

抗氧化食品与健康

凌关庭 主编



化学工业出版社

· 北京 ·

(京) 新登字 039 号

图书在版编目 (CIP) 数据

抗氧化食品与健康/凌关庭主编. —北京: 化学工业出版社, 2004. 4

ISBN 7-5025-5431-9

I. 抗… II. 凌… III. 疗效食品-基本知识
IV. TS218

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 033714 号

抗氧化食品与健康

凌关庭 主编

责任编辑: 刘俊之

文字编辑: 温建斌 李 瑾

责任校对: 蒋 宇

封面设计: 蒋艳君

*

化学工业出版社出版发行

(北京市朝阳区惠新里 3 号 邮政编码 100029)

发行电话: (010) 64982530

<http://www.cip.com.cn>

*

新华书店北京发行所经销

北京云浩印刷有限责任公司印刷

三河前程装订厂装订

开本 787 毫米×1092 毫米 1/16 印张 23½ 字数 586 千字

2004 年 5 月第 1 版 2004 年 5 月北京第 1 次印刷

ISBN 7-5025-5431-9/R·214

定 价: 58.00 元

版权所有 违者必究

该书如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责退换

前 言

目前，心血管疾病和癌症等慢性病，已成为重要的死亡原因，据统计（2002年），中国每年癌症死亡约130万人，急性心肌梗死超过100万人。慢性病对国家的经济影响也极大，包括直接的医疗费用和间接的生产性损失，美国2003年心脏病的总费用估计约3518亿美元（美国心脏病协会，2002年），2001年的癌症损失约1567亿美元（美国癌症协会，2002年）。

由各种氧自由基所引发的氧化作用，是导致身体中各组分和器官损伤、病变的重要原因之一。现已证实，动脉硬化、心脏病、肿瘤、肾病、肝病、糖尿病、白内障乃至衰老等近百种疾病的发生和发展均与氧化有关。

体内的各种内源性抗氧化物（VC、VE、辅酶Q、SOD、GSH等）是防御自由基氧化胁迫的第一道防线，当其防御能力减弱时，就需要补充各种食品或药品中的外源性抗氧化物（多酚、类黄酮、花色素苷、硫醚等）以有效地阻断和消除各种氧化损伤，使身体保持健康状态，延缓衰老。这已被一般大众所理解。为消除过量自由基的危害，寻找高效、无毒、价廉的抗氧化物质，已成为营养、保健的研究热点之一。

本书从增进健康的角度，对氧化、疾病、抗氧化之间的种种关系，作了较详细的介绍。

在植物性食品中，已知虽不属营养素范围但对慢性病有一定作用的植物性化学物质在5000种以上，而未认知的数量可能更为庞大。同时，“就氧化与疾病而言，问题多于答案”。因此仅希望起到一点小结、推动的作用。

只有经过严谨的科学实验所取得的数据，方能成为科学的结论。为此书中尽量多收集数据、图表，以增强可信度和说服力。

本书在编写过程中曾得到汪复增教授、袁亦丞教授、郭红卫教授、陈炳卿教授、李洁主任医师、忻舒真主任等的热情帮助，提供了许多有价值的资料，谨此表示真诚的感谢。参与本书编写的有凌关庭、陈志渊、唐述潮、张志鸿。协助本书工作的有胡毓华、徐雁芬、唐颖贞、凌融等。

抗氧化食品涉及医学、营养、卫生、食品等方面，国内外的研究发展迅速，新的研究论文日新月异。限于编者水平，恳请广大读者对本书的错误、不妥之处惠予批评指正。

编者

2004年1月

目 录

第一章 人体的氧化伤害和防御	1	第七节 氧化与皮肤病	42
第一节 自由基及其形成	2	一、光线性皮肤病	42
一、自由基	2	二、灼伤	43
二、自由基的形成	3	第八节 氧化与肝病	43
第二节 氧化伤害	5	第九节 氧化与甲状腺机能亢进	46
一、对脂类的伤害	5	参考文献	47
二、对蛋白质的伤害	7	第三章 氧化与衰老	52
三、对核酸的伤害	8	第一节 衰老的原因和主要学说	52
四、对糖类的伤害	10	第二节 衰老基因学说	52
五、烟酒成分所致的氧化伤害	10	第三节 衰老钟学说（脑中心学说）	53
第三节 氧化的防御系统	12	第四节 代谢速率学说	53
一、预防性抗氧化物	13	第五节 衰老的自由基学说	54
二、清除自由基的捕捉型抗氧化物	14	一、衰老与脂褐质	54
三、修复和再生型抗氧化物	16	二、衰老与自由基	55
四、适应功能	16	三、衰老与氧化伤害	56
第四节 氧化与缺血-再灌注障碍	17	第六节 衰老的抗氧化抑制	56
参考文献	20	一、衰老与抗氧化酶 SOD	56
第二章 氧化与疾病	22	二、衰老与抗氧化物 GSH	57
第一节 氧化与动脉硬化	23	三、衰老与 β -胡萝卜素	57
第二节 氧化与心脏疾病	25	四、衰老与维生素 E	58
一、心肌炎	25	参考文献	58
二、冠状动脉狭窄症	26	第四章 食品中维生素类的抗氧化作用	60
三、心肌梗死的缺血-再灌注障碍	26	第一节 维生素 A 的抗氧化作用	61
第三节 氧化与肿瘤	27	第二节 类胡萝卜素的抗氧化作用	62
一、癌的形成	27	一、类胡萝卜素对单线态氧的消除作用	65
二、癌症与自由基	29	二、类胡萝卜素对自由基的捕捉	66
三、抗氧化物对肿瘤的抑制作用	30	三、类胡萝卜素对氧化伤害的防御	69
四、肿瘤与免疫能力	31	第三节 番茄红素及其抗氧化能力	69
第四节 氧化与糖尿病	32	一、番茄红素概述	69
一、糖尿病与血管壁细胞的代谢异常	33	二、番茄红素的抗氧化作用	70
二、抗氧化物对缓解糖尿病的作用	34	三、番茄红素抑制肿瘤的作用	70
第五节 氧化与肾脏疾病	35	四、番茄红素的抗辐射作用	73
一、肾小球肾炎	35	第四节 叶黄素和玉米黄质的抗氧化作用	73
二、肾功能不全	36	一、叶黄素和万寿菊提取物	73
三、糖尿病性肾病	37	二、叶黄素的抗氧化和视网膜保护作用	73
第六节 氧化与消化道疾病	38	三、叶黄素的抗肿瘤作用	75
一、胃黏膜病变与抗氧化物质	38	四、玉米黄质和玉米黄色素提取物	76
二、肠黏膜病变与抗氧化物质	40	第五节 虾青素及其抗氧化能力	76

