**Свободные радикалы**

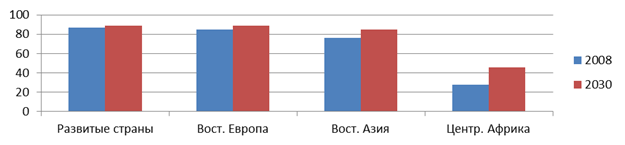
**СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ – СВЯЗУЮЩЕЕ ЗВЕНО МЕЖДУ ПИТАНИЕМ,   
ОБРАЗОМ ЖИЗНИ И НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Вторая всемирная конференция по здоровью и здоровому образу жизни, г. Женева, июль 2014 г.**

Цель:

* Понять роль окислительного стресса (повреждения от свободных радикалов) как биохимического процесса, приводящего к кумулятивному повреждению тканей, ведущему к старению и основным неинфекционным заболеваниям (НИЗ);
* Показать, как конкретный выбор человека в его образе жизни может усилить окислительный стресс и развитие основных НИЗ.

Каждый год НИЗ уносят жизни 36 миллионов людей по всему миру. Из них на сердечно-сосудистые заболевания приходится 11,3 млн., рак – 7,6 млн., инфекции дыхательных путей – 4,2 млн., и диабет – 1,3 млн. Хотя НИЗ до недавнего времени были наиболее распространенными в экономически развитых странах, к 2030 году наибольший рост НИЗ припадет на африканские страны[[1]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftn1).

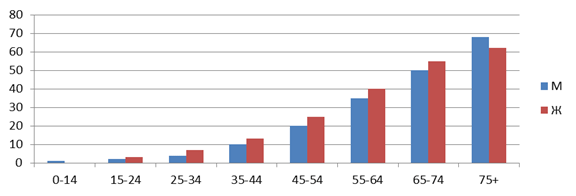


**Процентная доля общей смертности в результате НИЗ, все возраста**

Эпидемиологи связывают НИЗ со старением и привычками повседневной жизни.



**Заболеваемость всеми видами рака с возрастом, Австралия**

****

**Распространение ССЗ в Австралии с возрастом, %**

Итак, возраст – главный фактор риска НИЗ, включая рак и ССЗ. Но какой механизм отвечает за связь между образом жизни и болезнями? Окислительный стресс (или повреждение свободными радикалами) играет здесь ключевую роль.

Что же происходит с возрастом? Старение – это результат кумулятивного повреждения клеток, который приводит к структурной дегенерации тканей, их функциональному увяданию и возрастным болезням. Что же приводит к кумулятивному повреждению тканей?

Организм человека состоит из органов, которые, в свою очередь, состоят из клеток, которые состоят из молекул. Особенно важной частью клетки является ее ядро, в котором находится ДНК (инструкции по работе клетки). При безвозвратном повреждении ДНК (особенно в стволовых клетках) нарушается функциональность последующих поколений клеток. Аккумулирование повреждений с течением времени и выливается в старение и ухудшение функциональности ткани и органа, который состоит из данной ткани.

Что же вызывает безвозвратное повреждение ДНК? Это связано с естественным процессом старения, но он может ускоряться или замедляться. Свободные радикалы могут вызывать кумулятивное повреждение главных составляющих клеток, таких как ДНК, а чем быстрее коэффициент повреждения ДНК, тем быстрее происходит процесс старения.

Наши собственные исследования дали те же результаты, что и предыдущие исследования, сделанные другими: окисленные продукты (повреждение свободными радикалами) накапливаются с возрастом, при этом соответственно возрастает и коэффициент повреждения ДНК.

Откуда берутся свободные радикалы, которые причиняют окислительное повреждение ДНК и другие проблемы? Они появляются из разных источников, но основные из них следующие:

* Естественный метаболизм клеток при превращении пищи, которую мы употребляем, в энергию (АТФ)
* Иммунно-воспалительная реактивность (производятся белыми кровяными клетками при уничтожении инородных тел)
* Пища: при употреблении продуктов, генерирующих свободные радикалы, таких как алкоголь и конечные продукты гликирования
* Окружающая среда (небольшой источник): химические вещества, УФ излучение, и т.д.

