

УДК 612.128:577.15

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЕ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

© 2013 г. Е. А. Чанчаева, *Р. И. Айзман, *А. Д. Герасев

Горно-Алтайский государственный университет, г. Горно-Алтайск

*Новосибирский государственный педагогический университет,
г. Новосибирск

Благодаря расширению представлений об антиоксидантной системе организма человека стало возможным провести анализ данных литературы об ее структуре, участии антиоксидантов в различных процессах, о зависимости антиоксидантной активности от различных факторов и методах ее оценки в различных тканях, о возможности ее фармакоррекции в связи с патологическими и возрастными изменениями. Установили, что антиоксидантная система организма человека включает в себя ферментативные и неферментативные антиоксиданты, которые, действуя на внутри- и внеклеточном уровне, участвуют во многих физиологических процессах; активность антиоксидантов зависит от алиментарных и неалиментарных факторов, оценивается при помощи альтернативных методов. Остаются дискуссионными вопросы о возрастных изменениях антиоксидантной активности организма и о возможности ее фармакоррекции.

Ключевые слова: антиоксиданты, свободные радикалы, антиоксидантная система человека, плазма крови, антиоксидантная активность

Биохимические механизмы адаптации занимают ведущее место в процессах повышения резистентности организма к неблагоприятному влиянию различных факторов среды. Нормальная жизнедеятельность организма невозможна без развитой многоступенчатой системы регуляции и координации различных его функций, осуществляемых специальными веществами — биорегуляторами. Среди биорегуляторов, способных повышать защитно-приспособительные возможности организма, видное место занимают противooksидлительные вещества, или антиоксиданты (АО) [1]. Известно, что при действии на организм различных неблагоприятных факторов химической и физической природы [1], биологических и социальных стрессоров чрезмерно усиливаются процессы свободнорадикального окисления [26].

В биологических системах можно выделить несколько типов свободных радикалов (СР). Одни из них образуются в качестве физиологических продуктов нормально протекающего обмена веществ, другие возникают при изменении условий жизнедеятельности. В числе последних — СР воды и органических молекул, образующиеся при действии на клетку ионизирующих и ультрафиолетовых излучений, различных токсических веществ, а также при многих заболеваниях. Процессы свободнорадикального окисления с участием активных форм кислорода (АФК) при достаточно низкой интенсивности относятся к нормальным метаболическим процессам [59, 61]. СР-процессы идут при любой патологии, причем тому или иному виду заболевания свойственны закономерные и характерные изменения их интенсивности. Многообразие биохимических реакций в большой степени обусловливается способностью СР при взаимодействии с различными веществами превращать их также в СР [36]. В этой связи особое значение имеют цепные реакции — химические процессы, протекающие с участием СР. Катализаторами таких реакций могут быть как конечные, так и промежуточные их продукты. Если в ходе цепной реакции встречаются два СР, то реакционная цепь обрывается, так как радикалы, взаимодействуя между собой, образуют валентнонасыщенную молекулу, не способную продолжать цепь. В то же время сколько бы раз ни происходили реакции радикалов с нейтральными молекулами, число радикалов не изменится, что находится в соответствии с известным в химии принципом неумножимости свободной валентности. Скорость цепного процесса будет зависеть как от количества образующихся СР, так и от количества гибнущих радикалов, точнее говоря, от соотношения этих показателей. Вот почему можно ускорить цепной процесс добавлением веществ, содержащих СР, или же путем воздействия некоторых физических факторов (например, ионизирующих излучений), способных индуцировать образование этих промежуточных соединений [24].

Радикалы кислорода индуцируют процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), необходимые для процессов обновления фосфолипидов и регуляции проницаемости клеточных мембран. Важной физиологической функцией АФК является активация ряда мембранных белков и иммуноглобулинов, а также ферментов, регулирующих переключение метаболических путей и синтез макроэргических соединений в клетке. С процессами СРО непосредственно связаны окислительное фосфорилирование и скорость клеточного деления [59]. Перекись водорода может выступать в качестве метаболического сигнала для внутриклеточных процессов, приводящих к окислению специфических SH-групп протеинкиназ. Будучи активированными, эти белки транслоцируются в ядро и индуцируют экспрессию групп генов, продукты экспрессии которых ответственны за различные формы защитных реакций клетки. Такая двуликость свойств активизированных кислородных метаболитов предполагает, что в физиологических условиях существует некое динамическое равновесие между выработкой СР и их нейтрализацией [24], а также различные по организации механизмы его поддержания.

Первоначально понятие АО ассоциировалось с химическими соединениями, непосредственно взаимодействующими с токсическими радикалами и нейтрализующими их. В настоящее время к АО относят более широкий класс соединений, тем или иным способом снижающих интенсивность свободнорадикальных реакций окисления [26]. Антиоксиданты контролируют уровень СРО и препятствуют накоплению токсичных продуктов окисления, участвуют в различных видах обмена веществ, способны изменять активность других регулирующих систем, участвуют в построении структурных элементов клетки [28]. Систему защиты тканей и клеток от токсических метаболитов кислорода и продуктов ПОЛ можно условно разделить на *физиологическую* — механизмы, осуществляющие регуляцию доставки и поступления кислорода к клеткам, и *биохимическую* — собственно антиоксидантная система (АОС) организма, включающая широкий класс химических соединений, снижающих активность радикальных окислительных процессов. Физиологический компонент системы антиоксидантной защиты организма обеспечивает равновесие между интенсивностью транспорта кислорода к клеткам и метаболическими процессами по его выгодной и безопасной утилизации. Биохимическую АОС организма условно можно разделить на *специфическую* и *неспецифическую*. *Специфическая АОС* направлена на разрушение АФК и продуктов их дальнейших превращений. Действие *неспецифической АОС* связано с предотвращением условий и возможностей утечки электронов и генерации АФК в ходе окислительно-восстановительных реакций (в рамках окислительного фосфорилирования) или в процессе аутоокисления субстратов (микросомального окисления) [1].