一、虾青素的抗氧化作用	76	七、茶多酚抑制肿瘤细胞的作用	138
二、虾青素的预防肿瘤作用	77	八、茶多酚对降低心脏疾病和动脉 粥样硬化危险性的关系	138
三、法夫醇的抗氧化作用	77	九、茶多酚的其他生理作用	139
第六节 维生素 B ₂ 的抗氧化作用	78	第三节 葡萄多酚	139
第七节 维生素 C 的抗氧化作用	80	一、葡萄皮多酚和色素	140
一、AsA 对单线态氧 (¹ O ₂) 的反应	81	二、葡萄籽多酚	142
二、AsA 与羟自由基等的反应	82	三、葡萄酒多酚	151
三、AsA 的抗氧化作用和氧化促进 作用	83	第四节 苹果多酚	163
四、抗坏血酸同系物及其抗氧化作用	84	一、主要成分	163
第八节 维生素 E 的抗氧化作用	86	二、苹果多酚的抗氧化作用	165
一、概述	86	三、苹果多酚对脂质代谢的调节作用	166
二、维生素 E 的抗氧化功能	89	四、苹果多酚对油脂的抗氧化作用	167
三、维生素 E 对脂蛋白和血管的保护 作用	92	五、其他作用	167
四、维生素 E 对血液成分老化损伤性 氧化的影响	97	第五节 芝麻多酚	168
五、维生素 E 抑制癌变的作用	97	一、主要成分	168
第九节 辅酶 Q	98	二、芝麻多酚的抗氧化作用	168
一、辅酶 Q 的抗氧化作用	98	三、芝麻多酚对降低血清和肝脏中 胆固醇浓度的影响	172
二、辅酶 Q 在人体内的还原作用	101	四、芝麻多酚对肝脏的保护作用和 对乙醇代谢的促进作用	172
第十节 抗氧化维生素类的协同作用	102	五、其他生理作用	174
一、VC 和 VE 的协同抗氧化作用	102	第六节 可可多酚	174
二、VC 和 VE 对脂溶性自由基的协 同消除作用	103	一、主要成分	174
三、VE 与泛醇的相互作用	104	二、可可多酚的抗氧化作用	174
四、β-胡萝卜素和 VE、VC 的协同 作用	104	三、可可多酚对氧化胁迫的预防作用	176
参考文献	105	四、降低血浆中胆固醇的作用	177
第五章 食品中多酚类物质的抗氧化 作用	112	五、对酒精性胃溃疡的预防作用	177
第一节 概述	112	六、其他生理作用	177
一、多酚类的基本抗氧化作用	112	第七节 荞麦多酚	177
二、多酚类物质的基本分类和抗氧化 能力	112	一、主要成分	178
第二节 茶叶多酚	123	二、荞麦多酚对组织的抗氧化作用	178
一、茶叶多酚的主要成分	123	三、荞麦多酚对油脂的抗氧化作用	180
二、茶叶多酚的抗氧化作用	128	四、苦荞麦的调节血脂作用	180
三、茶叶多酚的抗氧化活性与其化学 结构的关系	133	五、荞麦多酚的其他生理功能	181
四、茶多酚在入血中运行和吸收情况 及对降低过氧化脂质的作用	134	第八节 松树皮多酚 (碧罗芷)	181
五、红茶多酚对血脂的控制作用	136	一、主要成分	182
六、茶多酚对延缓衰老的作用	137	二、松树皮多酚的抗氧化作用	182
		三、增强小鼠免疫系统的能力	183
		四、其他生理作用	184
		参考文献	184
		第六章 食品中类黄酮物质的抗氧化 作用	189
		第一节 概述	189

一、类黄酮的分类和结构	189	二、主要生理功能	228
二、类黄酮的抗氧化反应	191	参考文献	228
三、类黄酮的抗氧化活性与其化学结构的 关系	193	第七章 食品中花色素和花色素苷的 抗氧化作用	231
四、类黄酮对生物膜中脂质过氧化的 抑制作用	198	第一节 概述	231
五、类黄酮对生物膜中 VE 的再生 作用	201	一、花色素的种类	231
六、类黄酮的抗血凝和血管保护作用	201	二、花色素和花色素苷的抗氧化作用 比较	232
七、类黄酮与动脉粥样硬化	202	三、花色素和花色素苷的抗氧化能力 与其结构之间的关系	233
八、类黄酮对 DNA 损伤的保护作用	203	四、矢车菊素-3-葡糖苷 (C3G) 的 抗氧化作用	234
九、类黄酮对消化道溃疡的抑制作用	204	五、花色素苷对视觉功能的改善作用	238
十、类黄酮对肿瘤的抑制作用	205	六、其他生理作用	239
第二节 银杏叶类黄酮	205	第二节 蓝莓色素花色素苷	239
一、主要成分	206	一、原料	239
二、银杏叶类黄酮的抗氧化作用	207	二、主要成分	240
三、银杏叶类黄酮对油脂的抗氧化 作用	208	三、蓝莓提取物的抗氧化作用	242
四、银杏叶黄酮对心绞痛患者的保护 作用和对其脂质的抗氧化作用	208	四、蓝莓提取物的其他生理作用	244
五、对脑神经和血流系统的保护作用	210	五、蓝莓提取物的制备	244
六、安全性	211	第三节 紫番薯花色素苷	245
第三节 甘草类黄酮	212	一、概述	245
一、主要成分	212	二、主要成分	246
二、甘草类黄酮的抗氧化作用	215	三、紫番薯花色素苷的抗氧化作用	246
三、甘草酸类的抗氧化作用	216	四、紫番薯花色素苷的其他生理作用	247
四、甘草类黄酮的其他生理功能	216	第四节 紫玉米花色素苷	249
第四节 大豆异黄酮	217	一、概述	249
一、主要成分	218	二、主要成分	249
二、大豆异黄酮的抗氧化作用	219	三、紫玉米花色素苷的抗氧化作用	250
三、大豆异黄酮对降低 LDL-胆固醇和抑制动脉硬化 的作用	220	四、紫玉米花色素苷的其他生理作用	250
四、大豆异黄酮的雌激素样作用和 对骨质疏松的预防作用	221	第五节 红甘蓝色素花色素苷	252
五、大豆异黄酮对抑制肿瘤的作用	222	一、主要成分	252
六、大豆异黄酮对改善血流的作用	224	二、红甘蓝色素花色素苷的抗氧化 作用	252
第五节 竹叶黄酮	224	三、对糖尿病大鼠过氧化亢进的 抑制作用	254
一、主要成分	224	第六节 红心萝卜花色素苷	255
二、竹叶黄酮对氧自由基的抑制作用	225	一、概述	255
三、抗脂质过氧化作用	226	二、主要成分	255
四、调节血脂作用	226	三、抗脂质过氧化作用	255
五、其他	227	第七节 越橘类花色素苷	256
第六节 葛根异黄酮	227	一、主要成分	257
一、主要成分	227	二、生理功能	257
		参考文献	257

