https://doi.org/10.36107/hfb.2025.i3.s267

УДК 613.2

Роль продуктов питания в повышении индивидуального детоксикационного потенциала

Т. В. Спицина¹, И. А. Никитин^{1,2}

- ¹ Московский государственный университет технологий и управления им. К. Г. Разумовского (Первый казачий университет), Москва, Россия
- ² Российский экономический университет им. Г. В. Плеханова, Москва, Россия

Корреспонденция: Никитин Игорь Алексеевич,

Российский экономический университет им. Г. В. Плеханова, 115057, Россия, Москва, Стремянный пер., 36 E-mail: Nikitin.IA@rea.ru

Конфликт интересов:

авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 23.04.2025 Поступила после

рецензирования: 23.06.2025

Принята: 30.09.2025

Copyright: © 2025 Авторы

РИДИТОННА

Введение. В реалиях настоящего времени, когда влияние негативного воздействия окружающей среды на организм человека многократно усилилось, проблема поддержки индивидуального детоксикационного потенциала работающих во вредных условиях труда приобретает особую актуальность. В условиях контакта с вредными химическими факторами техногенная нагрузка на детоксикационную систему работников возрастает, способствуя усилению риска профессиональных заболеваний. В качестве одного из основных инструментов поддержки метаболизма ксенобиотиков выступает питание.

Цель обзорной статьи состоит в систематизации научной литературы, посвященной взаимосвязи между рационом питания, генетической предрасположенностью и потенциалом детоксикации.

Материалы и методы. На основании анализа литературных источников рассмотрены механизмы двухфазной метаболической детоксикации, а также влияние генетических полиморфизмов на активность ферментов этих фаз.

Результаты. Предложено авторское определение понятия «индивидуальный детоксикационный потенциал». Описана роль ключевых ферментов детоксикации, таких как цитохромы Р450 и глутатион-S-трансферазы, N-ацетилтрансферазы, в метаболизме токсинов. Показано, что полиморфизмы генов, кодирующих эти ферменты, могут приводить к снижению эффективности детоксикационных процессов в организме, увеличивая риск накопления токсичных веществ. Особое внимание уделено персонализированному подходу к питанию для повышения эффективности процессов детоксикации у людей, работающих во вредных условиях труда. Представлены примеры фитохимических веществ, входящих в состав растительных продуктов и способных стимулировать или угнетать активность этих ферментов. Рассмотрены перспективы использования персонализированной диеты для оптимизации детоксикационной функции организма.

Выводы. Результаты обзора указывают на необходимость учета генетических особенностей при разработке программ питания для людей, находящихся в условиях повышенного токсичного воздействия. В целях снижения токсической нагрузки представляется целесообразным включение в рацион продуктов питания, оказывающих влияние на повышение индивидуального детоксикационного потенциала.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

детоксикация; фазы детоксикации; ферменты; гены; персонализированное питание; полиморфизм; продукты питания; генетические предрасположенности; вредные условия труда



Для цитирования: Спицина, Т. В., & Никитин, И. А. (2025). Роль продуктов питания в повышении индивидуального детоксикационного потенциала. Health, Food & Biotechnology, 7(3), 34-49. https://doi.org/10.36107/hfb.2025.i3.s267

FOOD

https://doi.org/10.36107/hfb.2025.i3.s267

The Role of Food in Enhancing Individual Detoxification Potential

Tatiana V. Spitsina¹, Igor A. Nikitin^{1,2}

- ¹ K.G. Razumovsky Moscow State University of Technologies and Management (First Cossack University), Moscow. Russia
- ² Plekhanov Russian University of Economics, Moscow, Russia

Correspondence: Igor A. Nikitin,

Plekhanov Russian University of Economics, 36, Stremyanny Lane, Moscow, 115057, Russia

E-mail: Nikitin.IA@rea.ru

Declaration of competing interest: none declared.

Received: 23.04.2025

Received in revised form: 23.06.2025

Accepted: 30.09.2025

Copyright: © 2025 The Authors

ABSTRACT

Introduction. In the current reality, where the negative impact of the environment on human health has increased significantly, the issue of supporting individual detoxification potential among workers in hazardous conditions is becoming increasingly important. In environments with exposure to harmful chemical factors, the technogenic load on the detoxification system of workers increases, leading to a higher risk of occupational diseases. Nutrition serves as one of the main tools for supporting xenobiotic metabolism.

The purpose of the review article is to systematize the scientific literature on the interplay between diet, genetic predisposition and detoxification potential.

Materials and Methods. Based on an analysis of literature sources, the mechanisms of twophase metabolic detoxification are examined, along with the influence of genetic polymorphisms on the activity of enzymes involved in these phases.

Results. An original definition of the concept of «individual detoxification potential» is proposed. The role of key detoxifying enzymes such as cytochrome P450s, glutathione-S-transferases, and N-acetyltransferases in toxin metabolism is described. It is shown that polymorphisms in genes encoding these enzymes can lead to reduced efficiency of detoxification processes in the body, increasing the risk of toxic substance accumulation. Special attention is paid to a personalized approach to nutrition aimed at improving detoxification processes in individuals working under hazardous conditions. Examples of phytochemical substances found in plant-based products that can stimulate or suppress the activity of these enzymes are presented. The prospects of using personalized diets to optimize the detoxification function of the organism are discussed.

Conclusions. The review results indicate the necessity of considering genetic characteristics when developing nutritional programs for people exposed to elevated toxic loads. To reduce toxic burden, it seems reasonable to include foods that enhance individual detoxification potential in dietary regimens.