Для понимания механизмов действия АО их можно разделить по точкам приложения или выполнения ими

антирадикальной функции. Исходя из этого, среди АО возможно выделение *первичных АО*, например супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГП), препятствующих образованию новых радикалов кислорода, а также *вторичных АО*, захватывающих уже образовавшиеся радикалы, предотвращая накопление их избытка. К этой группе относят большой перечень веществ, иногда называемых «тушителями» — scavenger (англ.). Известно, что система ингибирования избыточного аутоокисления состоит из *неферментативного* и *ферментативного* звеньев. Патогенному воздействию АФК на организм противостоят специализированные *ферментные системы*. К специфическим АО-энзимам можно отнести СОД, каталазу, ГП, глутатионредуктазу (ГР) и трансферазы [7, 8]. Эта группа ферментов, локализующихся преимущественно внутриклеточно, обладает способностью разрушать СР, а также участвовать в разложении гидроперекисей нерадикальным путем. Энзимы антирадикальной защиты характеризуются высокой избирательностью действия, направленного против определенных радикалов; специфичностью клеточной и органной локализации; а также использованием в качестве стабилизаторов металлов, к которым относятся медь, цинк, марганец, железо и ряд других. Содержание АО-ферментов в различных тканях организма существенно различается. В нормальных условиях содержание ферментных АО относительно постоянно и мало зависит от пола, отмечается некоторое снижение их уровня с возрастом [52]. В условиях гипоксии и гипероксии, то есть состояний, усиливающих образование АФК, повышается уровень ферментных АО внутри клеток [25].

Ферментные АО практически всегда выполняют свою функцию внутри клеток, так как большая молекулярная масса молекул энзимов препятствует их выходу из клетки, это же является препятствием для проникновения внутрь клетки введенных в организм в виде лекарственных препаратов экзогенных ферментов (например, СОД) [21]. Их синтез и внутриклеточное содержание, как и большинства белков, находится под генетическим контролем и изменяется под влиянием ряда внешних воздействий, в том числе фармакологических.

Среди *неферментных АО* можно выделить соединения, имеющие в своей структуре ароматическое кольцо, связанное с одной или несколькими гидроксильными группами (витамины С, D, E, K, F; убихиноны, триптофан, фенилаланин, флавоноиды, каротины и каротиноиды; вещества, имеющие в своем составе SH-группы) [24]. Этанол, манит, глюкоза и некоторые другие органические молекулы эффективно акцептируют синглетный кислород и гидроксильный радикал [28].

Для оценки АОА используют различные методы исследования, которые условно можно подразделить на две основные группы. В первом случае определяют уровень продуктов перекисного окисления в исследуемых образцах, например ПОЛ. Во втором

случае АОА оценивают путем введения в изучаемые образцы сильных оксидантов, источников свободных радикалов, после чего определяют их концентрацию в анализируемом растворе спектрофотометрическим или люминисцентным и другими методами [57].

Хемилюминесцентный метод основан на открытом в 1961 году Б. Н. Тарусовым и его сотрудниками явлении — спонтанном непрерывном сверхслабом свечении тканей и биосред в видимой области спектра, обусловленном липидными структурами. Установлено, что биохемилюминесценция возникает в результате СРО липидов: кванты видимого участка спектра и соответствующие им электронные возбужденные состояния являются продуктами ПОЛ. Повышение спонтанной хемилюминесценции имеет место при усилении процессов ПОЛ, поскольку основным источником хемилюминесценции является реакция рекомбинации перекисных липидных радикалов. В присутствии ингибиторов свободнорадикальных реакций хемилюминесценция ослабляется, так как при этом снижается концентрация перекисных радикалов. Измерение спонтанного сверхслабого свечения осуществляется хемилуцинометрами, в которых в качестве детектора слабых световых потоков служит фотоэлектронный умножитель [7, 8, 38, 52].

Химические методы определения интенсивности СРО липидов позволяют оценивать диеновую конъюгацию, которая проявляется на начальных этапах СРО, накопление гидроперекисей, обнаруживаемых на более поздних этапах, и вторичные продукты окисления — альдегиды, эпоксисоединения и др. Определение диеновых конъюгатов проводится спектрофотометрическим методом и основано на том, что СР в молекулах полиненасыщенных жирных кислот возникают сопряженные двойные связи. Это сопровождается повышением оптической плотности выделенных из биологических объектов растворов липидов в гексане в ультрафиолетовой области спектра при длине волны ~ 233 нм [1, 22]. Гидроперекиси липидов определяют чаще *методом йодометрического титрования*. Он основан на окислении содержащимися в липидах перекисями йодисто-водородной кислоты с последующим титрованием выделившегося йода тиосульфатом натрия. Для повышения чувствительности метода предложена амперометрическая регистрация точки эквивалентности, что позволяет определять в липидных экстрактах содержание перекисей в диапазоне концентраций 0,005–0,5 мкэкв в пробе. Рекомендован также спектрофотометрический метод определения гидроперекисей липидов, который основан на окислении перекисями Fe^{2+} в Fe^{3+} , обнаруживаемый с помощью цветной реакции с тиоцианатом аммония при максимуме поглощения 480 нм [13, 22]. Об относительном уровне вторичных продуктов окисления часто судят по *уровню малонового диальдегида*, который определяют по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. При этом образуется окрашенный триметиновый комплекс с максимумом поглощения при 532 нм. Суммарную

пероксидазную активность определяют по реакции окисления бензидина перекисью водорода [1].

Определение оснований Шиффа — конъюгированных соединений, которые образуются при взаимодействии ряда продуктов ПОЛ с N-концевыми остатками белков, аминокислот, аминогруппами фосфолипидов. Принцип метода В. L. Fletcher (1973) заключается в том, что основания Шиффа имеют хромофорные системы, обладающие флюоресцентными свойствами (максимум возбуждения при ~ 370 нм и эмиссии при ~ 450 нм). Экстракцию продуктов липопероксидации из тканей осуществляют смесью хлороформа с метанолом, и с помощью спектрофлуориметра измеряют флюоресценцию. Привитая сополимеризация позволяет оценить реакционную способность СР и их относительную концентрацию. Он основан на том, что некоторые ненасыщенные соединения, такие как акриламид, винилпирролидон и другие, могут полимеризоваться в присутствии СР. Приоритет применения метода привитой сополимеризации в биологических системах принадлежит советским биофизикам Ю. П. Козлову и Б. Н. Тарусову (1958). Для определения привитых сополимеров в клетках используют радиометрический метод. Он основан на использовании меченых по ^{14}C или 3H молекул мономера (акриламида). После сополимеризации со СР клеток радиоактивные полимеры остаются там, где они образовались, поэтому гомогенаты исследуемых тканей с меченым веществом анализировали посредством электрофореза и хроматографии и таким образом устанавливают локализацию СРО [1].

