

STRESS OXI HÓA VÀ CÁC CHẤT CHỐNG OXI HÓA TỰ NHIÊN

Oxidative Stress and Natural Antioxidants

Lại Thị Ngọc Hà, Vũ Thị Thu

Khoa Công nghệ thực phẩm, Trường Đại học Nông nghiệp Hà Nội

Địa chỉ email tác giả liên lạc: *lnha1999@yahoo.com*

TÓM TẮT

Sự tạo các chất hoạt động chứa oxi và nitơ (ROS và RNS) là quá trình tất yếu ở mọi cơ thể sống. Tuy nhiên sự mất cân bằng trong việc tạo các hợp chất này và sự hoạt động của các chất chống oxi hóa gây nên stress oxi hóa và nhiều bệnh nguy hiểm. Việc tăng cường sử dụng các chất chống oxi hóa tự nhiên như các hợp chất phenol, vitamine C, E, các carotenoid có nhiều trong rau quả giúp ngăn ngừa sự xuất hiện stress oxi hóa. Cơ chế chống oxi hóa của các chất chống oxi hóa được trình bày cụ thể trong bài viết này.

Từ khóa: Chất chống oxi hóa, carotenoid, các hợp chất phenol, gốc tự do, stress oxi hóa, vitamine C, E.

SUMMARY

ROS (Reactive oxygen species) and RNS (Reactive nitrogen species) production is an unavoidable process in any living body. However, imbalance between ROS and RNS production and actions of antioxidants cause oxidative stress and many dangerous diseases. Consumption of fruits and vegetables rich in natural antioxidants (phenolic compounds, vitamin E, vitamin C and carotenoids) can help prevent the oxidative stress. The action mechanisms of these natural antioxidants are presented in this paper.

Key words: Antioxidants, carotenoids, free radicals, oxidative stress, phenolic compounds, vitamin E, vitamin C.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong khoảng hai thập niên gần đây, giới khoa học nói riêng và xã hội nói chung giành sự quan tâm đặc biệt cho các “gốc tự do”, “stress oxi hóa” và các “chất chống oxi hóa”. “Stress oxi hóa” là hiện tượng xuất hiện trong cơ thể sinh vật khi có sự mất cân bằng giữa việc sản xuất các gốc tự do và hoạt động của các chất chống oxi hóa. Hiện tượng này là nguyên nhân của rất nhiều bệnh nguy hiểm trong đó có ung thư, các bệnh tim mạch, các bệnh suy giảm hệ thần kinh (Alzheimer, Parkinson) và lão hóa sớm

(Favier, 2003; Gardès - Albert & cs., 2003; Pincemail & cs., 1998; Fouad, 2006; Edeas, 2006). Kết quả của nhiều nghiên cứu cho thấy có một mối liên hệ nghịch giữa khả năng xuất hiện các căn bệnh trên và chế độ ăn giàu rau quả (Ziegler, 1991; Genkiger & cs., 2004). Giải thích hợp lý cho mối liên hệ nghịch này là sự có mặt của các chất chống oxi hóa tự nhiên có trong rau quả.

Để hiểu rõ hơn lý giải trên, bài viết này tổng hợp sơ lược về các “gốc tự do”, “chất chống oxi hóa” cũng như vai trò, cơ chế hoạt động của chúng trong cơ thể.

1. Các ROS và RNS

Các “gốc tự do” hay nói chính xác hơn là các chất hoạt động chứa oxi và nitơ (Reactive Oxygen Species - ROS và Reactive Nitrogen Species - RNS) là các dẫn xuất dạng khử của oxi và nitơ phân tử. Chúng được chia thành hai nhóm lớn là các “gốc tự do” và các dẫn xuất không phải gốc tự do (Bảng 1). Các “gốc tự do” là các phân tử hoặc nguyên tử có một hoặc nhiều điện tử độc thân. Các dẫn xuất không phải gốc tự do như oxi đơn, hydroperoxide, nitroperoxide là tiền chất của các gốc tự do. Các ROS và RNS phản ứng rất nhanh với các phân tử quanh nó do đó gây tổn thương và làm thay đổi giá trị sinh học của các đại phân tử sinh học như DNA, protein, lipid (Proctor, 1989; Favier, 2003; Pincemail & cs., 1998; Minn, 2005; Fouad, 2006).

Các ROS và RNS được tạo ra một cách tất yếu trong quá trình trao đổi chất và tùy thuộc vào nồng độ mà chúng có tác động tốt hoặc xấu đến cơ thể. ở nồng độ thấp, các ROS và RNS là các tín hiệu làm nhiệm vụ (1) điều hòa phân ly tế bào (apoptosis); (2) kích hoạt các yếu tố phiên mã (NFkB, p38-MAP kinase,...) cho các gen tham gia quá trình miễn dịch, kháng viêm; (3) điều hòa biểu hiện các gen mã hóa cho các enzyme chống oxi hóa (Favier, 2003; Pincemail & cs., 1998; Pincemail, 2006). ở nồng độ cao, các ROS và RNS oxi hóa các đại phân tử sinh học gây nên: (1) đột biến ở DNA; (2) biến tính

protein; (3) oxi hóa lipid (Favier, 2003; Pincemail & cs., 1998).