KEYWORDS

detoxification; detoxification phases; enzymes; genes; personalized nutrition; polymorphism; food; genetic predispositions; harmful working conditions



ВВЕДЕНИЕ

В условиях высокого влияния антропогенных факторов на все сферы жизни человек подвергается постоянному воздействию токсичных веществ, что может привести к развитию различных патологий. Экологические риски являются одними из значимых причин возникновения и роста неинфекционных заболеваний (Prüss-Ustün et al., 2017; Ефимова и соавт., 2023; Xu et al., 2022; Ибраева, 2014). В структуре глобального бремени неинфекционных болезней, от которых наступает 71 % смертей в мире, ведущую роль занимают сердечно-сосудистые заболевания, рак, хронические респираторные заболевания, сахарный диабет¹. Особенно подвержены негативному влиянию экологических загрязнителей люди, чья профессиональная деятельность связана с постоянным контактом с химическими токсинами (Салтыкова, 2023). На конец 2023 г. в России количество занятых в различных отраслях экономики составляет 73 млн человек2, из них примерно 7,5% (5,5 млн человек) работают в условиях, характеризующихся высоким уровнем воздействия химических факторов³. Наиболее высокий процент лиц, подвергающихся воздействию вредных химических веществ, наблюдается в обрабатывающей промышленности (11,8 %), в том числе металлургии (26,3 %) и химической промышленности (18,9 %)4. Разработка эффективных мер для минимизации негативных последствий от воздействия химических факторов представляет собой сложную задачу. Например, в процессе пирометаллургического производства меди содержание в воздушной среде цехов концентрации меди, сернистых газов, тяжелых металлов, бензапирена превышает безопасный уровень (Липатов и соавт., 2021). Вредные химические факторы могут приводить к развитию онкологических заболеваний, поскольку существующие методы защиты здоровья работников остаются недостаточно эффективными.

Одним из ключевых естественных механизмов защиты организма от ксенобиотиков является система

детоксикации, которая объединяет целый ряд биохимических реакций с участием определенных генов. Еще в 1902 г. английский врач А. Э. Гаррод, один из основоположников генетики, высказал гипотезу о том, что гены контролируют протекание ферментативных реакций в организме, причем наследственные факторы предрасположенности являются определяющими для возникновения и развития метаболических заболеваний (Galton, 2014).

Вероятность появления профессиональных заболеваний зависит не только от интенсивности и времени воздействия вредных производственных факторов, но и от способности организма нейтрализовать их влияние. Болезнь представляет собой результат влияния внешних и внутренних токсических веществ на генетическую предрасположенность (Vineis et al., 2020). Индивидуальная реакция организма на воздействие ксенобиотиков и вариативность скорости процесса детоксикации обусловлены в большей степени наличием или отсутствием дефектов в структуре генов, регулирующих активность ферментов детоксикации (Дроздова и соавт., 2023).

Кроме генетических предрасположенностей, на экспрессию и активность ферментов детоксикации влияют эпигенетические факторы, в том числе пол, возраст, пищевые привычки, физические нагрузки. Ведущим фактором образа жизни, определяющим степень устойчивости или восприимчивости к токсическому воздействию, является питание.

В целях профилактики профессиональных заболеваний в настоящее время реализуется несколько государственных направлений диетологической поддержки здоровья работающих во вредных условиях труда. В зависимости от профессиональной вредности работникам бесплатно выдают молоко или адекватно заменяющие его кисломолочные продукты, обогащенную пектином пищевую продукцию, витаминные препараты, рационы питания и специализированные пищевые

World Health Organization. (2020). Trends in noncommunicable disease mortality and risk factors, and deaths from injuries and violence. World health statistics 2020: Monitoring health for the SDGS. World Health Organization, 12–18. JSTOR, http://www.jstor.org/stable/resrep33080.9

² Федеральная служба государственной статистики. *Трудовые ресурсы, занятость и безработица* [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://rosstat.gov.ru/labour_force (дата обращения 01.01.2025).

³ Федеральная служба государственной статистики. *Условия труда* [Электронный ресурс]. https://rosstat.gov.ru/working_conditions (дата обращения 01.01.2025).

⁴ Федеральная служба государственной статистики. *Условия труда* [Электронный ресурс]. https://rosstat.gov.ru/working_conditions (дата обращения 01.01.2025).

продукты лечебно-профилактического назначения^{5,6}. Однако обеспечение питанием работников, занятых во вредных условиях труда, является способом компенсации влияния вредных факторов рабочей среды организованных коллективов в целом без учета генетических особенностей индивидуума.

Под индивидуальным детоксикационным потенциалом в контексте данной статьи будем понимать влияние индивидуальных генетических и эпигенетических факторов организма на его способность нейтрализовать, преобразовывать и выводить токсические вещества, образующиеся в процессе метаболизма или поступающие извне под воздействием вредных производственных факторов, а также способность снижать вероятность реализации профессиональных рисков.

Цель обзора заключается в изучении влияния продуктов питания на индивидуальный детоксикационный потенциал с учетом генетических предрасположенностей человека.

В качестве основных методов обзора были выбраны контент-анализ и графический метод.

Для достижения указанной цели были определены следующие задачи:

- (1) провести литературный анализ особенностей протекания фаз детоксикации;
- (2) на основании существующих литературных данных определить продукты питания, влияющие на активность ферментов детоксикации при полиморфизме генов, их кодирующих.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С учетом цели настоящего обзора поиск источников осуществлялся по следующим ключевым словам: персонализированное питание, нутригеномика, ферменты первой фазы детоксикации, ферменты второй фазы детоксикации, воздействие токсинов, метаболизм и детоксикация. Поиск источников осуществлялся по базам

данных e-library, PubMed и ScienceDirect. Из источников на русском языке были исключены:

- 1) тезисы конференций,
- 2) научные статьи, не входящие в перечень ВАК,
- 3) научные статьи, опубликованные в журналах 4-го квартиля из перечня ВАК.

