

ARKADIUSZ GAŁEK, ZDZISŁAW TARGOŃSKI

WPLYW ODŻYWIANIA NA POZIOM POTENCJAŁU ANTYOKSYDACYJNEGO ORGANIZMU ORAZ NA GENEZĘ CHORÓB Z NIM ZWIĄZANYCH

Streszczenie

Systemy komórkowe stale podlegają stresowi oksydacyjnemu w wyniku działania reaktywnych form tlenu (RFT). RFT mogą powodować niekorzystne modyfikacje makrocząsteczek w tym lipidów, DNA i białek. Systemy komórkowe posiadają systemy antyoksydacyjne przeciwdziałające niekorzystnym zmianom wywołanym przez RFT. W organizmie człowieka występują enzymy, mające wpływ na równowagę prooksydant/antyoksydant i decydują o zmianach oksydacyjnych i ryzyku wystąpienia zwyrodnień chorobowych. Należą do nich m.in. peroksydaza glutationowa (GSH_{Px}), dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) oraz katalaza. Podobną rolę spełniają dostarczane w diecie witaminy C, E, karotenoidy oraz flawonoidy. Zdefiniowanie optymalnych dawek tych związków oraz składników odżywczych je zawierających jest wyzwaniem dla naukowców zajmujących się odżywianiem.

Słowa kluczowe: systemy komórkowe, odżywianie, stres oksydacyjny, potencjał antyoksydacyjny.

Wstęp

W normalnych warunkach fizjologicznych systemy komórkowe organizmów żywych są nieustannie poddawane działaniu czynników stresowych, pochodzących ze źródeł wewnętrznych i zewnętrznych. Najważniejszymi potencjalnymi czynnikami stresowymi dla organizmów tlenowych są reaktywne formy tlenu (RFT) [13], powstające w naturalnych procesach fizjologicznych i metabolicznych. RFT są toksyczne i mogą powodować oksydację najważniejszych biomolekuł, prowadząc do uszkodzenia tkanek oraz śmierci komórek. W warunkach patologicznych lub w przypadku przewlekłych stanów chorobowych obserwuje się wzmożoną nadprodukcję wolnych rodników, prowadzącą do stanu zwanego „stresem oksydacyjnym”. Procesowi temu można zapobiec stosując antyoksydanty usuwające wolne rodniki. Stres oksydacyjny wy-

wołany nadprodukcją RFT wiąże się z powstawaniem różnych przewlekłych stanów chorobowych u ludzi, głównie choroby wieńcowej serca, niektórych nowotworów, cukrzycy, przedwczesnej retinopatii, przewlekłego zapalenia obszaru jelitowo-żołądkowego, choroby Alzheimera i innych neurologicznych schorzeń, a także procesu starzenia [5].

Na szczęście organizmy tlenowe mają zrównoważony „antyoksydacyjny system obronny”, który ogranicza niekorzystny wpływ RFT. W skład tego systemu wchodzi wiele enzymów i niezbędnych związków chemicznych, których rolą jest uniemożliwienie powstawania wolnych rodników i/lub przerywanie ich powielania [13]. Zdefiniowanie terminu „całkowity reaktywny potencjał antyoksydacyjny” (CRPA) pozwala określić stężenie składników antyoksydacyjnych, które są zdolne do powstrzymywania peroksydacji lipidów w zawiesinie czerwonych krwinek. W prawidłowo funkcjonującej komórce istnieje określony stan równowagi pomiędzy ilością powstających RFT a poziomem antyoksydantów [1].

Z wymienionych powyżej powodów konieczna jest identyfikacja źródeł RFT, skutków ich reakcji ze składnikami komórkowymi oraz roli i funkcji naturalnych antyoksydantów w profilaktyce wielu chorób, ze szczególnym uwzględnieniem składników żywności.

Wolne rodniki

Wolne rodniki są to atomy lub cząsteczki zdolne do samodzielnego istnienia, mające jeden lub więcej niesparowanych elektronów. Obecność niesparowanego elektronu powoduje, że bardzo szybko wchodzi one w reakcje chemiczne z różnymi atomami lub cząsteczkami [6].