第八章 香辛料类抗氧化食品	259	二、部分谷类的抗氧化活性	303
第一节 姜科植物	260	三、大麦嫩苗中的麦绿素	304
一、姜的主要成分和抗氧化能力	260	四、米糠中的谷维醇	304
二、姜提取物对活性氧的消除能力	263	五、大麦麸皮中的显色物质大麦素	306
三、姜黄的主要成分和抗氧化能力	264	六、葵花籽提取物	307
四、姜黄素的抗氧化作用机理	267	七、山药	310
五、姜黄素对大鼠脂质代谢的影响	270	第五节 荚蒾果实的抗氧化作用	310
六、姜黄素对入血中脂质过氧化物的抑制	271	一、荚蒾果汁的抗氧化作用	311
七、姜黄素的其他生理作用	272	二、荚蒾果实对应激状态的保护作用	311
第二节 唇形科植物	273	第六节 金缕梅单宁的抗氧化作用	313
一、唇形科植物中的抗氧化成分和抗氧化作用	273	第七节 蛋白多肽的抗氧化作用	314
二、迷迭香提取物	274	参考文献	315
三、鼠尾草提取物	275	第十章 部分内源性抗氧化物质	317
四、紫苏提取物	275	第一节 超氧化物歧化酶(SOD)	317
五、牛至提取物	276	第二节 谷胱甘肽(还原型)	320
六、罗勒提取物	276	第三节 α -硫辛酸	321
七、麝香草(百里香)提取物	278	第四节 褪黑激素	322
八、唇形科植物抗氧化物质的生理作用	278	一、褪黑激素的抗氧化作用	323
第三节 百合科植物	280	二、其他生理功能	324
一、大蒜	280	第五节 金属硫蛋白	324
二、洋葱	285	一、金属硫蛋白的抗氧化作用	324
第四节 胡椒和前胡	287	二、金属硫蛋白的其他生理作用	326
一、胡椒	287	第六节 硒	326
二、前胡	287	一、硒的抗氧化作用	326
参考文献	289	二、硒的抑制肿瘤作用	327
第九章 其他抗氧化食品	292	三、硒的其他生理作用	327
第一节 部分水果、蔬菜的抗氧化作用	292	四、硒中毒和硒的需要量	328
第二节 部分干菜类的抗氧化作用	295	参考文献	328
第三节 部分药食两用植物的抗氧化作用	295	第十一章 抗氧化能力测定方法	330
一、60种药食两用植物的比较	295	一、测定由脂质过氧化反应所发生的变化	330
二、枸杞和枸杞多糖	296	二、开始发生过氧化反应	330
三、山楂	299	三、消除所产生自由基的反应	330
四、菊花	299	四、超氧化氮物消除反应的测定	330
五、柚皮	300	五、其他	330
六、紫地丁	300	第一节 总的抗氧化活性测定法	331
七、沙梨	301	一、氧自由基吸收量(ORAC)测定法	331
八、红花红色素	301	二、总抗氧化活性(TAS)的评价方法	332
九、益智	302	三、硫氰酸铁(FTC)测定法	333
第四节 粮谷类食品的抗氧化作用	302	四、抗氧化活性的 β -胡萝卜素-亚油酸乳化液法	333
一、杂色粮谷中的花色素苷	302	五、铁离子还原法(FRAP法)	334

六、综合仪器测定法	334	(福林-酚比色法)	342
第二节 电子自旋共振 (ESR) 自由		二、总黄酮含量的测定	343
基测定法	335	三、羟自由基 (HO·) 清除能力的	
一、基本原理	335	测定 (邻二氮菲-Fe ²⁺ 氧化法)	344
二、举例	337	四、DPPH· 自由基的清除能力	344
第三节 食品抗氧化功能测定法	337	参考文献	345
一、过氧化脂质含量的测定	338	附录 I 抗氧化功能检验方法	346
二、抗氧化酶活性的测定	339	附录 II 本书常用缩略词	361
第四节 其他	342		
一、总多酚类物质含量的测定			

第一章 人体的氧化伤害和防御

人体组织由 60 万亿~100 万亿个（也有计算为 75.1 万亿个）各种各样类型的细胞所组成。约有 200 种不同性质的细胞，如大脑细胞、间脑细胞、表皮细胞、真皮细胞等。人的大脑有 140 亿个细胞。当每个细胞都能正常新陈代谢时，细胞是年轻的，人体是健康的。大多数细胞通过分裂而再生，如皮肤、黏膜的上皮细胞是经常分裂的，肝细胞和肾细胞是在一定条件下发生分裂并再生，而神经细胞、肌肉细胞则属不分裂的细胞。