Sự phá hủy các đại phân tử sinh học bởi ROS và RNS là nguyên nhân của rất nhiều bệnh nguy hiểm. Sự oxi hóa các Low Density Lipoprotein (LDL) dẫn đến sự hình thành các vạch lipid trên thành mạch máu, giai đoạn đầu tiên của bệnh huyết áp cao và nhiều bệnh tim mạch. Các ROS và RNS tấn công phospholipide màng tế bào làm thay đổi tính mềm dẻo của màng, thay đổi rất chức năng của nhiều thụ thể trên màng do đó ảnh hưởng đến tính thấm thấu của màng cũng như việc trao đổi thông tin giữa tế bào và môi trường. Sự oxi hóa các DNA bởi các ROS và RNS gây nên biến dị di truyền là một trong những nguy cơ phát triển ung thư. Nhiều enzyme và protein vận chuyển cũng bị oxi hóa và vô hoạt bởi các ROS và RNS (Favier, 2003; Gardès-Albert & cs., 2003; Pincemail & cs., 1998; Fouad, 2006). Sự tích lũy các sản phẩm của sự oxi hóa các cấu tử tế bào gây nên hiện tượng lão hóa sớm (Minn, 2005; Pincemail, 2006). Các ROS và RNS cũng tham gia vào quá trình gây các bệnh suy giảm hệ thần kinh như Alzheimer, trong đó hiện tượng chết của các tế bào thần kinh gắn liền với hiện tượng phân ly tế bào gây nên bởi các ROS và RNS (Gardès-Albert & cs., 2003).

Để bảo vệ cơ thể khỏi tác động xấu của các ROS và RNS, tế bào được trang bị một hệ thống bảo vệ bao gồm các chất chống oxi hóa.

Bảng 1. Các ROS và RNS trong cơ thể sinh học (Fouad, 2006)

ROS/RNS	
O_2^\bullet	Gốc superoxyde
$^\bullet OH$	Gốc hydroxyl
ROO^\bullet	Gốc peroxyde
H_2O_2	Hydrogenperoxide
1O_2	Oxi đơn
NO^\bullet	Oxide nitric
$ONOO^-$	Peroxynitrite
$HOCl$	Acid hypochlorique

2. Các chất chống oxi hoá

Các chất chống oxi hóa là các hợp chất có khả năng làm chậm lại, ngăn cản hoặc đảo ngược quá trình oxi hóa các hợp chất có trong tế bào của cơ thể (Jovanovic và Simic, 2000; Lachman & cs., 2000; Singh và Rajini, 2004). Dựa trên nguyên tắc hoạt động, các chất chống oxi hóa được phân thành hai loại: các chất chống oxi hóa bậc một và các chất chống oxi hóa bậc hai. Các chất chống oxi hóa bậc một khử hoặc kết hợp với các gốc tự do do đó kìm hãm pha khởi phát hoặc bẻ gãy dây chuyền phản ứng của quá trình oxi hóa. Các chất chống oxi hóa bậc hai kìm hãm sự tạo thành các gốc tự do (hấp thụ các tia cực tím; tạo phức với các kim loại kích hoạt sự tạo gốc tự do như Cu, Fe; vô hoạt oxi đơn) (Singh và Rajini, 2004; Rolland, 2004). Cơ chế hoạt động tóm tắt của các chất chống oxi hóa được giới thiệu trong bảng 2.

Hệ thống các chất chống oxi hóa của cơ thể người được cung cấp bởi hai nguồn: bên trong và bên ngoài. Các chất chống oxi hóa bên trong bao gồm các protein (ferritine, transferrine, albumine, protein sốc nhiệt) và các enzyme chống oxi hóa (superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase). Các chất chống oxi hóa bên ngoài là các cấu tử nhỏ được đưa vào cơ thể qua con đường thức ăn bao gồm vitamine E, vitamine C, các carotenoid và các hợp chất phenolic (Niki & cs., 1995; Lachman & cs., 2000; Pincemail & cs., 1998; Vansant & cs., 2004). Các chất này có nhiều trong rau và quả. Chúng được coi là các chất chống oxi hóa tự nhiên. Việc sử dụng nhiều rau quả là con đường đơn giản và hữu hiệu nhất để tăng cường hoạt động của hệ thống chống oxi hóa và ngăn ngừa các bệnh có nguồn gốc stress oxi hóa. Nguyên tắc hoạt động cụ thể của các chất chống oxi hóa tự nhiên được giới thiệu ở phần sau.