Do RFT zaliczamy [3, 12, 15]:

- $O_2^{\cdot -}$ (anionorodnik ponadtlenkowy),
- $\cdot OH$ (rodnik wodorotlenowy) – najbardziej reaktywny,
- RO_2^{\cdot} (rodnik peroksydowy),
- RO^{\cdot} (rodnik alkilowy),
- NO^{\cdot}, NO_2^{\cdot} (rodniki tlenu azotu),
- H_2O_2 (nadtlenek wodoru),
- $HOCl$ (kwas podchlorowy),
- O_3 (ozon),
- 1O_2 (tlen singletowy).

Innymi typami rodników powstających w komórkach są rodniki występujące w błonach lipidowych (R^{\cdot}) i rodniki tiolowe (RS^{\cdot}), które m.in. biorą udział w utlenianiu glutationu [13].

Wolne rodniki powstają pod wpływem promieniowania jonizującego, nadfioletowego oraz ultradźwięków, jak również w warunkach fizjologicznych podczas jednoelektro-nowego utleniania wielu substancji biogenych, a także w łańcuchu oddechowym, głównie jako wolne rodniki tlenowe [4, 6].

Wszystkie makrocząsteczki znajdujące się w organizmie człowieka mogą ulec oksydacji lub modyfikacji. Wiele z tych zmian zostało zidentyfikowanych, lecz największe zainteresowanie skupiało się wokół wykrywania produktów oksydacji lipidów w stanach chorobowych. Jednakże utlenianie kwasów nukleinowych, uszkodzenia DNA i wzrost ilości wolnych jonów Ca^{2+} poza komórką wywiera większy wpływ na komórki powodując ich uszkodzenie, niż oksydacja lipidów, która jest raczej zjawiskiem towarzyszącym niż powodującym uszkodzenia i śmierć komórki. Niemniej jednak stres oksydacyjny jest monitorowany przez wykrywanie produktów oksydacji lipidów, które można stosunkowo łatwo oznaczyć ilościowo [13].

Pierwotne systemy antyoksydacyjne

Z uwagi na to, że wolne rodniki są stale wytwarzane w układach biologicznych w wyniku zewnętrznych i wewnętrznych czynników stresowych, komórki dysponują potężnym systemem antyoksydacyjnym. Obronny kompleks antyoksydacyjny składa się z pierwotnych i profilaktycznych antyoksydantów, które ograniczają tworzenie rodników tlenowych w składnikach organicznych.

W normalnych warunkach 3,5% tlenu pobieranego przez komórki ulega jednowartościowej redukcji prowadzącej do powstania wolnych rodników. Stężenie wolnych rodników w tkankach jest ograniczone m.in. przez działanie systemów enzymatycznych, w skład których wchodzi trzy najważniejsze enzymy komórkowe: dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), peroksydaza glutationowa (GSHP_x) oraz katalaza [4, 10, 12, 16]. W organizmach ssaków występują trzy rodzaje dysmutazy ponadtlenkowej: w cytoplazmie znajduje się enzym zawierający miedź i cynk (2 podjednostki o masie ok. $16 \cdot 10^3$ Da każda), w mitochondriach enzym zawierający magnez (4 podjednostki o masie ok. $20 \cdot 10^3$ Da każda) oraz w przestrzeni pozakomórkowej posiadający w cząsteczce miedź i cynk (4 podjednostki zawierające reszty sacharydowe) [6]. SOD katalizuje dysmutację anionorodnika ponadtlenkowego ($\text{O}_2^{\cdot-}$) do nadtlenku wodoru [5]. Nadtlenek wodoru jest substratem dla GSHP_x i katalazy, które katalizują jego redukcję do wody. GSHP_x redukuje H_2O_2 do wody kosztem 2 cząsteczek zredukowanego glutationu (GSH), który ulega utlenieniu do disiarczku glutationu (GSSG). Peroksydaza glutationowa jest hemoproteiną zawierającą selen (4 podjednostki o masie ok. $21\text{-}23 \cdot 10^3$ Da każda). Jej zawartość w poszczególnych tkankach różni się nie tylko masą, ale także zawartością cysteiny. Zidentyfikowano także peroksydazę glutationową wodoronadtlenków lipidów, która także zawiera w cząsteczce atom selenu. Jak wspomniano wcześniej nadtlenek wodoru jest rozkładany w obecności katalazy. Enzym ten