В обзор включены научные статьи на русском языке, опубликованные в журналах, из которых:

- 8 журналов входят в Ядро РИНЦ и в Белый список ВАК.
- 2) 8 журналов относятся к 1-му квартилю в Перечне ВАК, 2- ко 2-му квартилю, 1-к 3-му квартилю,
- 3) 8 журналов входят в Scopus.

Более 70% русскоязычных статей были опубликованы в период с 2021 по 2023 г. Среди англоязычных источников 53% относятся к периоду 2021—2025 гг.

В списке литературы около 70 % источников представляют собой научные статьи и главы из книг на английском языке, примерно 30 % — источники на русском языке.

Большинство выбранных источников относятся к обзорным статьям, были использованы также исследовательские статьи и одно клиническое исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Особенности протекания І и ІІ фаз детоксикации

Детоксикация — это непрерывно протекающий процесс, в который вовлечены практически все системы организма человека, но основным органом является печень. Задачей детоксикации является метаболизм вредных веществ путем перевода из липофильных форм в гидрофильные и последующее удаление из организма. Естественная метаболическая детоксикация в большинстве случаев включает две фазы, представляющие собой взаимосвязанные биохимические реакции с участием ферментных систем, поэтому данный процесс часто называют биотрансформацией (Almazroo et al., 2017; Saghir et al., 2023; Yaqoob et al., 2022).

⁵ Приказ Минтруда России от 12.05.2022 № 291н «Об утверждении перечня вредных производственных факторов на рабочих местах с вредными условиями труда, установленными по результатам специальной оценки условий труда, при наличии которых занятым на таких рабочих местах работникам выдаются бесплатно по установленным нормам молоко или другие равноценные пищевые продукты, норм и условий бесплатной выдачи молока или других равноценных пищевых продуктов, порядка осуществления компенсационной выплаты, в размере, эквивалентном стоимости молока или других равноценных пищевых продуктов». Режим доступа: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_417984/ (дата обращения 03.10.2024).

⁶ Приказ Минтруда России от 16.05.2022 № 298н «Об утверждении перечня отдельных видов работ, при выполнении которых работникам предоставляется бесплатно по установленным нормам лечебно-профилактическое питание, норм бесплатной выдачи витаминных препаратов, а также норм и условий бесплатной выдачи лечебно-профилактического питания». Режим доступа: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_417985/ (дата обращения 04.10.2024).

I фаза детоксикации, или биоактивация, включает окислительно-восстановительные микросомальные реакции (окисление, восстановление, гидролиз), способствующие переходу неполярных липофильных ксенобиотиков в агрессивные промежуточные метаболиты в присутствии ферментов, чаще всего цитохромов (СҮР P450) (Deng et al., 2018; Zhao et al., 2021; Veith et al., 2018). Реакции II фазы включают в себя присоединение, или конъюгацию, к функциональным группам метаболитов, которые определяют тип реакции, молекул глюкуроновой кислоты, сульфата, ацетата, глутатиона или аминокислот под контролем специфических ферментов (James, 2022; Chen, 2024). В результате конъюгации образуются нейтральные гидрофильные соединения, которые легко выводятся из организма.

Нормальная метаболическая активность ферментов детоксикации является одним из основных условий успешной нейтрализации ксенобиотиков. В случае, если наблюдаются структурные деформации генов, так называемые полиморфизмы, нарушается функциональная активность или экспрессия кодируемых ими ферментов (Dasari et al., 2018; Hossam Abdelmonem et al., 2024).

К основным энзимам, участвующим в обезвреживании экзогенных токсинов и объединенным в группу ксенобиотических метаболизирующих ферментов (ХМЕ), относят цитохромы (СҮР Р450), глутатион-S-трансферазы (GST), N-ацетилтрансферазы (NAT). Полиморфизмы генов данных ферментов являются маркерами предрасположенности к определенным онкологическим заболеваниям (Aga et al., 2022).

Ферменты I фазы — цитохромы (СҮР Р450) имеют низкую субстратную специфичность в отношении значительного числа ксенобиотиков. Более 66% токсинов химической природы нейтрализуются цитохромами, при этом метаболизм 77% всех токсинов осуществляется при участии шести представителей СҮР Р450 (1A1, 1A2, 1B1, 2A6, 2E1 и 3A4) (Rendic et al., 2021). Полиморфизмы генов цитохромов СҮР Р450 могут включать различные варианты: однонуклеотидный (SNP) — когда происходит точечная замена одной аминокислоты на другую; делеционный — при потере участка ДНК; копирование и вставки коротких участков ДНК (Esteves et al., 2021).

Наиболее важными ферментами II фазы детоксикации, метаболизирующими различные виды ксенобиотиков, включая канцерогены, является семейство глутатион-S-трансфераз (GST) классов М, Т и Р. В качестве примера полиморфизмов генов GST рассматриваются одинарные или двойные делеции в генах GSTT1 и GSTM1, подразумевающие биологическое отсутствие фермента, что приводит к значительному снижению или полной потере детоксикационной способности организма и развитию экологически детерминирован-

ных заболеваний (Шуматова и соавт., 2021;Амромина и соавт., 2021).

N-ацетилтрансферазы (NAT) представлены изоферментами NAT1 и NAT2, катализирующими ацетилирование ароматических аминов и гидразинов (Petryszyn, et al., 2025). Фермент NAT2 наиболее подвержен аллельным полиморфизмам, которые могут включать в себя множественные изменения в аллелях, например, копирование одного и того же гена, неоднократную замену одной аминокислоты на другую (Перетолчина и соавт., 2021).

Примеры влияния различных вариантов полиморфизма генов на активность кодирующих их ферментов детоксикации приведены в Таблице 1.