细胞的新陈代谢过程是细胞中的氧与细胞食物在细胞的线粒体（见图 1-1）中经酶促降解作用而产生能量的过程。线粒体中的能量是以三磷酸腺苷（ATP）的分子形式产生的。一个动物细胞所消耗的氧，平均 90% 以上是在线粒体中燃烧并产生 ATP。线粒体使氧和氢结合形成水，然后利用其释放的能量产生 ATP。

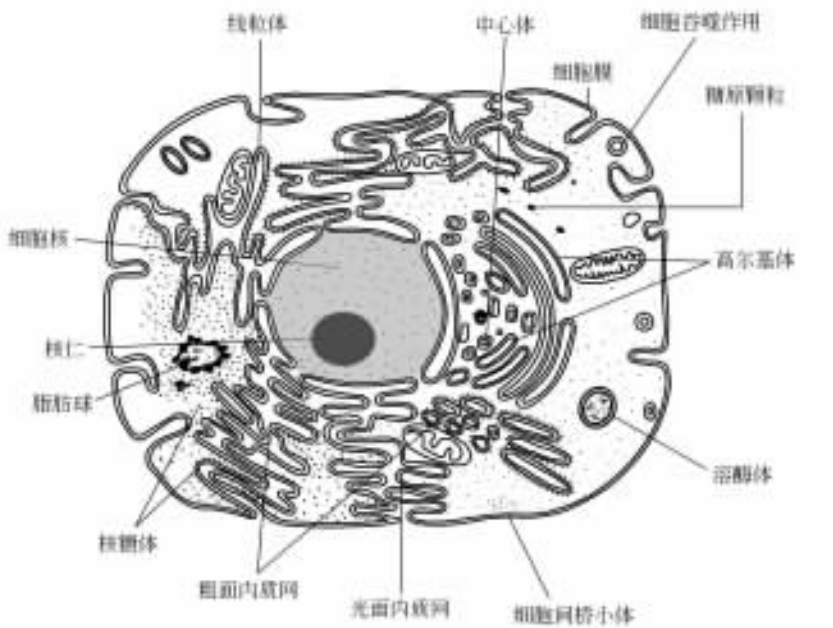


图 1-1 动物细胞模型示意图^[1]

细胞中的氧（O₂）在转变成水的过程中，会产生许多活性氧（ROS），见图 1-2。其中大部分活性氧在形成水之前，都会得到很好的保护，但总有少数活性氧（2%~5%）在反应过程中泄漏出来，成为多余的氧自由基，从而导致组织的伤害，乃至诱发各种疾病和促使机

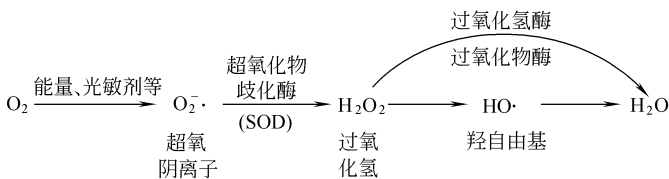


图 1-2 细胞线粒体中氧化代谢过程中所产生的活性氧^[2]

体衰老。包括抗氧化食品在内的各种抗氧化物质，可有效地将泄漏出来的、多余的活性氧等清除掉，从而保护细胞、组织免遭氧化伤害。

第一节 自由基及其形成

一、自由基

自由基是人体组织中许多生化反应的中间代谢产物。在正常情况下，人体内的自由基总是处于不断产生和不断消除的动态平衡中。如自由基产生过多或清除过少，就会造成对组织的伤害。

在化学结构上，自由基是指未配对电子的基团、分子或原子，以小圆点 (·) 来表示未配对的电子。

人体内的自由基，主要有表 1-1 中各种化合物分子中的共价键在外界（如光、热、引发剂等）作用下分裂成含有不成对价电子的原子或原子团，成为不稳定的自由基。它有很大的能量从稳定的原子或分子上夺得一个电子以求达到平衡，这样就会使被夺走电子的原子或分子成为不稳定的新的自由基，形成连锁反应，不断形成新的自由基。

表 1-1 自由基的主要种类

分类	名称	电子配置	表示式	半衰期/s	分类	名称	电子配置	表示式	半衰期/s
氧自由基	超氧阴离子	$\begin{array}{c} \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \text{:O:O}\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \end{array}$	$\text{O}_2^- \cdot$	10^{-6}	非氧自由基	氢自由基	$\text{H}\cdot$	$\text{H}\cdot$	
	羟自由基	$\text{H}:\text{O}\cdot$	$\text{HO}\cdot$	10^{-9}		有机自由基	$\text{R}\cdot$	$\text{R}\cdot$	
	氢过氧基	$\begin{array}{c} \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \text{H}:\text{O}:\text{O}\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \end{array}$	$\text{HOO}\cdot$	10^{-8}	氮自由基	一氧化氮	$\begin{array}{c} \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \text{:N-O:}\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \end{array}$	$\text{NO}\cdot$	1~10
	烷氧基	$\text{R}:\text{O}\cdot$	$\text{RO}\cdot$	10^{-6}		二氧化氮	$\begin{array}{c} \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \text{:N-O:O}\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \end{array}$	$\text{NO}_2\cdot$	
	烷过氧基	$\begin{array}{c} \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \\ \text{R}:\text{O}:\text{O}\cdot \\ \cdot\cdot \\ \cdot\cdot \end{array}$	$\text{ROO}\cdot$	10^{-2}					

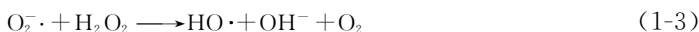
在人体内，除表 1-1 中各种自由基之外，在体内的各种生化反应过程中，还会形成许多虽然电子是配对的，但极易因失去一个电子而转变为自由基的含氧化合物，见表 1-2。