jest hemoproteina zbudowaną z czterech podjednostek o masie ok. $60 \cdot 10^3$ Da każda [6]. Dodatkowo do pierwotnego układu antyoksydacyjnego w komórkach zalicza się: jony metali oraz białka (np. transferyna, laktoferyna, karuozyrna, ceruloplazmina) [13].

Wpływ odżywiania na potencjał antyoksydacyjny i działanie antyoksydantów

Na wzrost całkowitego reaktywnego potencjału antyoksydacyjnego (CRPA) i zmniejszenie ryzyka wystąpienia niektórych chorób mają wpływ wybrane składniki codziennej diety. Do produktów mających korzystny wpływ na wzrost CRPA możemy zaliczyć między innymi czerwone wino, soki owocowe, świeże owoce i warzywa, zieloną herbatę.

Jednak z wyżej wymienionych powodów nie można usprawiedliwiać nadużywania spożycia czerwonego wina, gdyż może to prowadzić do uzależnienia i niekorzystnie wpływać na organizm człowieka. Naturalnymi substancjami zawartymi w czerwonym winie, posiadającymi właściwości antyoksydacyjne, przeciwzapalne i rozrzedzające krew podatną na tworzenie skrzepów, są resweratrol, kwercytyna, katechiny [18]. Szczególnie korzystne jest spożywanie wina po obiedzie, gdyż po spożyciu posiłku zwiększa się stężenie triacylogliceroli i lipoprotein bogatych w triacyloglicerole w surowicy krwi, co wiąże się ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia chorób serca. W zmniejszaniu ryzyka chorób serca bierze także udział etanol i wyżej wymienione składniki wina, które mają jednak różne mechanizmy działania [6]. Etanol powoduje wzrost stężenia frakcji HDL, chroniąc przed agregacją płytek krwi oraz powoduje wzrost fibrynolizy. Natomiast składniki polifenolowe powodują hamowanie modyfikacji oksydacyjnej frakcji LDL [6, 14]. Spożycie czerwonego wina przez dłuższy okres czasu powoduje podwyższenie potencjału antyoksydacyjnego plazmy krwi [6]. Wzrost CRPA w plazmie jest wywołany wzrostem stężenia składników fenolowych. Serafini i wsp. [14], opierając się na badaniach *in vitro* całkowitego reaktywnego potencjału antyoksydacyjnego, obliczyli że wzrost stężenia kwercetyny o $2,5 \text{ mg/dm}^3$ powoduje wzrost CRPA o około $140 \text{ } \mu\text{mol/dm}^3$ (jednostka CRPA jest wyrażona jako ekwiwalent kwercetyny, który oznacza sumę stężeń antyoksydantów zawartych w plazmie krwi [9]). Mając to na uwadze wnioskowali, że zmiany potencjału antyoksydacyjnego plazmy są wywołane przez składniki fenolowe czerwonego wina.

Kolejnym napojem powodującym wzrost potencjału antyoksydacyjnego jest napar z zielonej herbaty. Jest on źródłem antyoksydantów, a w dużej mierze katechin, które zaliczane są do flawonoidów występujących w stanie naturalnym [4]. Zielona herbata jest źródłem antyoksydantów rozpuszczalnych w wodzie, które chronią przed występowaniem nowotworów, stanów zapalnych i chorób serca. W warunkach *in vitro* mogą one inhibować powstawanie wolnych rodników i peroksydację lipidów, a także dezaktywować takie rodniki, jak hydroksylowy i nadtlenkowy oraz redukować rodnik peroksydowy lipidów [17].

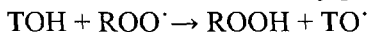
Warzywa i owoce oraz otrzymany z nich soki są bogatym źródłem antyoksydantów. Zawierają one tokoferole mające aktywność witaminy E, karotenoidy, naturalny β -karoten pełniący funkcje prowitaminy A, kwas askorbinowy, a także flawonoidy.