Между двумя фазами метаболической детоксикации существует тесная взаимосвязь. В случае генетической уязвимости каталитическая активность и экспрессия цитохромов может варьироваться от сверхбыстрой до нулевой, что приводит к одинаково неблагоприятным последствиям для здоровья. Вследствие повышенной активности цитохромов образуется большое количество реактивных токсичных метаболитов, которые необходимо оперативно нейтрализовать. Ресурсов системы конъюгации II фазы может быть недостаточно, что способствует нарушению функционирования биологических систем организма человека на молекулярном уровне. В случае, если цитохромы теряют активность, то скорость реакций активации замедляется, І фаза детоксикации работает неэффективно, что приводит к накоплению ксенобиотиков в организме и вызывает нарушения в работе органов и систем (Elfaki et al., 2018; Bonetti et al., 2023). При полиморфизме генов глутатион-S-трансфераз скорость реакций II фазы биотрансформации существенно замедляется, что увеличивает количество промежуточных агрессивных метаболитов и усиливает их совокупное повреждающее действие (Alnasser, 2025).

Механизм протекания реакций детоксикации при полиморфизме генов ферментов I и II фаз представлен на Рисунках 1 и 2.

Таким образом, полиморфизмы генов по-разному влияют на скорость работы ферментов I и II фаз биотрансформации. В любом случае неблагоприятные генетические вариации нарушают баланс системы детоксикации, способствуя повышению индивидуальной чувствительности организма к токсичному действию химических факторов и риску развития мультифакторных болезней (Могиленкова и соавт., 2016; Chiarella et al., 2023).

В рамках изучения проведенных исследований особенностей реализации профессиональных рисков выявлено, что активность фермента II фазы детоксика-

 Таблица 1

 Взаимосвязь активности некоторых ферментов детоксикации и генотипа

 Table 1

Correlation between the Activit	v of Some Detoxification Enzymes and Genotype
Correlation between the Activit	y of Some Detoxincation Litzymes and Genotype

Генотип	Тип полиморфизма	Активность фермента	Авторы
	Ферменты I фазы детоксі	икации	
CYP1A1 Однонуклеотидный rs 1048943 (A > G) rs 464621 (T > C)		Увеличение активности в 2 раза	Мовергоз и соавт., 2022
CYP2B6 rs 2279349 (A > G)	_	Снижение активности	_
	Ферменты II фазы детокс	икации	
GSTM1 (+/0)	Гетерозиготный делеционный (один неизмененный и один делеционный (нулевой) аллель)	Частичная потеря активности	Каримов и соавт., 2020
GSTM1 (0/0)	Гомозиготный делеционный, или нулевой (по двум аллелям) (0/0)	Полная потеря активности	_
NAT2*11, NAT2*12A, NAT2*12B, NAT2*12C, NAT2*13A, NAT2*18, NAT2*4	Аллельный	Увеличение активности («быстрые ацетиляторы»)	Перетолчина и соавт., 2021
NAT2*5A-J, NAT2*6A-E, NAT2*7, NAT2*12D, NAT2*14A-G, NAT2*19	_	Сниженная активность («медленные ацетиляторы»)	_
NAT2*6/*6, NAT2*6/*7	_	Активность стремится к нулю («ультрамедленные ацетиляторы»)	_

Рисунок 1

Механизм реакций детоксикации при полиморфизме генов ферментов I фазы (составлено авторами)

Figure 1

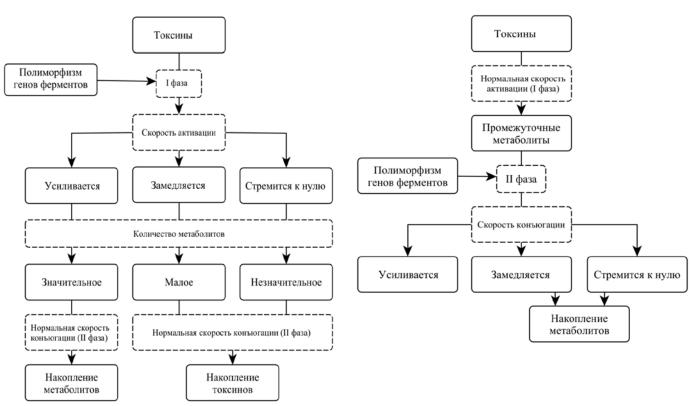
Mechanism of Detoxification Reactions in Case of Phase I Enzyme Gene Polymorphism (the scheme is developed by the authors)

Рисунок 2

Механизм реакций детоксикации при полиморфизме генов ферментов II фазы (составлено авторами)

Figure 2

Mechanism of Detoxification Reactions with Polymorphism of the Phase II Enzyme Genes (the scheme is developed by the authors)



ции глутатион-S-трансферазы у работников, которые занимаются сплавами цветных металлов, при наличии делеционного полиморфизма гена GSTM1 значительно снижается либо полностью отсутствует. Концентрация мышьяка в крови у носителей мутантного генотипа GSTM1 в три раза выше, чем у работников с нормальным генотипом, что указывает на значительное снижение способности к метаболизму мышьяка и нейтрализации его оксидативного действия (Шаихова и соавт., 2022). Однако превышение допустимых уровней других тяжелых металлов, находящихся в воздушной среде цеха, таких как свинец, сурьма, кадмий, в крови плавильщиков не установлено. Представлена гипотеза, что в качестве компенсаторного механизма сниженной деятельности GSTM1 конъюгация данных тяжелых металлов проводилась под контролем других ферментов II фазы детоксикации.

В исследовании (Крийт и соавт., 2020) проведен анализ содержания диоксина в крови работников профессиональной пожарной охраны, имеющих различные полиморфизмы генов ферментной системы. Установлено, что скорость ферментативных реакций значительно снижена в случае полиморфизма ферментов I фазы детоксикации — цитохрома СҮР1А1 (A/G) и II фазы — глутатион-S-трансферазы (GSTM1 I/D, GSTT1 I/D, GSTP1 A/G, GSTP1 T/T). При этом у данной группы пожарных концентрация диоксинов, обладающих кумулятивными, канцерогенными и мутагенными свойствами, в 4–5 раз выше уровня у генотипов, обладающих нормальной ферментной активностью.