3. Cơ chế hoạt động của các chất chống oxi hoá tự nhiên

3.1. Các chất chống oxi hóa hòa tan trong nước

3.1.1. Các hợp chất phenol

Các hợp chất phenol là một trong các nhóm sản phẩm trao đổi chất bậc hai chủ yếu của thực vật, rất đa dạng về cấu trúc và chức năng. Ở thực vật, các hợp chất phenol tạo màu cho thực vật (anthocyanin); bảo vệ thực vật trước tia cực tím, chống lại sự oxi hóa; là hợp chất tín hiệu cho sự cộng sinh giữa thực vật và vi khuẩn nốt sần; bảo vệ thực vật trước sự tấn công của vi sinh vật gây hại (như vi khuẩn gây thối rữa ở khoai tây); là vật liệu góp phần vào độ bền chức của thực vật và sự thấm của thành tế bào đối với nước và khí (Chirinos & cs., 2007; Al-Saikhan & cs., 1995). Đối với các thực phẩm, các hợp chất phenol là những chất hoạt động giữ vai trò chủ đạo quyết định hương vị của nhiều loại sản phẩm có nguồn gốc từ thực vật. Chúng ảnh hưởng đến màu sắc và vị của hầu hết các sản phẩm thực phẩm và ở một mức độ nhất định chúng tham gia vào các quá trình tạo ra các cấu tử thơm mới tạo nên hình thơm đặc biệt cho sản phẩm (Lê Ngọc Tú, 2003). Về mặt y học, việc sử dụng các thực phẩm giàu các hợp chất phenol như trà, rượu vang đỏ được chứng minh là có lợi cho sức khỏe. Tác dụng tốt này có được là do khả năng kháng oxi hóa của các hợp chất phenol.

Các hợp chất phenol rất đa dạng về cấu trúc. Tùy vào cấu tạo mạch carbon mà các hợp chất phenol được phân thành phenol đơn giản (C_6), acid phenolic, flavonoid ($C_6-C_3-C_6$), stilbene ($C_6-C_2-C_6$) và lignine (C_6-C_2)_n (Scalbert và Williamson, 2000). Đến lượt mình, cấu trúc của các hợp chất phenol lại quyết định cơ chế hoạt động chống oxi hóa.

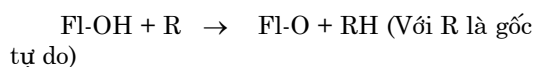
Các cơ chế chống oxi hóa của các hợp chất phenol như sau:

- Khử và vô hoạt các gốc tự do nhờ thế oxi hóa khử thấp
- Tạo phức với các ion Fe^{2+} và Cu^+
- Kìm hãm hoạt động của các enzyme có khả năng tạo các gốc tự do như xanthine oxidase.

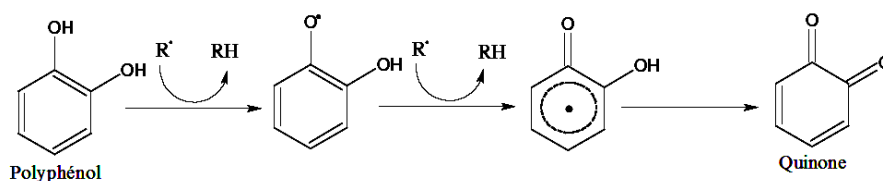
Bảng 2. Cơ chế hoạt động của các chất chống oxy hóa (Shi và Noguchi, 2001)

1. Các chất chống oxy hóa bậc 1: vô hoạt các gốc tự do	
Khử các gốc tự do	
	$L^\bullet + AH \rightarrow LH + A^\bullet$
	$LOO^\bullet + AH \rightarrow LOOH + A^\bullet$
	$LO^\bullet + AH \rightarrow LOH + A^\bullet$
Tạo hợp chất với các gốc tự do	
	$A^\bullet + LOO^\bullet \rightarrow LOOA$
	$A^\bullet + LO^\bullet \rightarrow LOA$
2. Các chất chống oxy hóa bậc hai: ngăn chặn sự tạo các gốc tự do	
2.1. Phân giải hydroperoxide và hydrogen peroxide	
Catalase	Phân giải hydrogen peroxide $2 H_2O_2 \rightarrow 2 H_2O + O_2$
Glutathion peroxydase (tế bào)	Phân giải hydrogen peroxide và hydroperoxide của acid béo tự do $2 H_2O_2 + 2 GSH \rightarrow 2 H_2O + GSSG$ $LOOH + 2 GSH \rightarrow LOH + H_2O + GSSG$
Glutathion peroxydase (huyết tương)	Phân giải hydrogen peroxide và hydroperoxide của phospholipide $2 H_2O_2 + 2 GSH \rightarrow 2 H_2O + GSSG$ $PLOOH + 2 GSH \rightarrow PLOH + H_2O + GSSG$
Peroxydase	Phân giải hydrogen peroxide và hydroperoxide của chất béo $LOOH + AH_2 \rightarrow LOH + 2 H_2O + A$ $H_2O_2 + AH_2 \rightarrow 2 H_2O + A$
2.2. Tạo phức với kim loại gây phản ứng Fenton và Haber-Weiss	
Transferrin, lactoferrin	Tạo phức với Fe
Ceruloplassmin, albumin	Tạo phức với Cu
2.3. Vô hoạt oxy đơn và ion superoxid	
Carotenoid	Vô hoạt oxy đơn
Superoxide dimutase	Biến đổi ion superoxide $2 O_2^{\bullet -} + 2 H^+ \rightarrow 2 H_2O + O_2$

Các hợp chất flavonoid (Fl-OH) nhờ thế oxy hóa khử thấp có thể khử các gốc tự do như peroxy, alkoxy và hydroxyl bằng cách nhường nguyên tử hydro (Jovanovic và Simic, 2000).