Wzrost spożycia owoców i warzyw ma związek ze zmniejszeniem występowania takich chorób, jak: nowotwory, dysfunkcje pracy serca, w której suma witamin C, E i β -karotenu wynosi 72 mg/dzień. Dlatego też bardzo ważne jest zdefiniowanie optymalnych dawek antyoksydantów przyjmowanych przez człowieka w ciągu dnia. Zalecana dzienna dawka witaminy C dla dorosłego człowieka wynosi 60 mg, a dla palaczy 100 mg [11]. Wysokie spożycie witaminy C może się wiązać z obniżeniem ciśnienia krwi. Witamina ta posiada dużą skuteczność w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia różnych rodzajów nowotworów. Witamina C powoduje „zmiatanie” RFT, co wiąże się z jej funkcją ochronną przed uszkodzeniami komórek w wyniku oksydacji [4]. Kwas askorbinowy jest reaktywny i dość skutecznie przerywa oksydację w fazie wodnej zanim dojdzie do reakcji z udziałem oksydanta i zostaną wykryte uszkodzenia lipidów. Postulowano również możliwość przywracania przez askorbinian właściwości antyoksydacyjnych witaminy E [13]. Natomiast zmniejszenie stężenia askorbinianu może powodować redukcję Fe^{3+} do Fe^{2+} i Cu^{2+} do Cu^{+} . Jony miedzi i żelaza mają właściwości prooksydacyjne, gdyż same ulegają redukcji, utleniając inne związki, co w rezultacie powoduje powstawanie $O_2^{\cdot -}$, H_2O_2 i $\cdot OH$. W związku z tym istnieje prawdopodobieństwo, że askorbinian pełni podwójną funkcję, tzn. przy niskim stężeniu może działać jako prooksydant, a przy wysokim ma właściwości antyoksydacyjne [13].

Karotenoidy są naturalnymi barwnikami owoców i warzyw, w szczególności marchwi. Do tej grupy związków należy β -karoten, który jest prowitaminą A i jest antyoksydantem rozpuszczalnym w tłuszczach. U ludzi spożywających duże ilości β -karotenu (około 50 mg dziennie) zmniejsza się ryzyko wystąpienia zawału serca [8]. β -karoten może także inhibować oksydację frakcji LDL, przez co zmniejsza się poziom stresu oksydacyjnego. Wielu badaczy udowodniało w swych pracach antyoksydacyjną naturę karotenoidów [4]. Kennedy [13] opisał ochronną rolę β -karotenu przed oksydacją w systemie liposomalnym przy niskim ciśnieniu tlenu (15 torr), ochrona ta słabła wraz ze wzrostem ciśnienia (750 torr). Sugerowano, że luteina, likopen i β -kryptoksantina lepiej „gaszą” rodniki peroksyłowe niż β -karoten i *in vitro* są skuteczniejsze niż tokoferol [13]. Wykazano, że ochronny wpływ karotenoidów może stanowić doskonały powód do propagowania spożycia owoców i warzyw, w których związki te występują.

Na ogólną aktywność antyoksydacyjną owoców istotny wpływ mają zawarte w nich flawonoidy. Flawonoidy są związkami fenolowymi o małej masie cząsteczkowej. Wiele flawonoidów ma właściwości antyoksydacyjne. Należą do nich: kampferol, kwercetyna, luteolina, myrcetyna i katechiny [7, 20]. Flawonoidy mają zdolność dzia-