Таким образом, при наличии полиморфизма генов ферментов системы детоксикации особенно важно поддерживать обе фазы. Индивидуальные рационы детоксикационного питания составляют с учетом включения продуктов-индукторов, способствующих активации определенных ферментов системы детоксикации, и исключения продуктов-ингибиторов, которые могут их подавлять.

Влияние продуктов питания на процесс детоксикации при полиморфизме генов

В настоящее время наблюдается повышенный научный интерес к натуральным пищевым компонентам, которые принимают активное участие в нейтрализации токсичного действия ксенобиотиков и способствуют улучшению качества жизни, потенциально снижая риски заболеваний (Panda et al., 2023; Xiao et al., 2024). В целом, сбалансированное питание, богатое разнообразными макро- и микроэлементами, играет важную роль в поддержании оптимального функционирования системы детоксикации и смягчении последствий генетических вариаций, способных оказывать влияние на скорость ферментативных реакций (Hoffman et al., 2017). Однако

в случае выявления генетических полиморфизмов системы детоксикации общие диетические рекомендации могут быть недостаточно эффективными. Одинаковый рацион питания вызывает у людей индивидуальные реакции организма на клеточном уровне, причиной которых является любой тип полиморфизма генов. В равной степени с особенностями генетического профиля питание как эпигенетический фактор способно влиять на функциональную активность и экспрессию генов (Bordoni et al., 2019).

Концепция персонализированного питания построена на взаимодействии компонентов рациона питания человека с его генетическим профилем и направлена на профилактику заболеваний (Singar et al., 2024; Park, 2024). С диспозиции нутригеномики карта полиморфизмов генетического профиля индивидуума выступает одним из главных инструментов при подборе определенных продуктов питания, поэтому разработка персонализированных диетических рационов может стать наиболее эффективным направлением поддержания здоровья человека на всех этапах жизни (Жилинская, 2018; Laddu et al., 2019). Персональные диетические рекомендации, учитывающие наследственные нарушения метаболизма и предлагающие способы их коррекции, составляют на основе генетических уязвимостей (Kiani et al., 2022).

При употреблении в пищу некоторых видов растительных продуктов биологически активные фитохимические вещества в их составе выступают не только в качестве антиоксидантов, способных снизить окислительный стресс, но и обладают свойством модулировать активность ферментов напрямую либо опосредованно, влияя на экспрессию генов — регуляторов сигнальных путей ферментов детоксикации (Батурин и соавт., 2012; Sikalidis, 2018; Мажаева, 2022).

Особенности влияния некоторых продуктов на ферменты детоксикации представлены в Таблице 2.

В некоторых случаях фитохимические вещества, как следует из Таблицы 2, оказывают комплексное влияние на обе фазы биотрансформации. Так, брокколи содержит сульфорафан, который способен ингибировать некоторые ферменты I фазы и активировать ферменты II фазы детоксикации. По такому же механизму работают катехины зеленого чая, стимулируя активность глутатион-S-трансфераз и избирательно замедляя работу определенных цитохромов.

Питательные вещества также могут влиять на работу ферментов детоксикации. Например, при употреблении большого количества белковых продуктов в составе рациона питания активность CYP1A2 усиливается, а в слу-

Таблица 2Особенности влияния некоторых фитохимических веществ на ферменты детоксикацииTable 2Characteristics of the Influence of Some Phytochemicals on Detoxification Enzymes

Группа соединений	Фитохимические вещества	Продукты питания	Ферменты	Потенциальные клинические проявления	Авторы
Изотиоцианаты Сульфорафан	Сульфорафан	Брокколи	CYP1A1 CYP2B1/2 CYP3A4 CYP2E1	Ингибирование	Elkashty et al., 2021
			GST	Индукция	-
Ресвератрол Катехины Эллаговая кислота Кверцетин Куркумин Кофейная кислота	Фуранокумарины	Соки лайма, кислого апельсина, грейпфрута	CYP3A4	Ингибирование	Masuda et al., 2017
	Грейпфрутовый сок	CYP2C19	Ингибирование	Seki et al., 2019	
	Виноград, орехи, яблоки	CYP2C19	Ингибирование	Seki et al., 2019	
	Катехины	Зеленый чай	CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4	Ингибирование	Satoh et al., 2016
			GST	Индукция	Farhan et al, 2022
	Эллаговая кислота	Малина, клубника, черника, гранат, грецкие орехи	CYP1A1	Ингибирование	Padma et al., 2014
	Кверцетин	Лук, салатные листья, брокколи, яблоко (кожура), красное вино	NAT1, NAT2	Ингибирование	Kukongviriyapan et al., 2006
	Куркумин	Куркума	NAT2	Ингибирование	-
	Кофейная кислота	Кофе	NAT1	Ингибирование	•
Алкалоиды	Бетанин	Свекла	GST	Индукция	Clifford et al., 2015
Дисульфиды	Диаллилсульфид	Чеснок	CYP2E1	Ингибирование	Kim et al., 2022

чае высокоуглеводного питания ослабевает (Zarezadeh et al., 2021).