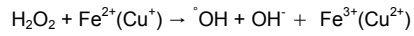
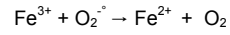
Gốc flavonoid tự do (Fl-O) sau đó lại kết hợp với một gốc tự do khác để tạo thành hợp chất bền (Hình 1).



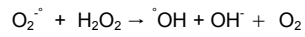
Hình 1. Vô hoạt gốc tự do bởi flavonoid (Nicole, 2001; Marfak, 2003)

Sắt và đồng là những kim loại đảm nhận những vai trò sinh lý nhất định trong cơ thể như tham gia vận chuyển oxy (hemoglobin), cofactor của nhiều enzyme (Fe đối với catalase, Cu đối với superoxyde dismutase). Tuy nhiên, các kim loại này có

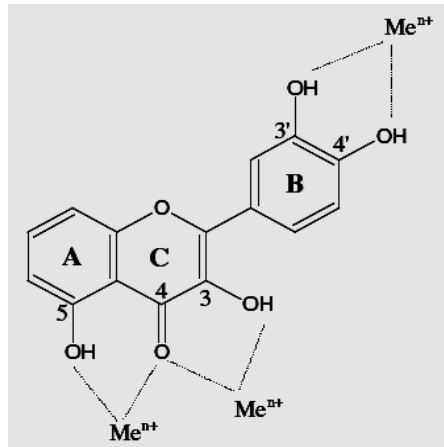
thể tham gia phản ứng Fenton và Haber-Weiss để tạo nên các gốc tự do (Favier, 2003; Gardès - Albert & cs., 2003). Các flavonoid có khả năng tạo phức với các kim loại này và hạn chế tác dụng xấu của chúng (Hình 2).



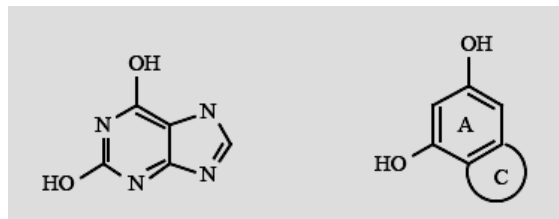
Phản ứng Fenton



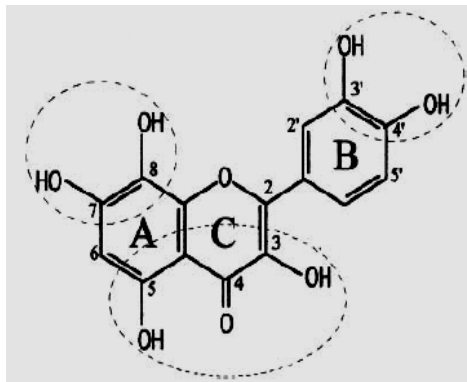
Phản ứng Haber-Weiss



Hình 2. Cơ chế tạo phức giữa các flavonoid và các ion kim loại (Me^{n+}) (Nicole, 2001; Marfak, 2003)

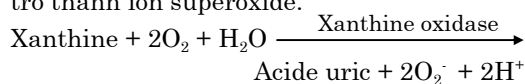


Hình 3. Sự giống nhau về cấu trúc của flavonoid và xanthine (Nicole, 2001)



Hình 4. Các vùng cấu trúc đảm bảo khả năng chống oxy hóa của polyphenol (Amic & cs., 2003)

Hoạt động của xanthine oxidase cũng là một nguồn tạo các gốc tự do. Khi có mặt của oxi, enzyme này xúc tác sự oxi hóa xanthine thành acid uric, phân tử oxi nhận điện tử và trở thành ion superoxide.



Các flavonoid có cấu tạo vòng A giống như vòng purin của xanthine được coi như chất kìm hãm cạnh tranh của xanthine oxidase do đó ngăn ngừa sự tạo ion superoxide (Nicole, 2001).