表 1-2 极易转变为自由基的氧化物

名称	符号	名称	符号	名称	符号
单线态氧	$^1\text{O}_2$	亚硝酸	HNO_2	过氧化亚硝酸基	ONOO^-
过氧化氢	H_2O_2	四氧化二氮	N_2O_4	过氧化亚硝酸	ONOOH
臭氧	O_3	三氧化二氮	N_2O_3	硝基离子	NO_2^+
次氯酸	HOCl	氢过氧化物	ROOH	烷基过氧化亚硝酸	ROONO

自由基的连锁反应非常多，举例如下。

由超氧阴离子 ($\text{O}_2^- \cdot$) 所引起的连锁反应：



由羟自由基 ($\text{HO}\cdot$) 所引起的连锁反应：





这种连锁反应有两种情况可被中止，一种是被反应物的浓度越来越少，另一种是遇到自由基清除剂（抗氧化物）。

超氧阴离子 O_2^- 由氧分子的一个电子还原而成：



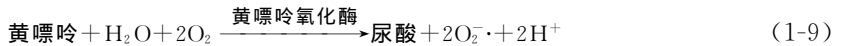
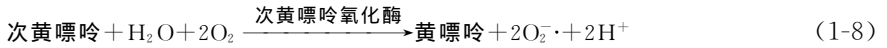
由细胞膜阴离子系统向细胞外漏出，在 $1 \mu\text{mol/L}$ 浓度、pH 值为 7 时的寿命为 5s，扩散距离 $100 \mu\text{m}$ 。

羟自由基 $HO \cdot$ 为高反应性（70ns~200 μs ）自由基，反应距离短（20nm），速度快，攻击力强，对细胞等组织的毒性强，毒害大。

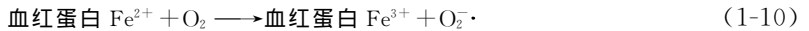
二、自由基的形成

自由基的形成有生化的、化学的和物理的各种方式，其中最主要的是生化反应所形成的自由基。

细胞在正常代谢过程中，存在着许多细胞内酶的各种催化活动，这类酶催化反应是形成自由基的最重要途径。如细胞内存在的黄嘌呤氧化酶、髓过氧化酶等重要的可溶性酶类，都会诱发大量的自由基，如：

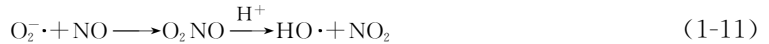


也可是非酶催化的反应过程，如：

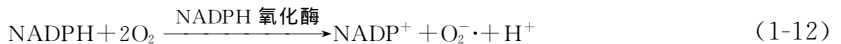


由式（1-8）、式（1-9）、式（1-10）中所产生的 $O_2^- \cdot$ ，在一定条件下通过式（1-2）、式（1-3）而形成 $HO \cdot$ 。

此外，也可由 $O_2^- \cdot$ 与一氧化氮（NO）反应而产生 $HO \cdot$ ：



当细菌侵入身体后，为杀灭入侵的细菌，白细胞中的嗜中性白细胞因受激而使膜表面释放出活性氧，即通过还原型辅酶 II（NADPH）氧化酶的激活，使细胞质中的 NADPH 氧化成辅酶 II（ $NADP^+$ ），同时产生活性氧 $O_2^- \cdot$ ：



然后还会进一步按式（1-2）、式（1-3）形成 $HO \cdot$ 和 H_2O 。

这些活性氧对侵入体内的细菌等外放，有很强的杀伤能力，也包括对炎症、化学物质等的消除能力。这是自由基在维持机体正常代谢中的积极作用，是必不可少的有益贡献。此外，自由基还有促进前列腺素、凝血酶原、胶原蛋白的合成，参与肝脏解毒、调节细胞分裂等作用。

在正常情况下，一般总有 2%~5% 的自由基多余，这多余的自由基就成为有害的物质。

除正常情况外，一些化学物质 [如腐败、酸败、霉变等变质的食物、抗菌素、杀虫剂、农药（如百草枯）、麻醉剂]、污染的空气、香烟的烟雾和焦油、辐射能、光化学空气污染物，乃至运动、心理压力等也都会激发活性氧和自由基的产生。而在人体内部，如当发生炎症、缺血、心肌梗死、脑血栓发作等时，以及体内部分组织一旦血液停止流动到再开始流动的这一瞬间，都会爆发性地产生大量自由基，这是由于体内的再生而导致急剧的活动，伴随

着剧烈活动的同时所产生的自由基。

体内活性氧和自由基的产生，基本上分为内因性和外因性两大类，内因性中又可分为在细胞内部和向细胞外释放两类。主要情况见表 1-3。

表 1-3 体内自由基和活性氧的产生

所产生的种类	产生的原因	产生的场所
内因性(细胞性)	呼吸系统中电子的泄漏 NADPH-Cu+P-450 还原酶 P-450 还原酶 乙二醇氧化酶,尿酸氧化酶 NOS	线粒体 中心体 细胞核 过氧化物酶体 细胞质
内因性 (向细胞外释放)	活化(免疫反应) 活化(免疫反应) 活化(免疫反应) 信息传递(形成记忆等)	小噬细胞 嗜中性白细胞 血管内皮细胞 中枢神经细胞
外因性	药物(代谢) 食物、酒精(代谢) 金属(过氧化物分解) 光、紫外线 放射线 热(炎症、免疫反应) 超音波 烟草 大气污染物质 氧、臭气 病原体(免疫反应) 缺血-再灌注(免疫反应) 精神胁迫	体细胞中心体 肝脏、消化道 全身性 皮肤、眼 非特定部位 全身性 全身性 肺部、口腔、食道 肺泡 眼、肺 全身性 血管内壁 全身性