Самый большой источник свободных радикалов – процесс превращения пищи, которую мы едим в энергию, необходимую для наших клеток. Чем больше калорий мы употребляем, тем больше свободных радикалов (особенно супероксида О2) мы производим. При этом увеличивается риск повреждения клеток и тканей организма.

Наше недавнее исследование показало, что употребление мороженого или пищи, богатой сахаром или жиром, увеличивает повреждение свободными радикалами клеток крови на протяжении 2 часов после еды. Данное исследование указывает на то, что продукты, богатые калориями, увеличивают воспаление и окислительную деятельность, оказывая этим самым влияние на развитие сосудистых заболеваний. Тем не менее, пока не понятно, происходит ли это только лишь при употреблении высококалорийной пищи, независимо от ее питательной ценности. Данное исследование изучало гипотезу того, что употребление пищи богатой жиром и сахаром, и бедной фитохимическими веществами (мороженое) приведет к увеличению окисления и воспалительной активности в организме больше, чем употребление пищи одинаковой по калорийности, но богатой фитохимическими веществами из цельных продуктов (авокадо). Отдельное влияние пищи богатой жиром/белком и сахаром (мороженое) на послеобеденное воспаление и окислительный стресс также учитывались.

Используя рандомизированный подход двойным слепым методом, исследователи дали 11 участникам 4 варианта пищи: мороженое, авокадо, жировую/белковую составляющую мороженого, сахарную составляющую мороженого. При этом в течение 4 часов после приема этой пищи измеряли сахар крови, холестерин, триглицеиды и маркеры воспаления и окислительного стресса. Перокисление липидов было увеличенным через 2 часа после еды: при употреблении жира/белка (Р<0,05), и через 2 и 4 часа после употребления сахара (Р<0,05). Атниоксидативная деятельность была понижена в течение 4 часов после употребления мороженого (Р<0,01) и сахара (Р<0,01). Употребление авокадо с таким же содержанием калорий не приводило к каким-либо изменениям при измерении уровня воспаления или маркеров окислительного стресса. Эти данные указывают на то, что употребление продуктов, бедных питательными веществами, но богатых жиром/белком или сахаром, приводит к увеличению окислительной деятельности плазмы. В то же время этого не наблюдается при употреблении калорийной, но богатой фитохимическими веществами, пищи.

Другие исследования также показали, что употребление жирной пищи может также приводить к увеличению маркеров воспаления.

Главным источником свободных радикалов являются конечные продукты гликирования. Говоря проще, это жареная пища. Конечные продукты гликирования получаются в результате реакции сахаров с амино-группами белков. Содержание конечных продуктов гликирования в пище увеличивается с ее приготовлением, что в свою очередь, связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и деменции.

Ниже в таблице приведен список продуктов, содержащих конечные продукты гликирования (КПГ):

|  |  |
| --- | --- |
| **Продукты** | **КПГ, kU/порцию** |
| Банан | 9 |
| Морковь | 10 |
| Молоко | 12 |
| Хлеб (100% цельнозерновой) | 16 |
| Картофель (белый, вареный) | 17 |
| Помидор | 23 |
| Яичный омлет | 27 |
| Тост (100% цельнозерновой хлеб) | 36 |
| Веджибургер (овощная котлета) | 198 |
| Овощи-гриль (брокколи, морковь, сельдерей) | 226 |
| Яйцо жареное | 1237 |
| Картофель фрии (МакДональдс) | 1522 |
| Сыр (чеддер) | 1657 |
| Сыр (пармезан) | 2535 |
| Говяжий стейк (жареное мясо) | 6674 |
| Биг Мак (МакДональдс) | 7801 |

Конечные продукты гликирования накапливаются с возрастом больше в мозге и инициируют окислительный стресс и воспаление. Это может влиять на повреждение тканей мозга.