łania przeciwzapalnego, zapobiegają powstawaniu nowotworów i mają działanie antyalergiczne [7, 19]. Naukowcy badając wpływ czarnej i zielonej herbaty oraz cebuli na organizm człowieka stwierdzili, że flawonoidy zawarte w tych produktach podnoszą całkowity potencjał antyoksydacyjny ludzkiej plazmy. Natomiast konsumpcja lukrecji, soku z czerwonych winogron, soków owocowych, czekolady lub produktów sojowych powodowała zmniejszenie oksydacji frakcji LDL [7]. Oprócz tego flawonoidy chronią α -tokoferol przed zużyciem podczas oksydacji LDL i mogą przekształcać rodnik tokoferolotlenku do α -tokoferolu [7]. Tokoferol zawarty w roślinach wykazuje aktywność witaminy E. Cztery związki posiadają aktywność witaminy E, czyli α -, β -, γ -, i δ -tokoferol, które różnią się liczbą i pozycją grup metylowych w pierścieniu. Najważniejszymi źródłami witaminy E są oleje roślinne (kukurydziany, sojowy, bawełniane), wątroba, jaja oraz warzywa. Optymalne stężenie witaminy E w osoczu krwi ludzkiej powinno zawierać się między 1,0 a 1,5 mg/100 ml. Zalecana dzienna dawka α -tokoferolu powinna wynosić 0,15 do 2,0 mg/kg masy ciała [4]. α -tokoferol jest najważniejszym antyoksydantem osocza krwi i LDL, ponieważ jego koncentracja jest 15 razy większa niż innych antyoksydantów rozpuszczalnych w tłuszczach. Tokoferol jest niezbędnym składnikiem błon biologicznych, ponieważ działa na nie stabilizująco. Jest to związane z właściwościami hydrofobowymi, które powodują przyłączanie się tokoferolu do membranowych lipoprotein obok nienasyconych kwasów tłuszczowych. Jądro chromanolu (hydroksyl fenolowy) leżące przy powierzchni lipoprotein lub membran gasi wolne rodniki. Tokoferol jest aktywny tylko podczas fazy propagacji oksydacji lipidów. Zużycie antyoksydantów rozpuszczalnych w tłuszczach jest połączone z powstawaniem wodoronadtlenków lipidowych. W przypadku gdy zachodzi reakcja pomiędzy chromanolem fenolowym tokoferolem i rodnikiem peroksylovym ROO \cdot powstaje wodoronadtlenek i rodnik tokoferolowy [13]:



Antyoksydanty a przewlekłe stany chorobowe

Choroby serca

Niewydolność pracy serca i następujący po niej zawał mięśnia sercowego (MI) stanowi problem kliniczny słabo zdiagnozowany. Zmiany energii metabolizmu, stężenia Ca^{2+} i zmniejszenie wsparcia adrenergicznego (przekazywanie bodźców z włókien nerwowych do narządów wewnętrznych) sugerują niejasne powody niewydolności serca [15]. Witaminy C i E oraz karotenoidy ograniczają oksydację lipidów oraz zmniejszają ryzyko wystąpienia miażdżycy i choroby wieńcowej serca. Na podstawie badań prowadzonych na świniach stwierdzono, że wczesne wykrycie i leczenie z dodatkiem witaminy E ograniczało martwicę mięśnia sercowego, natomiast łączenie

witaminy E i C w leczeniu niedokrwienia chroniły mięsień sercowy i zmniejszyły rozmiar zawału serca. Odnotowano pozytywny wpływ witaminy E na stan zdrowia dorosłych ludzi przy spożyciu > 100 JU/dobę. Natomiast β -karoten mógł tylko stanowić czynnik dietetyczny sprzyjający obniżeniu ryzyka wystąpienia chorób mięśnia sercowego.

Nowotwory

Wiele badań łączy procesy oksydacyjne z patogenezą licznych zaburzeń, aczkolwiek stres oksydacyjny może być drugorzędny, a nie pierwotnym powodem występowania zaburzeń chorobowych. Kliniczne i epidemiologiczne dane pochodzące z doświadczeń modelowych łączą powstawanie nowotworów z działaniem wolnych rodników. Wolne rodniki pochodzące z żywności i otoczenia, powstające w normalnych procesach metabolicznych, są „gaszone”, a inhibitory wolnych rodników pełnią rolę ochronną w stosunku do powstawania nowotworów. Natomiast wprowadzenie do organizmu jonów żelaza, niklu, selenu ułatwiło powstawanie RFT i korelowało z rozwojem nowotworów u ludzi i zwierząt. Jednak ostateczne dowody wpływu RFT na rozwój nowotworów są jeszcze nie w pełni poznane, ale wiele badań sugeruje, że ich rola w tych procesach jest znacząca [13].