Khả năng chống oxi hóa của các hợp chất phenol phụ thuộc chặt chẽ vào đặc điểm cấu tạo của chúng. Các bộ phận đảm nhiệm chức năng chống oxi hóa của phenol được giới thiệu ở hình 4 (Nicole, 2001; Amic & cs., 2003). Đó là:

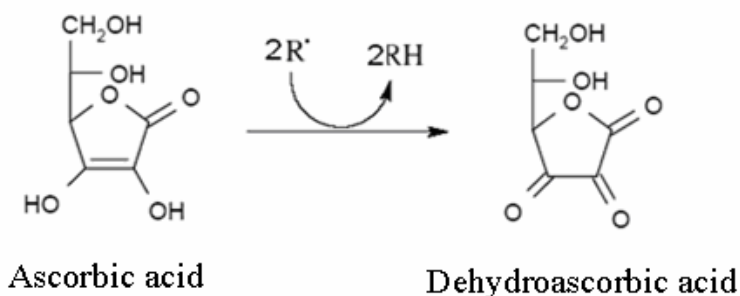
- Các nhóm hydroxyl ở dạng ortho của vòng B có khả năng cho điện tử.
- Liên kết đôi giữa C₂ và C₃ và nhóm ceton ở C₄ đảm bảo việc phân bố điện lại điện tử cho vòng B.
- Các nhóm hydroxyl ở C₃ và C₅ cùng với nhóm ceton ở C₄ đảm bảo khả năng tạo phức

với kim loại.

3.1.2. Vitamine C

Vitamine C có khả năng vô hoạt các gốc tự do rất tốt do nó có thể chuyển cho các gốc tự do hai nguyên tử hydro của nó và khi đó nó trở thành dehydroascorbic acid (Hình 5) (Pincemail & cs., 1998; Pincemail, 2006).

Ngoài khả năng vô hoạt trực tiếp các gốc tự do, vitamine C còn có khả năng hoạt động hiệp lực với các chất chống oxi hóa khác trong cơ thể như vitamine E, carotenoid và flavonoid. Khi có sự tiếp xúc giữa vitamine E và gốc tự do peroxide của acid béo, vitamine E chuyển điện tử của nó cho gốc tự do nhưng đồng thời nó trở thành gốc tự do tocopheryl (vitamine E ở dạng oxi hóa). Vitamine C tiến hành khử gốc tocopheryl thành vitamine E nguyên dạng, sẵn sàng vô hoạt các gốc tự do peroxide mới. Các carotenoid và các flavonoid khi vô hoạt các gốc tự do cũng được hoàn nguyên với cơ chế tương tự bởi vitamine C. Điều này góp phần hạn chế sự tự kích hoạt oxi hóa (pro-oxydante) của các gốc vitamine E và flavonoid (Burke & cs., 2001; Jovanovic và Simic, 2000).



Hình 5. Khử các gốc tự do bởi vitamine C

3.2. Các chất chống oxi hóa hòa tan trong chất béo

3.2.1. Các carotenoid

Carotenoid là các hợp chất màu hữu cơ có trong thực vật và một số sinh vật có khả

năng quang hợp. Chúng đem lại màu vàng đến đỏ cho thực vật đồng thời tham gia quá trình quang hợp với vai trò là sắc tố phụ. Về mặt cấu tạo, các carotenoid thường chứa một mạch carbon dài (35 - 40 carbon) mang nhiều nối đôi, kết thúc bởi một cấu trúc vòng

hoặc không; tùy thuộc vào sự có mặt hay không của nhóm hydroxyl ở cấu trúc vòng mà các carotenoid được chia thành caroten và xanthophylle (Hình 6). Đối với con người, các carotenoid là các chất chống oxi hóa quan trọng vì nó có mặt trong rất nhiều loại thực phẩm đồng thời nó có khả năng hoạt động trong môi trường chất béo là nơi rất dễ xảy ra sự oxi hóa và gây hậu quả nghiêm trọng (màng tế bào).

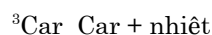
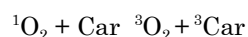
Cơ chế hoạt động chống oxi hóa của các carotenoid bao gồm (Sergio và Robert, 1999; Mortensen & cs., 2001; Stahl và Sies, 2003; El-Agamey & cs., 2004; Stahl và Sies, 2005):

- Vô hoạt oxi đơn
- Vô hoạt các gốc tự do

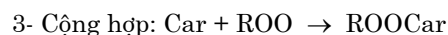
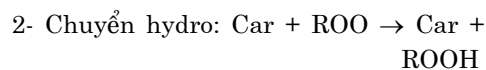
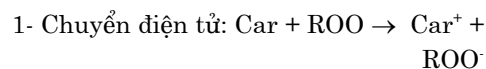
Oxi đơn (1O_2) là sản phẩm phụ của quá trình oxi hóa sinh học và là một cấu tử có mặt trong không khí (Jovanovic và Simic, 2000; Corol & cs., 2002; Baier & cs., 2006). Dưới tác dụng của tia cực tím A (UVA, $\lambda = 320 - 400$ nm), các phân tử riboflavine, flavinmononucleotid (FMN) và flavin adenine dinucleotid (FAD) hấp thụ năng lượng và chuyển lên trạng thái kích thích. Các chất này chuyển năng lượng cho oxi phân tử để trở lại trạng thái bình thường. Oxi khi nhận năng lượng của các chất này trở thành oxi đơn (Krinsky, 1998; Baier & cs., 2006). Để chuyển một phân tử oxi bình thường thành oxi đơn cần một năng lượng 22 kcal. Phân tử oxi đơn không ở dạng thuận từ như bình thường mà ở dạng nghịch từ. Chính do vậy chúng rất dễ dàng phản ứng với DNA, lipid, các phân tử không no của màng tế bào và gây bệnh (Corol & cs., 2002; Baier & cs., 2006).

