

Исследование выполнено в рамках проекта по созданию и развитию научных центров мирового уровня «Цифровой дизайн и персонализированное здравоохранение» при финансовой поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации (соглашение No 075-15-2022-305).

#### ЛИТЕРАТУРА

4. Guengerich F. P. Reference Module in Biomedical Sciences. Comprehensive Toxicology (Third Edition) 2018, 54–86.
5. Kuzikov A. V., Dugin N. O., Stulov S. V., Shcherbinin D. S., Zharkova M. S., Tkachev Y. V., Timofeev V. P., Veselovsky A. V., Shumyantseva V. V., Misharin A. Yu. Steroids. 2014. 38, 66-71.
6. Schneider, E., Clark, D. S. 2013, Biosens. Bioelectron., 39, 1-13.
7. Shumyantseva V. V., Koroleva P. I., Bulko T. V., Shkel T. V., Gilep A. A., Veselovsky A. V. Bioelectrochemistry, 2023, 149, 108277.
8. Shumyantseva V. V., Kuzikov A. V., Masamrekh R. A., Bulko T. V., Archakov A. I. Biosens. Bioelectron. 2018. 121, 192-204.
9. Шумянцева В. В., Королева П. И., Гилеп А. А., Напольский К. С., Иванов Ю. Д., Канашенко С. Л., Арчаков А. И. Доклады РАН. Науки о жизни 2022, 506, 62-67.

#### ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК БИОХИМИЧЕСКАЯ ПРИЧИНА СТАРЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА

**Юсафзай Н.А., Болдак Е.А., Виницкая А.Г.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь*

На данный момент существует множество теорий, объясняющих причины старения: эволюционная, митохондриальная, гликозилирования белков; повреждения ДНК, и другие теории. Одной из основных ученые считают теорию оксидативного или окислительного стресса [1].

В 1956 году советский академик *Н.Н. Семенов* получил Нобелевскую премию за открытие свободных радикалов. Позже на основе этого открытия *D. Harman* выдвинул гипотезу о наличии связи между старением организма и процессами производства и накопления активных форм кислорода (АФК) в тканях [2]. В соответствии с этой гипотезой при старении возрастает риск повреждения молекул ДНК, белков и липидов, что может привести к старению кожи, развитию онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, ожирению, сахарному диабету 2-го типа [2, 3].

Окислительный стресс – это несостоятельность антиоксидантной системы организма, при которой клетки подвергаются воздействию чрезмерных уровней АФК. Свободный радикал – это молекула, имеющая неспаренный электрон на внешней орбите, что обуславливает его агрессивность и способность не только вступать в реакцию с белками, нуклеиновыми кислотами и липидами биологических мембран клеток, но также и превращать их в свободные

радикалы, повреждая в результате жизненно важные структуры организма [1, 3, 4]. Позже было установлено, что во внеклеточном пространстве АФК разрушают гликозаминогликаны основного вещества соединительной ткани, изменяя тем самым проницаемость цитоплазматических мембран и нарушая водно-ионный гомеостаз клеток, что может быть одним из механизмов деструкции суставов [4].

Традиционная точка зрения в области свободнорадикальной биологии состоит в том, что свободные радикалы и активные формы кислорода (АФК) являются токсичными, в основном из-за прямого повреждения чувствительных и биологически значимых мишеней, и, таким образом, являются основной причиной окислительного стресса; что сложные ферментативные и неферментативные системы действуют совместно, чтобы противодействовать этой токсичности; и что большую защитную роль играет феномен адаптации. Другая часть традиционного взгляда состоит в том, что процесс старения, по крайней мере, частично, обусловлен накопленным ущербом, причиняемым этими вредными видами. Однако недавние исследователи в этой и смежных областях изучают мнение о том, что супероксидный радикал и активные формы кислорода могут оказывать благотворное влияние [4].

Для того чтобы вернуть окислительный стресс в контролируемые рамки, наш организм имеет собственную антиоксидантную защиту [5]. Антиоксиданты — важнейшие средства борьбы со свободнорадикальными процессами, спасители клеток; защищают клетки от внешних и внутренних токсических воздействий (т.е. прооксидантов); способны нейтрализовать АФК и поддерживать их в незначительной концентрации [1]. Синтез нескольких собственных антиоксидантов, таких как супероксид дисмутаза, каталаза, пероксидаза, глутатион, коэнзим Q - это уникальная способность нашего организма защититься от вредного воздействия свободных радикалов [6].

Одним из наиболее изученных эндогенных антиоксидантов является коэнзим Q10, способный во многом предупредить возрастные изменения в митохондриях [7]. Это единственный жирорастворимый антиоксидант, способный синтезироваться в организме человека и животных, а также постоянно регенерировать с помощью ферментных систем. Непосредственное антиоксидантное действия коэнзим Q10 заключается в предупреждении цепных реакций свободнорадикального окисления, в том числе перекисного окисления липидов клеточных мембран и липопротеинов плазмы крови. Коэнзим Q10 как антиоксидант тормозит развитие атеросклероза улавливая свободные радикалы и предупреждая прооксидантное действие витамина E. Предупреждая окислительное повреждение клеточных мембран и липопротеинов, продлевая работоспособность митохондрий, коэнзим Q10 тормозит процесс старения [7].