Как свободные радикалы вызывают ишемическую болезнь сердца?

Развитие атеросклероза происходит в четыре стадии: (1) начало, при котором нарушение функции эндотелия создает условия для атеросклероза; (2) активация, при котором заметны изменения в структуре сосуда; (3) развитие и (4) зрелая бляшка. Повышенная проницаемость эндотелия способствует накоплению холестерина (ЛПНП) в стенке артерии, где происходит его окисление и формирование чрезвычайно иммуногенного окисленного холестерина. Эта критическая стадия вызывает изменение формы сосудов под действием воспаления и формирование пенных клеток (разжиревших макрофагов), благодаря которым видны жировые прожилки. Ответный воспалительный процесс, в свою очередь, усугубляет окислительный стресс. Зрелая бляшка формируется благодаря постоянному повреждению из-за воспаления и окислительного стресса в таком масштабе, что организм не может справиться с ним. При этом основным стимулятором воспаления и окислительного стресса является… каждый прием пищи.

Итак, мы выяснили, что:

* Свободные радикалы могут повреждать клетки организма, повышая риск ишемической болезни сердца (а также рака и деменции)
* Высококалорийные продукты (особенно богатые жиром и сахаром) могут усиливать повреждения от свободных радикалов
* Пищевые продукты, с большим содержанием конечных продуктов гликирования (т.е. жаренная пища) может также усиливать повреждения от свободных радикалов

Но что происходит, если мы уменьшаем калорийность пищи, употребляем полезные для здоровья продукты и ведем физически активный образ жизни?

В ходе 20-летнего эксперимента над обезьянами (макак-резус)[[2]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftn2), выяснилось, что животные, которым ограничивали калорийность пищи на 30%, имели большую продолжительность жизни (80% против 50%) и отсрочку в начале возрастных болезней (диабет, рак, ССЗ и атрофия мозга) – 70% животных были здоровы через 20 лет в конце эксперимента (по сравнению с 20% животных, которые не были ограничены в питании).

Диета, в основе которой заложены зерновые, бобовые, овощи и фрукты, а содержание жиров не превышает 15% от общей калорийности, может привести к обращению атеросклероза вспять![[3]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftn3)[[4]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftn4) А физически активный образ жизни усиливает действие антиоксидантов, уменьшает воспаление, уменьшает окислительный стресс и нормализует ответ организма на воздействие стрессоров[[5]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftn5)[[6]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftn6).

Итак, окислительный стресс и риск возникновения болезней, связанных с образом жизни, можно уменьшить благодаря:

* Уменьшению калорийности пищи на 10-30%
* Уменьшению употребления продуктов богатых КПГ
* Питанию, богатому растительными продуктами (особенно фруктами и овощами с насыщенным цветом)
* Регулярным физическим упражнениям (не менее 30 минут в день).

[[1]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftnref1) A. Nikole, A.E. Stanciole, H. Zaydman, “Chronic Emergency: Why NCDs Matter”, World Bank Health, Nutrition and Population Discussion Paper, 2011.

[[2]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftnref2) Colman R, at al., Science (2009). 325 (5937), 201-204.

[[3]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftnref3) Dai J., at al, American journal of clinical nutrition (2008) 88(5): 1364-70.

[[4]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftnref4) Esselstyn C., Jr., Prev. Cardiol (2001) 4:171-177.

[[5]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftnref5) Golbidi, et al. Exp Diabetes Res, (2012) 941668. Epub 2011 Oct. 11

[[6]](http://ourhome.vin.ua/svobodnye-radikaly" \l "ftnref6) Fisher-Wellman K., et al. Oxidative Medicine and Cellular Longevity (2009) 2: 1, 43-51.