Trong số tất cả các chất chống oxi hóa tự nhiên, các carotenoid có khả năng vô hoạt oxi đơn mạnh nhất (Krinsky, 1998) bởi một cơ chế vật lý. Năng lượng dư của oxi đơn được chuyển cho carotenoid, oxi trở về trạng

thái bình thường của nó trong khi carotenoid được chuyển lên trạng thái kích thích. Các carotenoid này sau đó quay trở lại trạng thái bình thường của nó bằng cách phát ra môi trường năng lượng dư thừa mà nó nhận được từ oxi đơn. Khả năng vô hoạt oxi đơn của carotenoid phụ thuộc vào số liên kết đôi có trong mạch C của nó. Mỗi phân tử carotenoid có khả năng vô hoạt 1.000 phân tử oxi đơn trước khi tham gia vào các phản ứng hóa học và bị biến đổi thành các hợp chất khác (Krinsky, 1998).

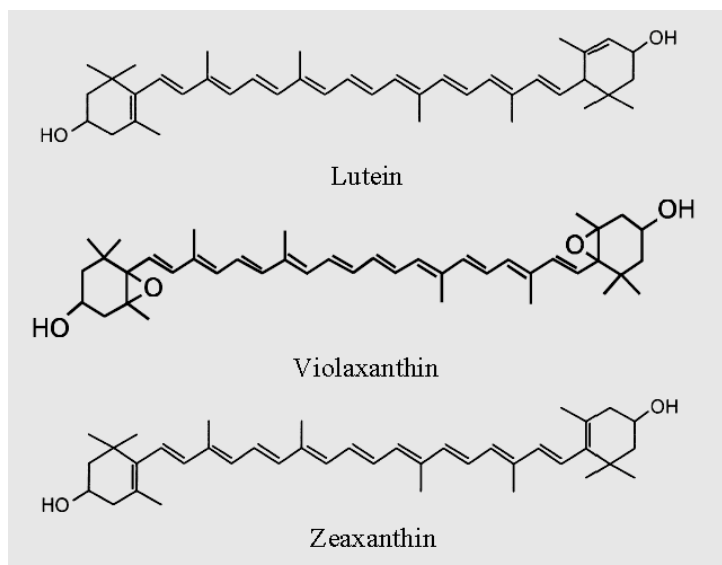


Ngoài khả năng vô hoạt oxi đơn, các carotenoid còn vô hoạt các gốc tự do bằng cách kết hợp với các gốc này theo một trong các cơ chế sau (Britton, 1995; Mortensen & cs., 2001; El-Agamey & cs., 2004):



Trong cơ thể, các carotenoid hoạt động hiệp lực với các chất chống oxi hóa khác. Các gốc tocopheryl được khử thành dạng hoạt động tocopherol nhờ nhận được hydro từ vitamine C với chất vận chuyển trung gian là carotenoid (Niki & cs., 1995; Stahl và Sies, 2003).

Khác với polyphenol và vitamine C không được tích lũy trong cơ thể mà bị thải ra ngoài qua con đường nước tiểu (Jovanovic và Simic, 2000; Tapiero & cs., 2002), các carotenoid với đặc điểm hòa tan trong chất béo được tích lũy trong cơ thể, xâm nhập dễ dàng vào các vị trí dễ bị oxi hóa như màng tế bào do đó hiệu quả chống oxi hóa của chúng cao hơn các chất oxi hóa hòa tan trong nước (Huang & cs., 2002; Brown & cs., 2003).

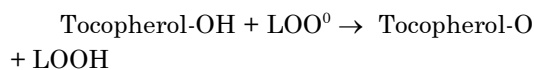


Hình 6. Một số hợp chất carotenoid

3.2.2. Vitamine E

Vitamine E tồn tại ở tám dạng trong tự nhiên: bốn dạng tocopherol và bốn dạng tocotrienol (Hình 7). Cả tám dạng này đều chứa một vòng thơm và một chuỗi mạch thẳng 16 carbon. Các hợp chất tocotrienol khác với các tocopherol là có thêm ba nối đôi ở chuỗi mạch C thẳng. Nhóm hydroxyl gắn với vòng thơm quyết định tính chống oxi hóa của vitamine E trong khi mạch carbon đảm bảo khả năng hòa tan trong chất béo của chúng (Huang & cs., 2002).

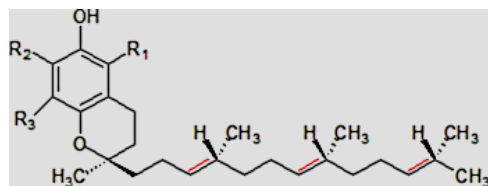
Tính chất hòa tan trong chất béo của vitamine E giúp chúng có khả năng thâm nhập sâu vào các màng sinh học vốn chứa nhiều acid béo không no và ngăn cản chuỗi phản ứng oxi hóa lipid. Các vitamine E sẽ chuyển hydro của nó cho gốc tự do peroxide. Gốc tocopheryl tạo thành được khử về trạng thái ban đầu nhờ vitamine C (Niki & cs., 1995; Huang & cs., 2002; Pincemail, 2006).