Block [5] przedstawił dowody, że interwencyjne uzupełnianie witamin E i C w żywieniu populacji o podwyższonym ryzyku wystąpienia nowotworów może powodować obniżenie ryzyka występowania nowotworów przełyku i żołądka. Obserwowano małą, aczkolwiek znaczącą redukcję śmiertelności spowodowanej nowotworami wśród badanych, którzy przyjmowali codziennie przez ponad 5,25 roku β -karoten (15 mg), witaminę E (30 mg), i selen (50 μ g) [5]. Suplementacja β -karotenu (20 mg) i witaminy E (50 mg) u grupy mężczyzn palących papierosy w okresie od 5 do 8 lat nie przyczyniała się do zmniejszenia ryzyka występowania nowotworów. Dawkowanie witaminy E nie miało żadnego wpływu na obniżenie zachorowalności na nowotwory płuc. Stwierdzono natomiast niższą o 34% zapadalność na raka prostaty u osób zażywających witaminę E, jednocześnie obserwowano zwiększoną zapadalność na raka żołądka [13].

Cukrzyca

U chorych cierpiących na cukrzycę jest obserwowany ponadnormatywny poziom glukozy i fruktozamin, jak również wzrost procesów oksydacyjnych. Aguire i wsp. [1] relacjonowali, że podnosił się poziom wodorotlenków lipidów w osoczu krwi u pacjentów chorych na cukrzycę. Diabetycy narażeni są także na inne choroby takie jak: choroba wieńcowa, niewydolność nerek, ślepotą, miażdżycą naczyń. Wyniki badań sugerują, że w stanie hiperglikemii narasta stężenie wolnych rodników tlenowych i

nadtlenkowych podczas powolnej oksydacji glukozy z utworzeniem produktów Amadori. Wzrost zawartości fruktozoamin lub glukozy w osoczu powoduje zmniejszenie całkowitego reaktywnego potencjału antyoksydacyjnego krwi. Sugeruje to, że u diabetyków występuje zmiana stanu oksydacyjno – redukcyjnego, dlatego też wskazane jest podawanie antyoksydantów w czasie trwania leczenia [1].

Odnosnie mechanizmów promujących zmiany oksydacyjne lub przyspieszających powstawanie wtórnych komplikacji u cukrzyków brak jest badań wyjaśniających relacje między indywidualnymi składnikami kompleksu peroksydant – antyoksydant.

Podsumowanie

Procesy oksydacyjne są naturalnymi procesami komórkowymi, ale niekontrolowana oksydacja szczególnie lipidów w błonach i lipoprotein łączy się z różnymi zaburzeniami chorobowymi. Podatność organizmu na niepożądany proces peroksydacji wiąże się ze zmianami stanu równowagi pomiędzy prooksydantami i antyoksydantami. Przewlekłe warunki stresowe powodują zmniejszenie „rezerw” lub względny deficyt antyoksydantów ochronnych. Optymalną ochronę przed zakłóceniem równowagi pomiędzy prooksydantami i antyoksydantami może stanowić przyjmowanie odpowiednich dawek witamin C i E, karotenoidów, flawonoidów zawartych w diecie, ale także dodatkowa suplementacja tych składników. Dlatego bardzo ważne jest zdefiniowanie optymalnych dziennych dawek tych składników w żywieniu człowieka.