Биохимические методы исследования интенсивности ПОЛ и АО-обеспеченности основаны на определении в тканях и биосредах активности ферментных компонентов АОС: каталазы, глутатионпероксидазы (ГП), СОД, церулоплазмина (ЦП) и неферментных компонентов: витаминов А, Е, С, содержание SH-групп, фракций глутатиона. Кроме того, часто используются интегральный показатель — АОА липидов биологического объекта, а также биохимические и клинко-физиологические критерии оценки обеспеченности организма витаминами С (например, лингвальный тест) и Е (определение перекисной резистентности эритроцитов) [21, 46].

Электрохимический метод основан на амперометрическом детектировании пероксида водорода на электродах, покрытых электроактивными материалами — сенсорами на пероксид водорода [6]. Существует мнение, что многие из известных методов оценки АОА неэффективны только потому, что в качестве окисляющих соединений используют те, которые в естественных условиях не встречаются в организме человека. Концентрация же свободных радикалов в биологических жидкостях *in vivo* в большинстве случаев незначительная, так как продолжительность жизни радикалов крайне низкая [48]. Принято считать, что пероксид водорода, как природный оксидант (концентрация его в крови может достигать 30 мкМ), более стабилен и менее реактивен в отличие от других

окислителей, поэтому его использование в качестве окислителя значительно повышает эффективность современных методов исследования АОА внутренней среды организма. В этом отношении А. А. Карякиным была продемонстрирована эффективная возможность амперметрического детектирования концентрации пероксида водорода на электродах, покрытых берлинской лазурью [6].

Изучение характера изменений состояния основных звеньев АОС проводят в различных тканях органов [10, 11, 43], внутри- и внеклеточных жидкостях (бронхоальвеолярной, мозговой, плазме крови) [10, 16, 17, 39], в слюне [18, 20, 23, 26], пристеночном слизистом слое верхних отделов пищеварительного тракта [9, 16, 17]. В качестве материала для изучения свободнорадикальных процессов используют также клетки крови [43, 11, 23]. Водные среды организма, к которым относятся кровь, лимфа, ликвор, межклеточная и внутриклеточная жидкость, являются местом постоянного протекания окислительных процессов, обеспечивающих все виды обмена веществ. Транспорт молекулярного кислорода, аспирация радикалов гидрофобными АО из липидного слоя, поступление в гидрофильные среды организма АФК как результат интенсивной жизнедеятельности и патологических процессов — все эти постоянно протекающие процессы создают опасность возникновения «окислительного стресса». Присутствие в водных средах организма легкоокисляющихся липидных образований, таких как липопроteniны, хиломикроны, холестерин, триглицериды и фосфолипиды, значительно увеличивают эту опасность. За стабильность прооксидантно-антиоксидантного равновесия жидкостных сред организма ответственны специализированные АО-системы [36], активность которых вполне приемлемо оценивать по АОА плазмы крови как сравнительно доступного материала для исследования. Неслучайно в большинстве исследований для оценки уровня свободнорадикальных процессов при разных функциональных и патологических состояниях используется плазма крови.

В плазме крови АО представлены как ферментными, так и неферментными субстанциями. Так, в состав плазмы входят ЦП, трансферрин и лактоферрин. Некоторые ферменты АО содержатся в плазме в следовых количествах (СОД), другие из-за большого молекулярного веса молекул практически не проникают через клеточные мембраны (каталаза, ГП, ГР), что является некоторым препятствием для использования их в качестве фармакологических препаратов на практике [14, 15]. К числу АО неферментной системы плазмы крови относятся витамины (Е, С, D), каротиноиды, уроновые кислоты, билирубин, стероиды, некоторые аминокислоты, пурины, глюкоза и другие субстанции. Результаты определения количества каждого из указанных АО плазмы в отдельности трудны для интерпретации. С физиологической точки зрения в системе, генерирующей свободные радикалы,

можно считать уместной альтернативу определения общей АОА [51, 52].

Согласно данным литературы, антиоксидантная активность плазмы крови зависит от состояния здоровья, стресса, питания [1, 16, 17, 19, 20, 30], возраста [29, 30], климатогеографических условий проживания [34, 35, 51] и других факторов. Доказано, что в условиях острого стресса наблюдается компенсаторное увеличение АО в плазме крови [18] и слюне [18, 20, 26], в то время как при длительном стрессе АОА организма снижается [26]. Имеется ряд работ, указывающих на взаимосвязь между характером питания и уровнем АО в различных тканях [9, 12, 51]. Показана возможность коррекции АОС пищевыми антиоксидантами [2, 9, 27, 36, 39]. Известно, что этанол обладает антиоксидантными свойствами [29], но при интоксикации алкоголем в основе токсического повреждения биомембран лежит механизм свободнорадикального окисления их липидного компонента с одновременным снижением антиоксидантной резистентности организма [47]. И. В. Зуевым [12] установлено снижение активности ГП и ГР в печени крыс, содержащихся на рационе с недостатком белка и калорий. По данным N. Weng и соавт. [60], наиболее значимым эффектом ограниченного по калорийности питания у подопытных крыс является уменьшение интенсивности свободнорадикальных процессов. Однако результаты подобных исследований на человеке в литературе освещены недостаточно.

Несмотря на более чем тридцатилетнюю историю изучения роли радикальных процессов в патогенезе различных заболеваний человека и животных, перечень препаратов-антиоксидантов, вышедших за рамки экспериментальных и доклинических испытаний и использующихся в клинической практике, остается немногочисленным [36]. Существует мнение, что фармакологическая коррекция ферментной системы антиоксидантной защиты организма мало вероятна, поскольку активность обычных ферментов (СОД, каталаза, пероксидаза и др.) очень высока и специфична [49, 50]. В то же время о значении поступления в организм АО, содержащихся в продуктах питания, упоминается во многих работах [1, 5, 9, 19, 36]. Так, при уменьшении поступления в организм и усвоения экзогенных антиоксидантов (токоферола, аскорбата, других витаминов-биоантиоксидантов, биофлавоноидов, полифенольных соединений) отмечено снижение АОА организма и избыточная липопероксидация [4, 25, 28, 37, 45, 58]. В исследованиях, посвященных изучению процессов старения, развития болезней, связанных со старением, упоминается возможность снижения развития указанных процессов. По мнению В. К. Колышова, никакие антиоксиданты, в том числе витамин Е, аскорбиновая кислота, флавоноиды и другие, не способны конкурировать с СОД и другими антиоксидантными ферментами за перехват *in vivo*, поскольку проигрывают ферментам много порядков по константам скоростей реакции и концентрациям [15]. Однако является доказанным, что флавоноиды

индуцируют повышение активности СОД и каталазы [54]. Кроме того, уровень СОД тесно коррелирует с уровнем гормонов кортизола в крови обезьян *Macaca mulatta* [42], антиоксидант 4-метил-2,6-дитрибутилфенол вызывает рост уровня адренокортикотропного гормона и кортикостероидов, снижение уровня тиреотропина и T_3 , а также появление оксида азота (NO) в крови крыс [49]. Таким образом, антиоксиданты снижают уровень свободных радикалов не путем их прямого перехвата, а превентивным профилактическим путем через гормональную регуляцию и NO. Следовательно, эффективные геропротекторы могут быть созданы на основе гормональной терапии и доноров NO [15].