Следует отметить ошибочный подход в концентрации внимания в отношении коррекции питания только на определенном веществе или продукте. Множество пищевых компонентов в составе разнообразных продуктов рациона питания создают комплексные биохимические взаимодействия, которые могут иметь как нейтральный, так и синергический или антагонистический эффект (Thompson et al., 2023). Так, средиземноморская диета, включающая в своем составе овощи, фрукты, рыбу, бобовые, способствует экспрессии генов GSTP1 и NAT2 и индукции соответствующих ферментов детоксикации и снижает вероятность возникновения рака молочной железы (Kakkoura et al., 2017). В перспек-

тиве персонализированное питание конкретного человека может модифицироваться в рацион, состоящий из индивидуально разработанных на основе генетических особенностей функциональных продуктов (Иванова и соавт., 2018; Кочеткова и соавт., 2020). Следует учесть, что персонализированный рацион питания должен формироваться на основании «индекса ботанического разнообразия» и «концепции пищевой синергии», то есть растительные продукты в его составе должны принадлежать к различным классам и усиливать полезное фитохимическое действие друг друга (Jacobs et al., 2009; Thompson et al., 2021).

Таким образом, осведомленность о генетических особенностях системы детоксикации человека определяет подходы к модификации рационов питания для постро-

ения наиболее эффективной диетологической поддержки индивидуального детоксикационного потенциала конкретного работника, подвергающегося воздействию вредной производственной среды.

Однако для полного понимания механизмов взаимодействия продуктов питания и генетических факторов необходимы дальнейшие исследования. Требует изучения вопрос расчета эффективного количества фитохимических веществ, входящих в состав персонализированного питания, с учетом потерь при технологической обработке, степени усвояемости, а также корреляции с индивидуальными особенностями работающих во вредных условиях труда, таких как концентрация химических компонентов в крови, длительность работы, возраст и прочее.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полиморфизм генов ферментов детоксикации усиливает индивидуальные факторы восприимчивости к токсичному воздействию на организм и приводит к неблагоприятным последствиям для здоровья. Изменение скорости ферментативных реакций, наблюдаемое при генетических вариациях, напрямую влияет на эффективность нейтрализации токсичного действия ксенобиотиков. Некоторые продукты питания играют ключевую роль в регулировании активности ферментов системы детоксикации. Проводимые в данном направлении исследования открывают новые горизонты для создания персонализированных диетологических стратегий, направленных на улучшение здоровья работников, подвергающихся интоксикации на рабочем месте.

В качестве перспективных направлений развития данной темы исследований можно выделить следующие:

- клинические исследования влияния определенных продуктов питания на систему детоксикации человека:
- поиск методов повышения биодоступности определенных веществ в составе продуктов питания путем структурных модификаций (микронизация, проращивание, ферментация, нанокапсулирование и др.), а также использования гибридных систем;
- участие искусственного интеллекта в прогнозировании индивидуальной реакции организма человека на потребление рационов персонализированного питания с учетом сопоставления генетических данных с эпигенетическими изменениями, такими как стресс, сон, движение, токсическая нагрузка и др.;

- интеграция данных о микробных биомаркерах кишечника, влияющих на экспрессию генов ферментов детоксикации, в индивидуальные диетические рекомендации;
- мониторинг изменения активности показателей ферментов детоксикации, имеющих полиморфизм генов, для определения влияния продуктов персонализированного питания на метаболизм токсинов в режиме реального времени.

Таким образом, результаты настоящего обзора подчеркивают необходимость интеграции генетической информации в формирование рационов питания работников вредных производств. Персонализация питания, учитывающая генетические особенности человека и потребляемую им пищу, позволит более направленно поддержать индивидуальный детоксикационный потенциал работающих во вредных условиях труда и компенсировать профессиональные риски.

ВКЛАД АВТОРОВ

Спицина Т. В.: формулирование замысла/идеи обзорной статьи, целей и задач; создание и подготовка рукописи.

Никитин И. А.: административное управление планированием и написанием обзорной статьи; выбор методологии обзорной статьи.

AUTHORS CONTRIBUTION STATEMENT

Tatyana V. Spitsina: formulation of overarching review article goals and aims; design of review article methodology; preparation, creation and presentation of the published work.

Igor A. Nikitin: acquisition of the financial support for the project leading to this publication; management and coordination responsibility for planning and writing a review article.