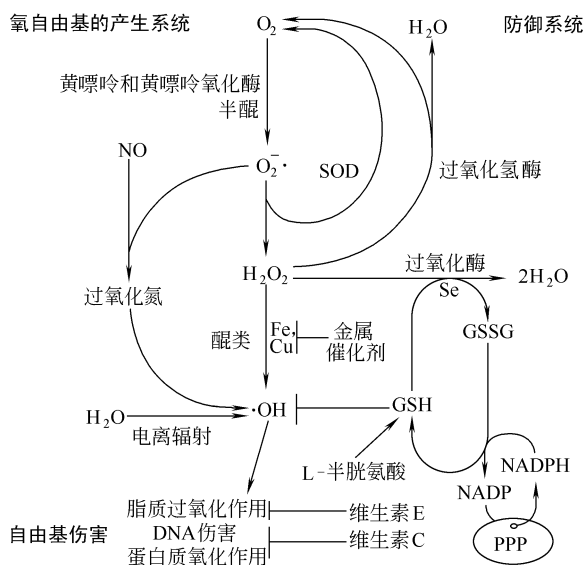


图 1-3 氧的运行路径和抗氧的防御系统示意图^[3]

GSH—还原型谷胱甘肽；GSSG—氧化型谷胱甘肽；

SOD—超氧化物歧化酶；PPP—磷酸戊糖途径

(LOOH)，同时形成新的脂类自由基 (L·)，成为连续氧化反应。其典型的氧化-抗氧化过程见图 1-5。

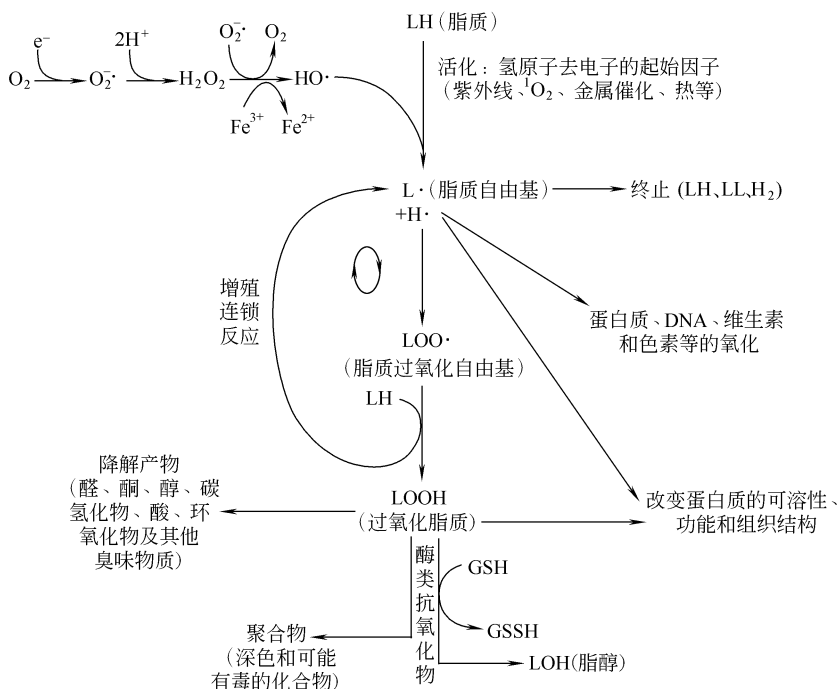
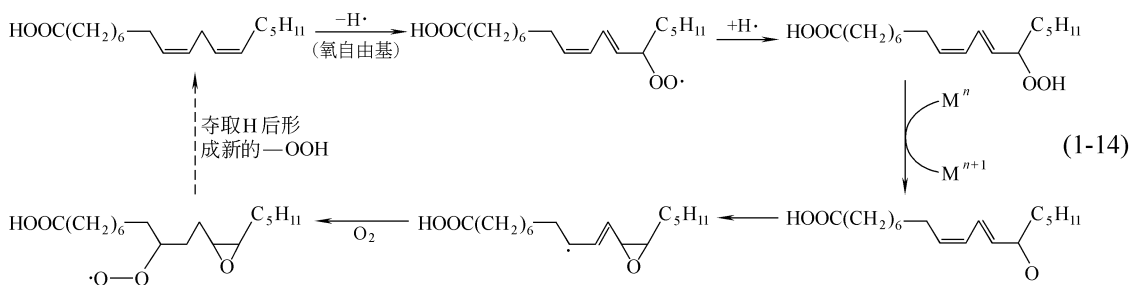


图 1-5 人体内 (和食物中) 脂类的连锁氧化机理及其可能的由酶类抗氧化物造成的抑制作用

但实际过程远比此复杂，现以十八碳二烯酸 (C_{18:2}) 为例，其另一种氧化历程如下^[5]：



从图 1-5 可以看出，所形成的氢过氧化物作为脂类氧化的初期产物是不稳定的，经许多复杂的分裂和相互作用，最终可形成醛、酮、醇、碳氢化物、环氧化合物及酸之类低分子物质；也可经聚合而生成深色的有毒聚合物。其中较典型的分解产物为丙二醛 (MDA)。丙二醛可与蛋白质和核酸结构上的氨基 (-NH₂)、巯基 (-SH) 等发生交联作用，从而破坏蛋白质和核酸的正常结构，并使之丧失原有功能，一些依赖于氨基、巯基以维持活性的酶蛋白也会受到抑制或失活。核酸与丙二醛交联则可导致突变，引发肿瘤等。细胞内线粒体膜中的脂质受损后会破坏能量生成系统。细胞内溶酶体膜受损可释出其中的水解酶类，因而导致细胞内物质的水解、细胞自溶和组织坏死。最终导致各种组织伤害，引发疾病，见图 1-6。