Остаются обсуждаемыми вопросы возрастных изменений АOA организма, поскольку на сегодняшний день каких-либо однозначно интерпретируемых результатов получено не было. По данным одних авторов, активность СОД тканей может повышаться с возрастом [41], результаты исследований других указывают на ее снижение [3]. Установлено, что генетически измененные дрозофилы с повышенной активностью СОД живут дольше нормальных мух [56], кроме того, ингибиторы свободнорадикальных механизмов (дибунол и пр.) увеличивают на 20–30 % длительность жизни мышей [44].

При параллельном изучении продукции АФК тканями молодых и старых животных было показано, что в головном мозге старых животных почти в 2 раза снижается активность СОД [3, 53]. Это, однако, не приводило ни к повышению концентрации диеновых конъюгатов, ни к повышению показателей перекисного окисления белков или общей АOA (содержанию аскорбиновой кислоты, токоферола, мочевой кислоты, глутатиона и др.), концентрация же шиффовых оснований даже снижалась. В то же время в печени старых животных существенно повышалась концентрация шиффовых оснований и продуктов перекисного окисления белков при снижении активности СОД в 2 и более раза; но не изменялись уровень общей АOA и содержание диеновых конъюгатов. В сыворотке старых крыс существенно повышалось содержание продуктов ПОЛ и белков при снижении активности СОД и общей АOA сыворотки крови [3]. Данные, полученные на трансгенных дрозофилах с дополнительными копиями гена СОД и каталазы, показали увеличение средней и максимальной продолжительности жизни [56], трансгенные мыши с избыточной экспрессией СОД, каталазы и ГП обладали повышенной резистентностью к оксидативному стрессу, при снижении же активности этих генов мыши имели признаки преждевременного старения [45].

В отношении людей наблюдается противоположный результат. Синдром Дауна с укорочением продолжительности жизни вдвое сопровождается ростом активности СОД тканей [41]. В литературе отмечены данные о существенном снижении в сыворотке крови пожилых и старых людей (60–97 лет) уровня глутатиона и повышении продуктов ПОЛ [28],

окислительного повреждения макромолекул, в том числе ДНК [33, 55]. Интересно, что эти изменения идут на фоне существенного снижения с возрастом генерации АФК в тканях старых животных и человека. С возрастом, безусловно, повышается содержание в тканях человека и животных продуктов окислительного повреждения макромолекул, в том числе ДНК [33, 55]. По мнению авторов, это указывает лишь на снижение скорости метаболизма для организма в целом [28]. В этих условиях снижается обновление всех макромолекул и биологических структур, что создает возможность для персистенции измененных форм макромолекул вследствие общего увеличения длительности их жизни [32].

«Свободнорадикальная теория старения», практически одновременно выдвинутая D. Harman и Н. М. Эммануэлем, является одной из наиболее плодотворно развивающихся в последние годы фундаментальных теорий возрастных изменений [3, 31]. Теория объясняет не только механизм старения, но и широкий круг связанных с ним патологических процессов. Основное положение свободнорадикальной теории старения, сформулированное в 1954 году D. Harman, сводится к тому, что универсальной причиной старения служит свободнорадикальное окисление липидов, жиров и белков всех организмов кислородом воздуха [44]. В данном направлении было выполнено значительное число самых разнообразных работ, но каких-либо однозначно интерпретируемых результатов получено не было. Свободнорадикальные процессы по сей день остаются обсуждаемыми, однако все исследователи сходятся во мнении, что активные кислородные метаболиты занимают ведущее место в патогенезе многих заболеваний. По альтернативной концепции — старение запрограммировано в геноме, будучи заключительным этапом онтогенеза. Существует также мнение, что активность ферментов антиоксидантной защиты в принципе зависит от нейроэндокринной регуляции и может, таким образом, подтверждать не теорию повреждений, а регуляторную теорию возрастных изменений [33, 40].

Таким образом, согласно современным представлениям, АОС организма человека включает ферментативные и неферментативные антиоксиданты, действуя на внутри- и внеклеточном уровне они участвуют во многих физиологических процессах, активность АОС не является постоянным показателем, зависит от различных факторов и оценивается при помощи альтернативных методов исследования.

Список литературы

1. Абрамова Ж. И., Оксенгендлер Г. И. Человек и противокислительные вещества. Л.: Наука, 1985. 230 с.
2. Агаджанян В. А. Целенаправленный поиск индивидуальных веществ и суммарных композиций, характеризующихся антирадикальной активностью в отношении супероксидного анион-радикала: автореф. дис. ... канд. фарм. наук. Пятигорск, 2009. С. 5.
3. Анисимов В. Н., Соловьев М. В. Молекулярные и

клеточные механизмы старения // Молекулярные и физиологические механизмы старения. 2-е изд., доп. СПб.: Наука, 2008. Т. 1. С. 107–268.

4. Бегова С. В., Османова З. М., Омаров Н. С.-М. Процессы перекисного окисления липидов и система антиоксидантной защиты сыворотки крови у многорожавших женщин с гестозом в сочетании с железодефицитной анемией // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007. Т. 6, № 3. С. 23–27.

5. Бекетова Н. А., Дербенева С. А., Спиричев В. Б. и др. Уровень антиоксидантов и показатели липидного обмена у больных с сердечно-сосудистой патологией // Вопросы питания. 2007. Т. 76, № 3. С. 11–18.

6. Большаков И. А., Выгодина Т. В., Gennis R., Карякин А. А., Константинов А. А. Определение каталазной активности цитохромоксидазы с помощью электродного микросенсора на перекись водорода // Биохимия. 2010. Т. 75, вып. 11. С. 1533–1543.

7. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский образовательный журнал. 2000. Т. 6, № 12. С. 13.