Также важными антиоксидантами являются альфа-липовая кислота, бета-каротин, витамин C, витамин E. В организме человека бета-каротин играет две важные роли: участвует в антиоксидантной защите организма и является предшественником витамина A. Витамин A не синтезируется в организме человека, а поступает из пищи. Витамин C – мощный антиоксидант. Он играет важную роль в регуляции окислительно-восстановительных процессов,

участвует в синтезе регулирует свертываемость крови, нормализует проницаемость капилляров, необходим для кроветворения, оказывает противовоспалительное и противоаллергическое действие. Витамин Е, или токоферол – сильный антиоксидант, предупреждающий окисление липидов. Поскольку из липидов состоят мембраны клеток, он предотвращает их разрушение свободными радикалами. Витамин Е улучшает усвоение кислорода, усиливает иммунную реакцию, играет важную роль в предупреждении катаракты, вызванной воздействием свободных радикалов, снижает риск коронарных заболеваний.[5]

Многие исследования показали, что диеты, богатые антиоксидантами, не продлевают ни продолжительность жизни, ни общее состояние здоровья людей из контрольной группы [4, 5]. Бесспорно, что глутатион, аскорбат и витамин Е действуют как антиоксиданты, и в разных организмах они либо синтезируются, либо поступают с обычной пищей. Однако в реакциях с радикалами или АФК они обычно не подвергаются непоправимой модификации, а подвергаются одно- или двухэлектронному окислению, и продукты таких окислений затем восстанавливаются восстановительным путем. Следовательно, процессы, ограничивающие скорость, являются процессами этой восстановительной реактивации, и фактически часть адаптации к окислительному стрессу обусловлена усилением этих восстановительных реактиваций. Добавки, содержащие аскорбат и витамин Е, будут быстро окисляться, особенно при окислительном стрессе, поскольку в этой ситуации процессы восстановительной реактивации испытывают проблемы с поддержанием нормального уровня их восстановленных форм. Неудивительно, что прием витаминных добавок имеет смысл только в случаях несбалансированного питания и в ситуациях, когда витамины быстро метаболизируются. Другие природные соединения растительного происхождения, которые, как считается, действуют как поглотители АФК, вместо этого могут быть агентами, запускающими благоприятную адаптацию к окислительному стрессу [4]

#### **Вывод.**

Таким образом, окислительный стресс токсичен для организма, поскольку вызывает множественные повреждения важных клеточных мишеней. АФК рассматриваются как участвующие в клеточной регуляции, действуя как (окислительно-восстановительные) сигналы, и их вредные эффекты наблюдаются в основном в результате нарушения передачи сигналов, а не из-за прямого повреждения чувствительных мишеней. В то же время окислительный стресс снижает скорость метаболизма и увеличивает время генерации клеток. Полагают, что пониженный уровень метаболизма может быть естественным фактором, уменьшающим продукцию АФК [4]. Следовательно, данная тема еще недостаточно хорошо изучена, и требует проведения дополнительных исследований.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Оксидативный стресс и старение: возможности коррекции / Т. Титова, [и соавт.] //Врач. – 2015. – №. 6. – С. 6-10.

2. Harman, D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry / D. Harman // J. Gerontol. – 1956. – Vol. 11. – P. 298–300.
3. Скулачев, В. П. Попытка биохимиков атаковать проблему старения: "мегапроект" по проникающим ионам. Первые итоги и перспективы (обзор) / В.П. Скулачев //Биохимия. – 2007. – Т. 72., №. 12. – С. 1700-1714.
4. Liochev, S.I. Reactive oxygen species and the free radical theory of aging / S.I. Liochev // Free Radic Biol Med. – 2013. – Vol. 60. – P. 1-4. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.02.011. Epub 2013 Feb 19. PMID: 23434764.
5. Лудан, В. В. Роль антиоксидантов в жизнедеятельности организма / В. В. Лудан, Л. В. Польская //Таврический медико-биологический вестник. – 2019. – Т. 22., №. 3. – С. 86-92.
6. Гаджиев, А. М. Свободные радикалы и антиоксиданты при мышечной деятельности / А. М. Гаджиев, А. К. Гасанова // Научный вестник Академии физической культуры и спорта. – 2020. – Т. 2-3. – С. 64-69. – DOI 10.28942/ssj.v2i3.252. – EDN WTSNWQ.
7. Медведев, О. С. Замедление процессов старения: в фокусе коэнзим Q10 / О.С. Медведев //Трудный пациент. – 2012. – Т. 10, №. 4. – С. 50-60.