омельченко**  
*Национальный университет пищевых технологий*

*Оксидативный стресс возникает в случае избытка антиоксидантов в организме человека. Для повышения уровня антиоксидантной защиты рекомендованы антиоксиданты из пищевых источников, ежедневная физическая нагрузка в виде умеренных аэробных упражнений, а также устойчивое психоэмоциональное состояние. Дефицит микроэлементов, особенно Zn, Se, Mo, Mn, Co, уменьшает активность таких радикал-генерирующих ферментов, как NAD (P) H оксидаза и ксантиноксидаза, а также активность и экспрессию антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион пероксидаза). Эти антиоксидантные ферменты вырабатываются в организме человека и являются важным звеном защиты от действия свободных радикалов.*

**Ключевые слова:** антиоксиданты, оксидативный стресс, свободные радикалы, дефицит микроэлементов.