8. Владимиров Ю. А. Активированная хемилюминисценция и биолюминесценция как инструмент медико-биологических исследований // Соросовский образовательный журнал. 2001. Т. 7, № 1. С. 16–23.

9. Гвай Е. Г. Исследование состояния пристеночного слизистого слоя пищеварительного тракта и его антирадикальной функции у свиней в онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Томск, 2007. 21 с.

10. Зозуля Ю. А., Барабой В. А., Сутковой Д. А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система при патологии головного мозга. М.: Знание, 2000. 343 с.

11. Зорькина А. В., Македонская О. Г., Бякин С. П. и др. Влияние 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината на перекисное окисление липидов и антиоксидантную защиту эритроцитов в процессе хранения донорской эритроцитной массы // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 5. С. 139–142.

12. Зуев И. В. Интенсивность перекисного окисления липидов печени при белково-энергетической недостаточности // Вопросы питания. 1986. № 2. С. 53–57.

13. Клебанов Г. И., Любичкий О. Б., Васильева О. В. и др. Антиоксидантные свойства производных 3-оксипиридина: мексидола, эпоксирина, проксирина // Вопросы медицинской химии. 2001. Т. 47, № 3. С. 288–300.

14. Кольтовер В. К. Надежность электронного транспорта в биологических системах и роль свободных радикалов кислорода в старении // Проблемы управления. 2004. № 4. С. 40–45.

15. Кольтовер В. К. Свободнорадикальная теория старения и антиоксиданты: теоретико-надежный аудит // Биологические механизмы старения. Харьков, 2006. С. 8–9.

16. Кривова Н. А., Заева О. Б. Антирадикальная неферментативная активность пристеночного слизистого слоя пищеварительного тракта // Механизмы функционирования висцеральных систем: тезисы докл. межд. конф. посвященной 75-летию со дня рождения А. М. Уголева. СПб., 2001. С. 196.

17. Кривова Н. А., Гвай Е. Г., Заева О. Б. и др. Развитие защитных функций пищеварительного тракта у свиней в онтогенезе // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. 2007. Т. 93, № 1. С. 68–75.

18. Кучеренко А. О. Свободнорадикальные процессы в крови и слюне людей при эмоциональном напряжении: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Ростов-на-Дону, 1998.

19. Куликова А. В., Хохлова А. В. Влияние водорастворимых поливитаминных препаратов на антиоксидантный статус цыплят-бройлеров // Ветеринария. 2005. № 1. С. 12–14.

20. Лукаш А. И., Внуков В. В., Кучеренко А. О. и др. Свободнорадикальные процессы в слюне людей при эмоциональном стрессе // Физиология человека. 1997. Т. 23, № 6. С. 106.

21. Магин Д. В., Левин Г., Попов И. Н. Простой метод измерения активности супероксиддисмутазы с помощью фотосенсибилизированной хемилюминесценции // Вопросы медицинской химии. 1999. Т. 45, № 1. С. 70–79.

22. Макарова М. Н., Макаров В. Г. Обзор методов оценки антирадикальной активности природных соединений // Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения. Фитофарм. 2005: материалы IX международного съезда, Санкт-Петербург. 2005. С. 102–116.

23. Македонская О. Г., Бякин С. П., Зорькина А. В. и др. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов при барботажной аэроанизации донорской эритроцитной массы // Физиология человека. 2010. Т. 36, № 1. С. 142–144.

24. Меньшикова Е. Б., Ланкин В. З., Зенков Н. К. и др. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. М.: Слово, 2006. 553 с.

25. Моргузова Т. В., Лазарева Д. Н. Влияние лекарственных средств на свободнорадикальное окисление // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2000. № 1. С. 71–77.

26. Нехороший А. А., Шустанова Т. А., Буриков А. А. и др. Свободнорадикальные процессы и антиоксидантная система в реализации восстановительной функции сна // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 4. С. 71–75.

27. Оковитый С. В. Клиническая фармакология антиоксидантов // ФАРМиндекс-Практик. 2003. Вып. 5. С. 85–111.

28. Подколзин А. А., Донцов В. И., Крутько В. Н. и др. Антиоксидантная защита организма при старении и некоторых патологических состояниях с ними связанных // Клиническая геронтология. 2001. № 3. С. 50–58.

29. Подколзин А. А., Донцов В. И., Крутько В. Н. и др. Индивидуальные вариации ферментов антиоксидантной системы организма и возможности ее коррекции электрохимически активированными системами // Физиология человека. 2002. Т. 28, № 3. С. 108–111.

30. Самойлова А. В., Павленко О. А., Кривова Н. А. и др. Особенности биохимического состава желудочной слизи, систем антирадикальной и антиоксидантной защиты у больных язвенной болезнью желудка, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // Сборник тезисов докладов I Съезда терапевтов Сибири и Дальнего Востока (6–8 декабря), Новосибирск, 2005. С. 540.

31. Северин Ф. Ф., Скулачев В. П. Запрограммированная клеточная смерть как мишень борьбы со старением организма // Успехи геронтологии. 2009. Т. 22, № 1. С. 37–48.

32. Скулачев В. П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода // Соросовский образовательный журнал. 2001. Т. 7, № 6. С. 4–11.

33. Фролькис В. В., Мурадян Х. К. Экспериментальные пути продления жизни. Л.: Наука, 1988. 248 с.

34. Чанчаева Е. А. Антиоксидантная активность плазмы крови у жителей Южного Алтая в зависимости от их

возраста и пола // Вопросы питания. 2009. Т. 78, № 4. С. 51–54.

35. Чанчаева Е. А. Особенности адаптации женского организма к условиям среднегорья Алтая // Успехи геронтологии. 2011. № 2. С. 340–342.

36. Шанина Ю. Н., Шанин В. Ю., Зиновьев Е. В. Антиоксидантная терапия в клинической практике. СПб.: Элби-СПб, 2003. 128 с.

37. Шарафутдинов М. Г., Модников О. П. Паллиативная помощь и качество жизни // Паллиативная медицина и реабилитация. 2000. № 4. С. 14–19.

38. Alarcon E., Henriquez C., Aspee A. et al. Chemiluminescence associated with singlet oxygen reactions with amino acids, peptides and proteins // Photochemistry and photobiology. 2007. Vol. 83, N 3. P. 475–480.

39. Biasutti M. A., Abuin E. B., Silber J. J. et al. Kinetics of reactions catalyzed by enzymes in solutions of surfactants // Advances in colloid and interface science. 2008. Vol. 136, N 1–2. P. 1–24.