Với LOO: gốc tự do peroxide.

Khả năng chống oxi hóa của vitamine E phụ thuộc vào mức độ cản trở không gian của các nhóm methyl ở vị trí ortho đối với nhóm hydroxyl ở vòng thơm. Nhóm hydroxyl càng bị cản trở ít (trường hợp δ -tocopherol và δ -tocotrienol), khả năng chống oxi hóa càng cao (Huang & cs., 2002).

Cơ chế hoạt động chống oxi hóa của các chất chống oxi hóa như polyphenol, vitamine E, vitamine C, carotenoid đã được làm sáng tỏ. Tuy nhiên, nhiều thí nghiệm dịch tễ học chỉ ra rằng, việc sử dụng các chất chống oxi hóa ở dạng vốn có của nó trong thực phẩm (rượu vang đỏ, trà xanh...) có tác dụng tốt đối với cơ thể nhưng việc sử dụng các chất oxi hóa ở dạng tổng hợp thì không có tác dụng. Điều này có lẽ bị ảnh hưởng bởi con đường chuyển hóa của các chất ở các dạng khác nhau là khác nhau đồng thời các chất chống oxi hóa thường hoạt động ở dạng hiệp đồng.



	R ₁	R ₂	R ₃
α-tocopherol			
α-tocotrienol	CH ₃	CH ₃	CH ₃
β-tocopherol			
β-tocotrienol	CH ₃	H	CH ₃
γ-tocopherol			
γ-tocotrienol	H	CH ₃	CH ₃
δ-tocopherol			
δ-tocotrienol	H	H	CH ₃

Hình 7. Cấu trúc của vitamin E

4. KẾT LUẬN

Sự tạo ra các chất hoạt động chứa oxi và nitơ là một quá trình tất yếu của mọi tế bào sinh học. Để giữ cho cơ thể khỏe mạnh, điều quan trọng cần phải duy trì là sự cân bằng giữa việc tạo các hợp chất này và sự hoạt động của hệ thống các chất chống oxi hóa trong cơ thể. Điều này được đảm bảo bằng một chế độ ăn giàu các chất chống oxi hóa tự nhiên (nhiều rau, quả) mà cơ chế hoạt động chống oxi hóa của chúng đã được làm rõ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Al-Saikhan M. S., Howard L. R. and Miller J. C. (1995). Antioxidant activity and total phenolics in different genotypes of potato (*Solanum tuberosum*, L.). *Journal of food science*, 60 (2), p. 341-343.
- Amic D., Davicdovic-Ami D., Beslo D. and Trinajstic N. (2003). Structure-Radical Scavenging Activity Relationships of Flavonoids. *Croatica chemica ACTACCACAA*, 76 (1), p. 55-61.
- Baier J., Maisch T., Maier M., Engel E., Landthaler M. and Baumler W. (2006). Singlet oxygen generation by UVA light exposure of endogenous photosensitizers. *Biophysical Journal-Biophysical Letters*, . Cited 13/7/2006.
- Britton G. (1995). Structure and properties of carotenoids in relation to function. *FASEB Journal*, 9, p. 1551- 1558.
- Brown C. R., Culley D., Yang C.-P. and Navarre D. A. (2003). Breeding Potato with High Carotenoid Content. Proceedings Washington State Potato Conference, February 4-6, 2003, Moses Lake, Wa., p. 23-26.
- Burke M., Edge R., Land E. J., Truscott T. G. (2001). Characterization of carotenoid radical cations in liposomal environments: interaction with vitamin C. *Journal of photochemistry and photobiology B: Biology*, 60, p. 1-6.
- Corol D., Dorobantu I.I., Toma N. and Nitu R. (2002). Diversity of Biological Functions of Carotenoids. *Roumanian Biotechnological Letters*, 8 (1), pp. 1067 – 1074.
- Chirinos, R., Campos, D., Arbizu, C., Rogez, H., Rees, J-F., Larondelle, Y., Noratto, G., Cisneros-Zevallos, L. (2007). Effect of genotype, maturity stage and postharvest storage on phenolic compounds, carotenoid content and antioxidant capacity, of Andean mashua tubers (*Tropaeolum tuberosum* Ruiz & Pavón). *Journal of the Science of Food and Agricultural* 87, p. 437-446.
- El-Agamey A., Lowe G. M., McGarvey D. J., Mertensen A., Phillip D. M., Truscott T. G. and Young A. J. (2004). Carotenoids radical chemistry and antioxidant/pro-antioxidant properties. *Archive of biochemistry and biophysics*, 430, p. 37 - 48.