ЛИТЕРАТУРА

- Амромина, А. М., Ситников, И. А., & Шаихова, Д. Р. (2021). Взаимосвязь полиморфных вариантов генов GSTM1, GSTT1, GSTP1 с риском развития заболеваний (обзор литературы). *Гигиена и санитария, 100*(12), 1385–1390. https://doi.org/10.47470/0016–9900-2021–100-12–1385-1390
- Батурин, А. К., Сорокина, Е. Ю., Погожева, А. В., & Тутельян, В. А. (2012). Генетические подходы к персонализации питания. *Вопросы питания*, *81*(6), 4–11
- Дроздова, Е. В., Колеснева, Е. В., Сяхович, В. Э., & Долгина, Н. А. (2023). Полиморфизмы генов ксенобиотического метаболизма CYP2E1, GSTM1, GSTT1, EPHX1 как биомаркеры чувствительности к воздействию побочных продуктов дезинфекции воды (на примере хлороформа). Анализ риска здоровью, 2023(1), 146–159. https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.1.15
- Ефимова, Н. В., Кузьмина, М. В., & Бобкова, Е. В. (2023). Оценка годовой динамики химического аэрогенного риска для здоровья и смертности населения промышленного центра. *Гигиена и санитария*, *102*(12), 1375–1380. https://doi.org/10.47470/0016-9900-2023-102-12-1375-1380
- Жилинская, Н. В. (2018). Персонализация питания основной сценарий развития пищевой индустрии. *Вопросы питания*, 87(5), 211–211. https://doi.org/10.24411/0042-8833-2018-10320
- Ибраева Л. К. (2014). Влияние экологических факторов окружающей среды на развитие заболеваний у населения (обзор литературы). *Медицина труда и промышленная экология*, (8), 38−43
- Иванова, В. Н., Никитин, И. А., Портнов, Н. М., Жученко, Н. А., Штерман, С. В., & Сидоренко, М. Ю. (2018). Проектирование персонализированных рационов с применением функциональных пищевых продуктов. Пищевая промышленность, (11), 10–16
- Каримов, Х. Я., & Ассесорова, Ю. Ю. (2020). Роль полиморфных генов GSTM и GSTT в онкогенезе и возникновении гематологических новообразований. *Вопросы онкологии*, 66(5), 472–478. https://doi.org/10.37469/0507–3758-2020–66-5–472-478
- Кочеткова, А. А., Воробьева, В. М., Саркисян, В. А., Воробьева, И. С., Смирнова, Е. А., & Шатнюк, Л. Н. (2020). Динамика инноваций в технологии производства пищевых продуктов: от специализации к персонализации. Вопросы питания, 89(4), 233–243. https://doi.org/10.24411/0042–8833-2020–10056
- Крийт, В. Е., Сладкова, Ю. Н., Санников, М. В., & Пятибрат, А.О. (2020). Оценка концентрации диоксинов в липидах крови пожарных в зависимости от полиморфных вариантов генов детоксикации ксенобиотиков. Здоровье населения и среда обитания, 10(331), 65–74. https://doi.org/10.35627/2219–5238/2020–331-10–65-74
- Липатов, Г. Я., Шмакова Е. Е., Адриановский В. И., Злыгостева, Н. В., & Плотко, Э. Г. (2021). Условия труда рабочих основных профессий при получении меди пирометаллургическим и гидрометаллургическим способом в России. *Гигиена и санитария,* 100(12), 1443–1448. https://doi.org/10.47470/0016–9900-2021–100-12–1443-1448
- Мажаева, Т. В., Дубенко, С. Э., Чернова, Ю. С., & Носова, И. А. (2022). Молекулярно-генетические аспекты риска здоровью во взаимосвязи с неблагоприятными условиями окружающей среды и питанием (систематический обзор). Анализ риска здоровью, (4), 186–197. 10.21668/health.risk/2022.4.18
- Мовергоз, С. В., Сетко, Н. П., & Калинина, Е. Ю. (2022). Молекулярно-генетические аспекты состояния системы детоксикации у операторов и машинистов в зависимости от степени вредности производственных факторов. Оренбургский медицинский вестник, 10(2(38)), 69–72
- Могиленкова, Л. А., & Рембовский, В. Р. (2016). Роль генетического полиморфизма и различия в детоксикации химических веществ в организме человека. *Гигиена и санитария*, *95*(3), 255–262. https://doi.org/10.18821/0016–9900-2016–95-3–255-262
- Перетолчина, Н. П., Малов И. В., & Семинский, И. Ж. (2021). Роль полиморфизма гена N-ацетилтрансферазы 2 в патологии человека. *Acta Biomedica Scientifica*, *6*(5), 30–43. https://doi.org/10.29413/ABS.2021–6.5.4
- Салтыкова, М. М. (2023). Проблемы оценки риска здоровью при химическом загрязнении окружающей среды. *Медицина экстремальных ситуаций*, (2), 16–20. https://doi.org/10.47183/mes.2023.022
- Шаихова, Д. Р., Амромина, А. М., Берёза, И. А., Шастин, А. С., Газимова, В. Г., Сутункова, М. П., & Гурвич, В. Б. (2022). Влияние генетического полиморфизма генов GSTM1, GSTT1, GSTP1 на содержание металлов в крови у плавильщиков производства сплавов цветных металлов. *Анализ риска здоровью*, (3), 176–181. https://doi.org/10.21668/health.risk/2022.3.17