40. Bolzan A. D., Brown O. A., Goya R. G. et al. Hormonal modulation of antioxidant enzyme activities in young and old rats // Exp. Gerontol. 1995. Vol. 30. P. 169–175.

41. Dehaan J. B., Cristiano F., Ianello R. C. et al. Cu/Zn-superoxide dismutase and glutathione peroxidase during aging // Biochem. And Mol. Biol. Inter. 1995. Vol. 35. P. 1281–1297.

42. Goncharova N. D., Shmaliy A. V., Marinin V. Yu. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal system and enzymes of glutathione-dependent antioxidant system during stress and aging // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2007. Vol. 144, N 5. P. 730–731.

43. Hammond B. R., Johnson M. A. The age-related eye disease study (AREDS) // Nutr. Rev. 2000. Vol. 60, N 9. P. 283–288.

44. Harman D. Free radical theory of aging: An update: increasing the functional life span // Ann. NY Acad. Sci. 2006. Vol. 1067. P. 10–21.

45. Heyland D. K., Dhaliwal R., Suchner U. et al. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in critically ill patient // Intens. Care Med. 2005. Vol. 31. P. 327–337.

46. Ho Y. S., Magnenat J. L., Gargano M. et al. The nature of antioxidant defense mechanisms: a lesson from transgenic studies // Environ. Health Perspect. 1998. Vol. 106. P. 1219–1228.

47. Ichikawa M., Yoshida J., Ide N. et al. Hepatoprotective property of ethanolic and aqueous extracts of fluted pumpkin (*Telfairia occidentalis*) leaves against garlic-induced oxidative stress // J. Med. Food. 2005. Vol. 214. P. 560–563.

48. Karyakina E. E., Vokhmyanina V. D., Sizova N. V. et al. Kinetic approach for evaluation of total antioxidant activity // Talanta. 2009. Vol. 80. P. 749–753.

49. Koltover V. K. The anti-hypoxic action of antioxidant BHT mediated via nitric-oxide: A study of EPR signals in tissues of rats of different ages // J. Amer. Aging Ass. 1995. Vol. 18. No. 3. pp. 85–89.

50. Koltover V. K. Bioantioxidants: The systems reliability standpoint // Toxicology and Industrial Health. 2009. Vol. 25, N 4–5. P. 295–299.

51. Krivova N. A., Chanchaeva E. A. Antioxidant activity of blood plasma of low-hill and middle-hill southern Altai aborigines // Human Physiology. 2011. Vol. 37, N 2. P. 178–183.

52. Lewin G., Popov I. The antioxidant system of the organism. Theoretical basis and practical consequences // Medical Hypotheses. 1994. Vol. 42, N 4. P. 269–275.

53. Manczak M., Jung Y., Park S. et al. Time-course of mitochondrial gene expressions in mice brains: implications for mitochondrial dysfunction, oxidative damage, and cytochrome c in aging // J. Neurochem. 2005. Vol. 92. P. 494–504.

54. Nelson A. M., Gilliland K. L., Cong Z. et al. Retinoic acid induces apoptosis and cell cycle arrest in human SEB-1 sebocytes // J. Invest. Dermatol. 2006. Vol. 126. P. 2178–2189.

55. Ozawa T. Genetic and functional changes in mitochondria associated with aging // Physiol. Rev. 1997. Vol. 77, N 2. P. 425–464.

56. Sohal R. S. Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process // Free Radic. Biol. Med. 2002. Vol. 33, N 1. P. 37–44.

57. Schlesier K., Harwat M., Bohm V. et al. Assessment of antioxidant activity by using different in vitro methods // Free Radical Res. 2002. Vol. 36. P. 177–178.

58. Strickland A., Brogan A., Krauss J. et al. Is the of specialized nutritional formulations a cost-effective strategy? A National Database Evaluation // JPEN. 2005. Vol. 29. P. 81–91.

59. Valko M., Leibfritz D., Moncol D. et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease // Intern. J. Biochem. Cell. Biol. 2007. Vol. 39. P. 44–84.

60. Weng N., Palmer L. D., Levine B. L. et al. Tales of tails: regulation of telomere length and telomerase activity during lymphocyte development, differentiation, activation, and aging // Immunol. Reviews. 1997. Vol. 160. P. 43–54.

61. Yin D., Chen K. The essential mechanisms of aging: irreparable damage accumulation of biochemical side-reactions // Exp. Gerontol. 2005. Vol. 40. P. 455–465.

References

1. Abramova Zh. I., Oksengendler G. I. *Chelovek i protivookislitel'nye veshstva* [Human Being and Antioxidants]. Leningrad, Nauka, 1985, 230 p. [in Russian]
2. Agadzhanyan V. A. *Celenapravlenyi poisk individual'nyh veshstv i summarnyh kompozitsiy, harakterisujushihy antiradialnoi aktivnost'u v otnoshenii superoksidnogo anion-radikala (avtoref. kand. dis.)* [Target search of individual substances and summary compositions with antiradical activity properties in regard to superoxide anion-radical] (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Pyatigorsk, 2009, p. 5 [in Russian].
3. Anisimov V. N., Soloviev M. V. *Molekularnye i fiziologicheskie mehanizmy starenia* [Molecular and physiological mechanisms of ageing]. Saint Petersburg, Nauka, 2008, vol. 1, pp. 107–268. [in Russian]
4. Begova S. V., Osmanova Z. M., Omarova N. S.-M. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii* [Problems of gynecology, midwifery and perinatology]. 2007, vol. 6, no. 3, pp. 23–27. [in Russian]
5. Beketova N. A., Derbeneva S. A., Spirichev V. B. *Voprosi pitania* [Nutrition problems]. 2007, vol. 76, no. 3, pp. 11–18. [in Russian]
6. Bolshakov I. A., Vigodina T. V., Gennis R., Karyakin A. A., Konstantinov A. A. *Biohimia* [Biochemistry]. 2010, vol. 25, iss. 11, pp. 1533–1543. [in Russian]
7. Vladimirov Yu. A. *Sorosovskiy obrasovatel'nyy zhurnal* [Soros educational journal]. 2000, vol. 6, no. 12, pp. 13. [in Russian]
8. Vladimirov Yu. A. *Sorosovskiy obrasovatel'nyy zhurnal* [Soros educational journal]. 2001, vol. 7, no. 1, pp. 16–23. [in Russian]