- Edeas M. (2006). Les antioxydants dans la tourmente. Newsletter de Société française des antioxydants, 9, p. 1-2.
- Favier A. (2003). Le stress oxydant: Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. L'actualité chimique, novembre-décembre 2003, 108-115, . Cited 15/4/2006.
- Fouad T. (2006). Free radicals, types, sources and damaging reactions. <http://www.thedoctorslounge.net/medlounge/articles/freeradicals/index.htm>. Cited 14/4/2006.
- Gardès-Albert M., Bonnefont-Rousselot D., Abedinzadeh Z. et Jore D. (2003). Espèces réactives de l'oxygène. Comment l'oxygène peut-il devenir toxique? L'actualité chimique, novembre-décembre 2003, 91-96, . Cited 2/3/2009.
- Genkinger J. M., Platz E. A., Hoffman S. C. and Comstock G. W. (2004). Fruit, vegetable and antioxidant intake and all-cause, cancer and cardiovascular disease mortality in a community-dwelling population in Washington country, Maryland. *American Journal of Epidemiology*, 160 (12), p. 1223-1233.
- Huang D., Ou B., Hampsch-Woodill M., Flanagan J. A. and Deemer E. K. (2002). Development and validation of oxygen radical absorbance capacity assay for lipophilic antioxidants using randomly methylated β -cyclodextrin as the solubility enhancer. *Journal of agricultural and food chemistry*, 50, p. 1815 – 1821.
- Jovanovic S. V. and Simic M. G. (2000). Antioxidants in nutrition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 899, p. 326-334.
- Krinsky N. I. (1998). The Antioxidant and Biological Properties of the Carotenoids. *Annals of the New York Academy of Science*, 854, p. 443 - 447.
- Lê Ngọc Tú (2003). Hóa học thực phẩm. NXB Khoa học và Kỹ thuật, p. 221-291.
- Lachman J., Hamouz K., Orsak M. and Pivec V. (2000). Potato tuber as a significant source of antioxidants in human nutrition. *Rostlinna výroba*, 46, p. 231-236.
- Marfak A. (2003). Radiolyse gamma des flavonoïdes. Etude de leur réactivité avec les radicaux issus des alcools: formation des depsides. Thèse doctorat, Université de Limoges, France, 220 pp.
- Minn A. (2005). Les radicaux libres. Cited 14/4/2006.
- Mortensen A., Skibsted L. H. and Truscott T. G. (2001). The interaction of dietary carotenoids with radical species. *Archive of biochemistry and biophysics*, 385 (1), p. 13-19.
- Nicole C. (2001). Role of Flavonoids in Oxidative Stress. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 1 (6), p. 569-590.
- Niki E., Noguchi N., Tsuchihashi H. and Gotoh N. (1995). Interaction among vitamin C, vitamin E, and beta-carotene. *American Journal of Nutrition*, 62, p. 1322-1326.
- Pincemail J. (2006). Le stress oxydant. http://www.probiox.com/html/body_stressoxydant.htm. Cited 15/4/2006.
- Pincemail J., Dafraigne, Meurisse M. et Limet R. (1998). Antioxydants et prévention des maladies cardiovasculaires, 1ère partie: la vitamine C. *Médi-Sphere*, 89, p. 27-30.
- Proctor P. H. (1989). Free radicals and human disease. *CRC handbook of free radicals and antioxidants*, 1, 209-221. Cited 14/4/2006
- Rolland Y. (2004). Antioxydants naturels végétaux. *OCL*, 11 (6), 419-424. Cited 15/4/2006.
- Scalbert A. and Williamson G. (2000). Dietary intake and bioavailability of polyphenols. *Journal of Nutrition*, 130, p. 2073-2085.

- Sergio A.R. Paiva, and Robert M. Russell (1999). -Carotene and Other Carotenoids as Antioxidants. *Journal of the American College of Nutrition*, 18 (5), p. 426-433.
- Shi, H., and Noguchi, N. (2001). Introducing natural antioxidants. In: Woodhead publishing Ltd., Antioxidants in foods. Practical applications. Boca Raton: CRC Press LLC.
- Singh N. and Rajini P. S. (2004). Free radical scavenging activity of an aqueous extract of potato peel. *Food chemistry*, 85, p. 611-616.
- Stahl W. and Sies H. (2003). Antioxidant activity of carotenoids. *Molecular Aspects of Medicine*, 24, p. 345-351.
- Stahl W. and Sies H. (2005). Bioactivity and protective effects of natural carotenoids. *Biochimica et biophysica acta*, 1740, p. 101-107.
- Tapiero H., Tew K. D., Nguen Ba G. and Mathé G., (2002). Polyphenols: Do they play a role in the prevention of human pathologies? Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 56, p. 200-207.
- Vansant G., Pincemail J., Defraigne J. O., Van Camp J., Goyens P. et Herberg S. (2004). Antioxidants et alimentation. Institut Danone, 67 p.
- Ziegler R. G. (1991). Vegetables, fruits and carotenoids and the risk of cancer. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53, p. 251-259.