Literatura

- [1] Aguire F., Martin I., Grinspan D.: Oxidative damage, plasma antioxidant capacity, and glucomic control in elderly NIDDM patients. *Free Radical Biol. Med.*, 1998, **4** (24), 580-585.
- [2] Ames, B. N. Shigenaga, M. K., Hagen, T. M.: Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 1993, **90**, 7915.
- [3] Aruoma Okezie J.: Assessment of potential of pro-oxidant and antioxidant actions. *JAOCS*, 1996, **12** (73), 1617.
- [4] Bartnikowska E.: Health benefits of dietary antioxidants. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 1995, **4** (45), 3-22.
- [5] Block G.: The data support a role for antioxidants in reducing cancer risks. *Nutrition Reviews*, 1992, **50**, 207.
- [6] Dębski B., Gralach M.: Rola peroksyredoksyn w enzymatycznych mechanizmach ochrony organizmów przed działaniem wolnych rodników. *Żyw. Człow. i Metab.*, 2000, **27**, 102.
- [7] Gaspar J., Silva Duarte I., Laires A.: Pro-oxidant activities of flavonols: a structure activity study. *Free Radical Biol. Med.*, 1994, 290.
- [8] Gaziano J. M.; Hennekens C. H.: The role of beta-carotene in the prevention of cardiovascular disease. *Annals N. Y. Acad. Sci.*, 1993, **691**, 148.
- [9] Ghiselli A., Serafini M., Maiani G.: A fluorescence-based method for measuring total plasma antioxidant capability. *Free Radical Biol. Med.*, 1995, 18, 29.
- [10] Gilgun – Sherki Y., Melamed E., Offen D.: Oxidative stress induced – neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. *Neuropharmacology*, 2001, 40, 959.

- [11] Lachance P. A.: Micronutrient in cancer prevention. In: Food phytochemicals for cancer prevention. American Chemical Sci., 1994, 1, 49.
- [12] Mates J. M., Perez-Gomez C., Blanca M.: Chemical and biological activity of free radical scavengers in allergic diseases. *Clinica Chimica Acta*, 2000, 296, 1.
- [13] Morissey P. A., O'Brien N. M.: Dietary antioxidants in health and disease. *Int. Dairy*, 1998, 7, 463.
- [14] Serafini M., Maiani G., Ferro-Luzzi A.: Alcohol-free red wine enhances plasma antioxidant capacity in humans. *J. Nutr.*, 1998, 128, 1003.
- [15] Singal P. K., Hill M. F., Ganguly N. K.: The role of oxidative stress in heart failure subsequent to myocardial infarction. *L'information Cardiologique*, 1996, 20, 343.
- [16] Singal P. K., Khaper N., Palace V.: The role of oxidative stress in the genesis of heart disease. *Cardiovascular Research*, 1998, 40, 426.
- [17] Skrzydlewska E., Ostrowska J., Augustyniak A.: Green tea prevents liver injury. *Biol. Technol. Inter.*, 2001, 13, 5.
- [18] Tomera J.F.: Current knowledge of the health benefits and disadvantages of wine consumption. *Trends Food Sci. Technol.* 1999, 10, 129.
- [19] Vinson J. A., Yong Hao, Xuehui Hao, Zubik L.: Phenol antioxidant quantity and quality in foods vegetables. *J. Agric. Chem.*, 1998, 46, 3630.
- [20] Wang H., Guohua Cao, Prior R. L.: Total antioxidant capacity of fruits. *J. Agric. Food Chem.*, 1996, 44, 701.

NUTRITION AND ITS EFFECT ON THE ANTIOXIDANT POTENTIAL LEVEL OF ORGANISMS AND ON THE GENESIS OF SOME DISEASES CONNECTED WITH IT

S u m m a r y

Cellular systems are always subject to oxidation stress owing to the reactive oxygen system effect (ROS). ROS can generate unfavourable modifications in such macromolecules as lipids, DNA, and proteins. Cellular systems have antioxidant systems to neutralize those unfavourable changes produced by ROS. In human organisms, there are enzymes that influence the equilibrium between pro-oxidant and antioxidant; they also decide oxidizable changes and the risky possibility of degenerative diseases to develop. The potential degeneration types involve glutathione peroxidase (GSHPX), superoxide dismutase (SOD), and catalase. Vitamins C and E, as well as carotenoids and flavonoids play a role similar to the role of enzymes as indicated above. Regarding the fact that they are usually supplied with food, it is an important task and a real challenge for scientists specialised in nutrition to determine optimal doses of both the compounds and nutritive components containing them.

Key words: cellular systems, nutrition, oxidation stress, antioxidant potential. ☒