9. Gvai E. G. *Issledovanie sostoyania pristenochnoy slizistogo sloya pishchevaritel'nogo trakta i ego antiradikal'noy funktsii u sviney v ontogeneze (avtoref. kand. dis.)* [Investigation of the status by mucus layer of digestive tract and its antiradical function of a pigs in ontogenesis research] (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Tomsk, 2007, [in Russian]
10. Zozulya Ju. A., Baraboi V. A., Sutkovi D. A. *Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaya sistema pri patologii golovnoy mozga* [Peroxide oxidation of lipids and antiradical system in case of brain pathology]. Moscow, Znanie, 2000, 343 p. [in Russian]
11. Zorkina A. V., Makedonskaya O. G., Byakin S. P. i dr. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2009, vol. 35, no. 5, pp. 139-142. [in Russian]
12. Zuev I. V. *Voprosy pitaniya* [Nutrition problems]. 1986, no. 2, pp. 53-57. [in Russian]
13. Klebanov G. I., Lubicki O. B., Vasilieva O. V. i dr. *Voprosy medicinskoj himii* [Problems of Medical Chemistry]. 2001, vol. 47, no. 3, pp. 288-300. [in Russian]
14. Koltov V. K. *Problemy upravleniya* [Control Sciences]. 2004, no. 4, pp. 40-45. [in Russian]
15. Koltov V. K. *Biologicheskie mehanizmy starenia* [Biological mechanisms of ageing]. Harkov, 2006, pp. 8-9. [in Russian]
16. Krivova N. A., Zaeva O. B. *Mekhanizmy funktsionirovaniya vistseral'nykh sistem. Tezisy dokladov mezhdunarodnoy konferentsii, posvyashchennoy 75-letiyu so dnya rozhdeniya A. M. Ugoleva* [Mechanisms of visceral systems functioning. Theses collection of international conference dedicated to the 75-anniversary of A. M. Ugolev]. Saint Petersburg, 2001, p. 196. [in Russian]
17. Krivova N. A., Gvai E. G., Zaeva O. B. *Pocuy'skij fiziologicheskij zhurnal im. I. M. Sechenova* [I. M. Sechenov Physiological Journal]. 2007, vol. 93, no. 1, pp. 68-75. [in Russian]
18. Kucherenko A. O. *Svobodnoradikal'nye processy v krovi i slune ludei pri emocional'nom naprjazhenii (avtoref. kand. dis.)* [Free radical processes in blood and saliva of humans in the state of emotional stress (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Rostov-on-Don, 1998. [in Russian]
19. Kulikova A. N., Hohlova A. V. *Veterinariya* [Veterinary science]. 2005, no. 1, pp. 12-14. [in Russian]
20. Lukash A. I., Vnukov V. V., Kucherenko A. O. i dr. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 1997, vol. 23, no. 6, p. 106. [in Russian]
21. Magin D. V., Levin G., Popov I. N. *Voprosy medicinskoj himii* [Problems of Medical Chemistry]. 1999, vol. 45, no. 1, pp. 70-79 [in Russian]
22. Makarova M. N., Makarov V. G. *Aktual'nye problemy sozdaniya novykh lekarstvennykh preparatov prirodnogo proiskhozhdeniya. Fitofarm. 2005. Materialy IX Mezhdunarodnogo s"ezda. Sankt-Peterburg* [Actual problems of new nature medicines invention. Phytopharm. 2005. Materials of IX International congress. Saint Petersburg]. 2005, pp. 102-116. [in Russian]
23. Makedonskaya O. G., Byakin S. P., Zorkina A. V. i dr. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2010, vol. 36, no. 1, pp. 142-144. [in Russian]
24. Menshikova E. B., Lankin V. Z., Zenkov N. K. i dr. *Okislitel'nyi stress. Prooksidanty i antioksidanty* [Oxidizing stress. Prooxidants and antioxidants]. Moscow, Slovo, 2006, 553 p. [in Russian]
25. Morugova T. V., Lazareva D. N. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya* [Experimental and clinical pharmacology]. 2000, no. 2, pp. 71-77. [in Russian]
26. Nehoroshyi A. A., Shustanov T. A., Burikov A. A. i dr. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2009, vol. 35, no. 4, pp. 71-75. [in Russian]
27. Okovityi S. V. *FARMindeks-Praktik* [FARMindeks-Praktik]. 2003, iss. 5, pp. 85-111. [in Russian]
28. Podkolozin A. A., Doncov V. I., Krutko V. N. i dr. *Klinicheskaya gerontologiya* [Clinical gerontology]. 2001, no. 3, pp. 50-58. [in Russian]
29. Podkolozin A. A., Doncov V. I., Krutko V. N. i dr. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2002, vol. 28, no. 3, pp. 108-111. [in Russian]
30. Samoilova A. V., Pavlenko O. A., Krivova i dr. *Sbornik tezisev dokladov I S"ezda terapevtov Sibiri i Dal'nego Vostoka (6-8 dekabrya), Novosibirsk*. [Theses collection of I congress of Siberia and Far East general practitioners (6-8 December). Novosibirsk]. 2005, p. 540. [in Russian]
31. Severin F. F., Skulachev V. P. *Uspehi gerontologii* [Advancement of gerontology]. 2009, vol. 22, no. 1, pp. 37-48. [in Russian]
32. Skulachev V. P. *Sorosovskiy obrazovatel'nyy zhurnal* [Soros educational journal]. 2001, vol. 7, no. 6, pp. 4-11. [in Russian]
33. Frolkis V. V., Muradjan H. K. *Eksperimental'nye puti prodleniya zhizni* [Experimental ways of life prolongation]. Leningrad, Nauka, 1988, 248 p. [in Russian]
34. Chanchaeva E. A. *Voprosy pitaniya* [Nutrition problems]. 2009, vol. 78, no. 4, pp. 51-53. [in Russian]
35. Chanchaeva E. A. *Uspehi gerontologii* [Advancement of gerontology]. 2011, vol. 24, no. 2, pp. 340-342. [in Russian]
36. Shanina U. N., Shanin V. U., Zinoviev E. V. *Antioxidantnaya terapiya v klinicheskoy praktike* [Antioxidant therapy in clinical practice]. Saint Petersburg, Elbi-SPb, 2003, 128 p. [in Russian]
37. Sharafutdinov M. G., Modnikov O. P. *Palliativnaya medicina i reabilitatsiya* [Palliative medicine and rehabilitation]. 2000, no. 4, pp. 14-19. [in Russian]
38. Alarcon E., Henriquez C., Aspee A., et. al. Chemiluminescence associated with singlet oxygen reactions with amino acids, peptides and proteins. *Photochemistry and photobiology*. 2007, vol. 83, no. 3, pp. 475-80.
39. Biasutti M. A., Abuin E. B., Silber J. J., et. al. Kinetics of reactions catalyzed by enzymes in solutions of surfactants. *Advances in colloid and interface science*. 2008, vol. 136, no. 1-2, pp. 1-24.
40. Bolzan A. D., Brown O. A., Goya R. G., et. al. Hormonal modulation of antioxidant enzyme activities in young and old rats. *Exp. Gerontol*. 1995, vol. 30, pp. 169-175.
41. Dehaan J. B., Cristiano F., Ianello R. C., et. al. Cu/Zn-superoxide dismutase and glutathione peroxidase during aging. *Biochem. and Mol. Biol. Inter*. 1995, vol. 35, pp. 1281-1297.
42. Goncharova N. D., Shmaliy A. V., Marinin V. Yu., et. al. Hypothalamic-pituitary-adrenal system and enzymes of glutathione-dependent antioxidant system during stress and aging. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2007, vol. 144, no. 5.
43. Hammond B. R., Johnson M. A. The age-related eye disease study (AREDS). *Nutr. Rev*. 2000, vol. 60, no. 9, pp. 283-288.
44. Harman D. Free radical theory of aging: An update: increasing the functional life span. *Ann. NY Acad. Sci*. 2006, vol. 1067, pp. 10-21.
45. Heyland D. K., Dhaliwal R., Suchner U., et. al. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements