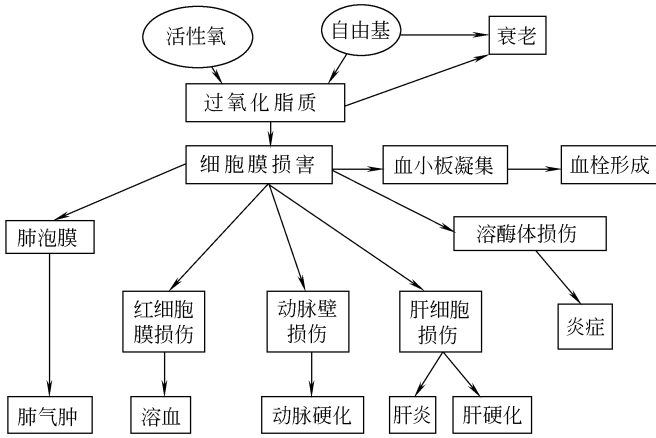
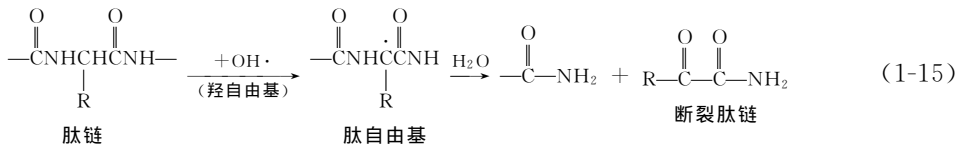


图 1-6 脂质过氧化与一些疾病的关系^[17]

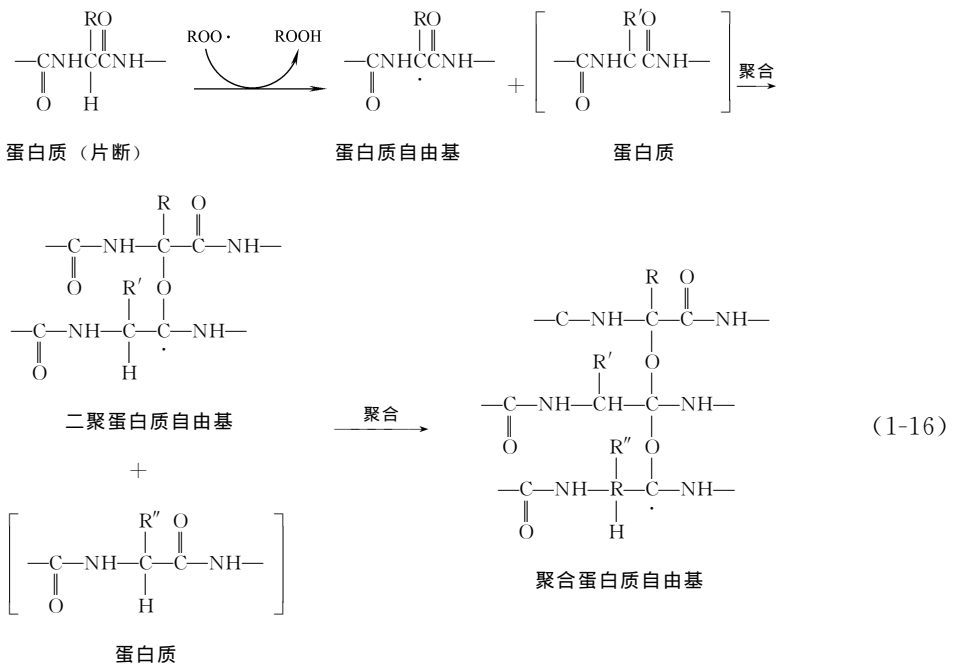
二、对蛋白质的伤害

自由基对蛋白质的伤害作用，主要可分为以下几类。

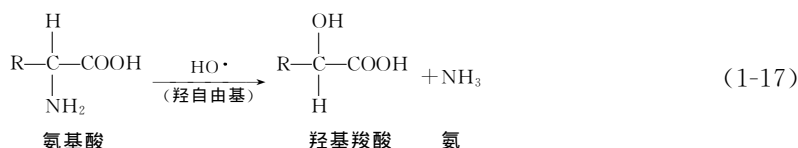
第一类是使蛋白质的肽链断裂，如：



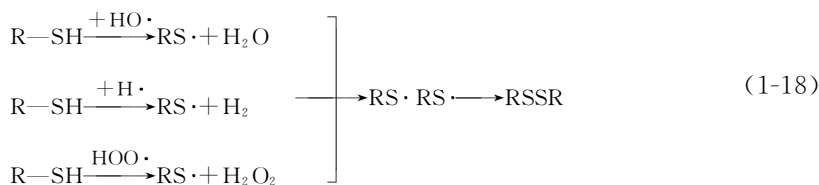
第二类是蛋白质分子发生交联聚合而生成变性的高聚物，是蛋白质分子的一种链式聚合作用，见反应式 (1-16)。



第三类是蛋白质结构上的氨基酸发生氧化脱氨之类反应，如：

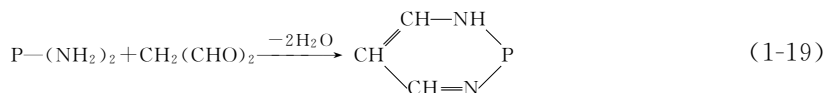


第四类是自由基攻击酶蛋白，使其改变结构而导致酶活力的丧失。如自由基作用于酶蛋白中的巯基，使成为二硫键结构，改变了酶蛋白的空间构象，因而失去活性，其反应如：

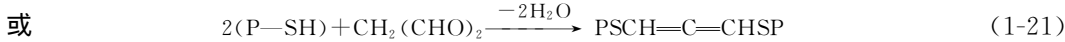
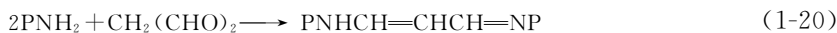


第五类是由脂类氧化裂解所产生的丙二醛，与蛋白质上的巯基或氨基产生分子间的交联而受到破坏，如：

(1) 分子内交联：



(2) 分子间交联：



从而使原有结构改变，功能衰失。

这种情况发生在细胞膜上所造成的细胞膜伤害见图 1-7。

由于细胞膜受到自由基的伤害，出现：蛋白质键的断裂、细胞膜表面蛋白质发生二硫化交联、脂质-脂质的交联、脂质的过氧化和有害物质丙二醛的形成。

三、对核酸的伤害

核酸包括 RNA（核糖核酸）和 DNA 两类，RNA 的损伤较不敏感，DNA 则很敏感。在细胞核中的染色体，DNA 分子具有传递遗传信息、起动细胞分裂及控制蛋白质（包括各种酶）生物合成等极为重要的生理功能，因此 DNA 的损伤是生物大分子损伤的首要问题。