and vitamins in critically ill patient. *Intens Care Med.* 2005, vol. 31, pp. 327-337.

46. Ho Y. S., Magnenat J. L., Gargano M., et. al. The nature of antioxidant defense mechanisms: a lesson from transgenic studies. *Environ. Health Perspect.* 1998, vol. 106, pp. 1219-1228.

47. Ichikawa M., Yoshida J., Ide N., et. al. Hepatoprotective property of ethanolic and aqueous extracts of fluted pumpkin (*Telfairia occidentalis*) leaves against garlic-induced oxidative stress. *J. Med.Food.* 2005, vol. 214, pp. 560-563.

48. Karyakina E. E., Vokhmyanina V. D., Sizova N. V., et. al. Kinetic approach for evaluation of total antioxidant activity. *Talanta.* 2009, vol. 80, pp. 749-753.

49. Koltover V. K. The anti-hypoxic action of antioxidant BHT mediated via nitric-oxide: A study of EPR signals in tissues of rats of different ages. *J. Amer. Aging Ass.* 1995, vol. 18, no. 3, pp. 85-89.

50. Koltover V. K. Bioantioxidants: The systems reliability standpoint. *Toxicology and Industrial Health.* 2009, vol. 25, no. 4-5, pp. 295-299.

51. Krivova N. A., Chanchaeva E. A. Antioxidant activity of blood plasma of low-hill and middle-hill southern Altai aborigines. *Human Physiology.* 2011, vol. 37, no. 2, pp. 178-183.

52. Lewin G., Popov I. The antioxidant system of the organism. Theoretical basis and practical consequences. *Medical Hypotheses.* 1994, vol. 42, no. 4, pp. 269-275.

53. Manczak M., Jung Y., Park S., et. al. Time-course of mitochondrial gene expressions in mice brains: implications for mitochondrial dysfunction, oxidative damage, and cytochrome c in aging. *J. Neurochem.* 2005, vol. 92, pp. 494-504.

54. Nelson A. M., Gilliland K. L., Cong Z., et. al. Retinoic acid induces apoptosis and cell cycle arrest in human SEB-1 sebocytes. *J. Invest. Dermatol.* 2006, vol. 126, pp. 2178-2189.

55. Ozawa T. Genetic and functional changes in mitochondria associated with aging. *Physiol. Rev.* 1997, vol. 77, no. 2, pp. 425-464.

56. Sohal R. S. Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process. *Free Radic. Biol. Med.* 2002, vol. 33, no 1, pp. 37-44.

57. Schlesier K., Harwat M., Bohm V., et. al. Assessment of antioxidant activity by using different in vitro methods. *Free Radical Res.* 2002, vol. 36, pp. 177-178.

58. Strickland A., Brogan A., Krauss J., et al. Is the of specialized nutritional formulations a cost-effective strategy? A National Database Evaluation. *JPEN.* 2005, vol. 29, pp. 81-91.

59. Valko M., Leibfritz D., Moncol D., et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Intern. J. Biochem. Cell. Biol.* 2007, vol. 39, pp. 44-84.

60. Weng N., Palmer L. D., Levine B. L., et. al. Tales of tails: regulation of telomere length and telomerase activity during lymphocyte development, differentiation, activation, and aging. *Immunol. Reviews.* 1997, vol. 160, pp. 43-54.

61. Yin D., Chen K. The essential mechanisms of aging: irreparable damage accumulation of biochemical side-reactions. *Exp. Gerontol.* 2005, vol. 40, pp. 455-465.

CONTEMPORARY PERCEPTION OF ANTIOXIDANT SYSTEM OF HUMAN ORGANISM

E. A. Chanchaeva, *R. I. Aizman, *A. D. Gerashev

Gorno-Altai State University, Gorno-Altai,
*Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk,
Russia

Due to recently extended views on the antioxidant system of the human organism, it becomes possible to analyze scientific data on its structure, antioxidants' role in different processes, dependence of antioxidant activity on different factors and its methods of estimation in different tissues, a farmocorrection possibility due to pathological and age changes. As a result it has been determined that the antioxidant system includes enzyme's and inenzyme's antioxidants acting on the intracellular and extracellular levels and participating in many physiological processes; antioxidant activity depends on alimentary and unalimentary factors, antioxidant activity is estimated with the help of alternative methods. Problems of antioxidant activity age changes and its farmocorrection possibility are still debatable.

Keywords: antioxidants, free radicals, human antioxidant system, blood plasma, antioxidant activity

Контактная информация:

Чанчаева Елена Анатольевна — кандидат биологических наук, доцент кафедры безопасности жизнедеятельности, анатомии и физиологии ФГБОУ ВПО «Горно-Алтайский государственный университет» Министерства образования и науки Российской Федерации

Адрес: 649000, г. Горно-Алтайск, ул. Ленкина, д. 1
E-mail: chan.73@mail.ru