当核酸（尤其是 DNA）受到自由基的胁迫和损伤后，靠自身力量可以得到修复，但衰老和患病时 DNA 的无错修复率就可能下降，而易错修复率则可能增加。此外，在相同的活性氧自由基损伤条件下，线粒体中 DNA 的损伤常重于核 DNA 的损伤，其修复能力也较低，因为线粒体 DNA 没有核苷酸的修复系统，从而出现不同的无错修复率。

自由基可使核酸结构发生种种破坏，包括：氨基、羟基的脱除；碱基与核糖的连接键断裂；磷酸酯键的断裂；DNA 或其主链的断裂。这些伤害和破坏的情况见图 1-8。

在核酸中胸腺嘧啶碱基的 5,6 位双键以及嘌呤基的双键，均可与羟自由基产生加成或脱氢反应，见反应式 (1-22) 和反应式 (1-23)。

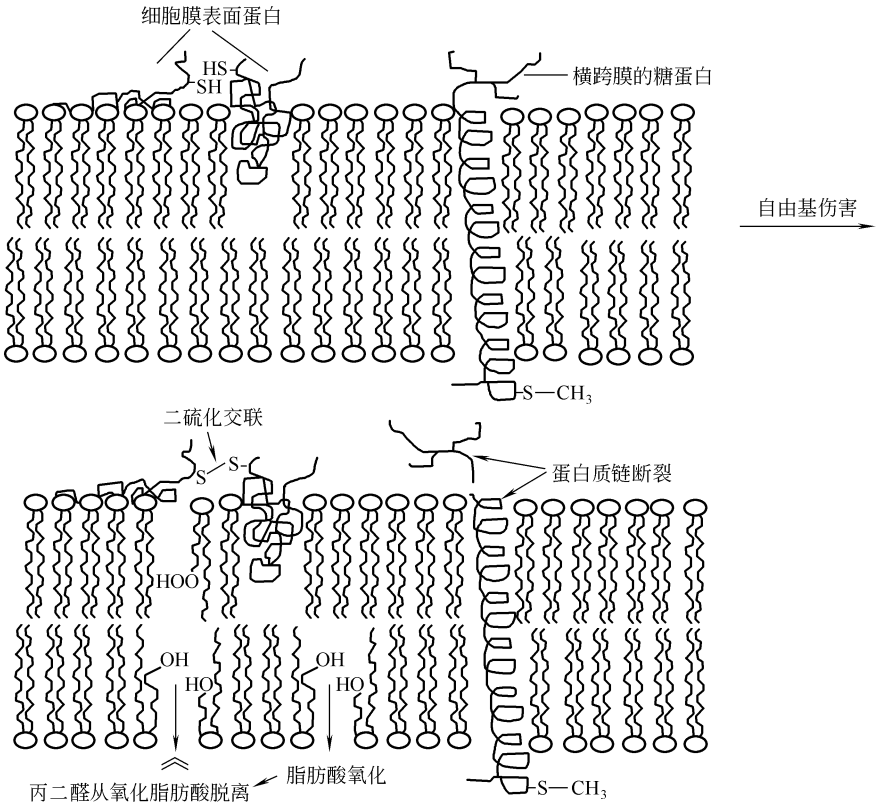


图 1-7 自由基对细胞膜伤害示意^[3]

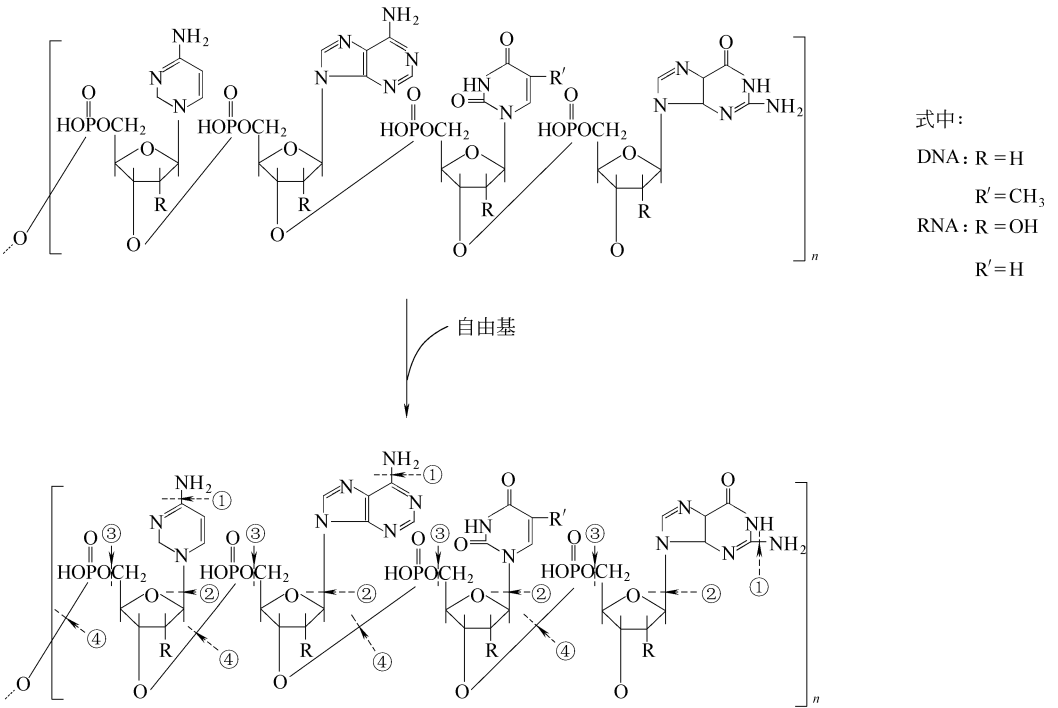


图 1-8 自由基对核酸的伤害反应