- Шуматова, Т. А., & Коваленко, Д. В. (2021). Роль генов второй фазы детоксикации ксенобиотиков в патогенезе мультифакториальных заболеваний. *Тихоокеанский медицинский журнал*, (4), 16–20. https://doi.org/10.34215/1609–1175-2021–4-16–20
- Aga, S. S., Banday, M. Z., & Nissar, S. (Eds.). (2022). Genetic polymorphism and disease (1st ed.). *CRC Press.* 562, 9781003246244. https://doi.org/10.1201/9781003246244
- Agundez, J. (2008). Polymorphisms of human N-acetyltransferases and cancer risk. *Current Drug Metabolism*, *9*(6), 520–531. https://doi.org/10.2174/138920008784892083
- Almazroo, O. A., Miah, M. K., & Venkataramanan, R. (2017). Drug metabolism in the liver. *Clinics in Liver Disease*, 21(1), 1–20. https://doi.org/10.1016/j.cld.2016.08.001
- Alnasser, S. M. (2025). The role of glutathione S-transferases in human disease pathogenesis and their current inhibitors. *Genes & Diseases*, *12*, 101482, https://doi.org/10.1016/j.gendis.2024.101482
- Bonetti, G., Medori, M. C., Dhuli, K., Macchia, A., Donato, K., Cristoni, S., Miertus, S., Miertus, J., Veselenyiova, D., Iaconelli, A., Aquilanti, B., Matera, G., Connelly, S. T., & Bertelli, M. (2023). Nutrigenomics: SNPs correlated to detoxification, antioxidant capacity and longevity. *La Clinica Terapeutica*, 174(2(6)), 209–213. https://doi.org/10.7417/CT.2023.2489
- Bordoni, L., & Gabbianelli, R. (2019). Primers on nutrigenetics and nutri(epi)genomics: Origins and development of precision nutrition. *Biochimie*, *160*, 156–171. https://doi.org/10.1016/j.biochi.2019.03.006
- Chen, C. (2024). Phase II detoxification enzymes. *In: Activation and Detoxification Enzymes*, 59–70. https://doi.org/10.1007/978-3-031-55287-8_6
- Chiarella, P., Capone, P., & Sisto, R. (2023). Contribution of genetic polymorphisms in human health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(2), 912. https://doi.org/10.3390/ijerph20020912
- Clifford, T., Howatson, G., West, D., & Stevenson, E. (2015). The potential benefits of red beetroot supplementation in health and disease. *Nutrients*, 7(4), 2801–2822. https://doi.org/10.3390/nu7042801
- Dasari, S., Gonuguntla, S., Ganjayi, M. S., Bukke, S., Sreenivasulu, B., & Meriga, B. (2018). Genetic polymorphism of glutathione S-transferases: Relevance to neurological disorders. *Pathophysiology*, 25(4), 285–292. https://doi.org/10.1016/j.pathophys.2018.06.001
- Deng, J., Ling, Z., Ni-Ya, Z., Karrow, N. A., Christopher, S. K., De-Sheng, Q., & Lv-Hui, S. (2018). Aflatoxin B1 metabolism: regulation by phase I and II metabolizing enzymes and chemoprotective agents. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 778, 79–89. https://doi.org/10.1016/j.mrrev.2018.10.002
- Elfaki, I., Mir, R., Almutairi, F. M., & Duhier, F. M. A. (2018). Cytochrome P450: polymorphisms and roles in cancer, diabetes and atherosclerosis. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP*, 19(8), 2057–2070. https://doi.org/10.22034/APJCP.2018.19.8.2057
- Elkashty, O. A., & Tran, S. D. (2021). Sulforaphane as a Promising natural molecule for cancer prevention and treatment. *Current Medical Science*, 41(2), 250–269. https://doi.org/10.1007/s11596-021-2341-2
- Esteves, F., Rueff, J., & Kranendonk, M. (2021). The central role of cytochrome P450 in xenobiotic metabolism A brief review on a fascinating enzyme family. *Journal of Xenobiotics*, 11(3), 94–114. https://doi.org/10.3390/jox11030007
- Farhan, M. (2022). Green tea catechins: Nature's way of preventing and treating cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(18),10713. https://doi.org/10.3390/ijms231810713
- Galton, D. (2014). Archibald E. Garrod: The founding father of biochemical genetics. *Pioneers of Medicine Without a Nobel Prize*, 1–21. https://doi.org/10.1142/9781783263851_0001
- Hoffman, J. B., & Hennig, B. (2017). Protective influence of healthful nutrition on mechanisms of environmental pollutant toxicity and disease risks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1398(1), 99–107. https://doi.org/10.1111/nyas.13365
- Hossam Abdelmonem, B., Abdelaal, N. M., Anwer, E. K. E., Rashwan, A. A., Hussein, M. A., Ahmed, Y. F., Khashana, R., Hanna, M. M., & Abdelnaser, A. (2024). Decoding the role of CYP450 enzymes in metabolism and disease: A comprehensive review. *Biomedicines*, 12(7), 1467. https://doi.org/10.3390/biomedicines12071467
- Jacobs, D. R., Gross, M. D., & Tapsell, L. C. (2009). Food synergy: An operational concept for understanding nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(5), 1543S-1548S. https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.26736B
- James, M. O. (2022). 1.21 Drug Metabolism: Phase II Enzymes. *Comprehensive Pharmacology*, 1, 563–584. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820472-6.00123-7

- Kakkoura, M. G., Loizidou, M. A., Demetriou, C. A., Loucaides, G., Daniel, M., Kyriacou, K., & Hadjisavvas, A. (2017). The synergistic effect between the Mediterranean diet and GSTP1 or NAT2 SNPs decreases breast cancer risk in Greek-Cypriot women. *European Journal of Nutrition*, *56*(2), 545–555. https://doi.org/10.1007/s00394–015-1099–3
- Kiani, A. K., Bonetti, G., Donato, K., Kaftalli, J., Herbst, K. L., Stuppia, L., Fioretti, F., Nodari, S., Perrone, M., Chiurazzi, P., Bellinato, F., Gisondi, P., & Bertelli, M. (2022). Polymorphisms, diet and nutrigenomics. *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, 63(2), 125–141. https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2S3.2754
- Kim, J. W., Kim, J. H., Kim, C. Y., Jeong, J. S., Lim, J. O., Kim, J. C., Ko, J. W., & Kim, T. W. (2022). Diallyl disulfide prevents 1,3-dichloro-2-propanol-induced hepatotoxicity through mitogen-activated protein kinases signaling. *Food and Chemical Toxicology*, *160*, 112814. https://doi.org/10.1016/j.fct.2022.112814
- Kukongviriyapan, V., Phromsopha, N., Tassaneeyakul, W., Kukongviriyapan, U., Sripa, B., Hahnvajanawong, V., & Bhudhisawasdi, V. (2006). Inhibitory effects of polyphenolic compounds on human arylamineN-acetyltransferase 1 and 2. *Xenobiotica*, 36(1), 15–28. doi:10.1080/00498250500489901
- Laddu, D., & Hauser, M. (2019). Addressing the nutritional phenotype through personalized nutrition for chronic disease prevention and management. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 62(1), 9–14. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.12.004
- Masuda, M., Watanabe, S., Tanaka, M., Tanaka, A, & Araki, H. (2017). Screening of furanocoumarin derivatives as cytochrome P450 3A4 inhibitors in citrus. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 43(1), 15–20. https://doi.org/10.1111/jcpt.12595
- Padma, V. V., Kalai Selvi, P., & Sravani, S. (2014). Protective effect of ellagic acid against TCDD-induced renal oxidative stress: Modulation of CYP1A1 activity and antioxidant defense mechanisms. *Molecular Biology Reports, 41*(7), 4223–4232. https://doi.org/10.1007/s11033-014-3292-5
- Panda, C., Komarnytsky, S., Fleming, M. N., Marsh, C., Barron, K., Le Brun-Blashka, S., & Metzger, B. (2023). Guided metabolic detoxification program supports phase II detoxification enzymes and antioxidant balance in healthy participants. *Nutrients*, *15*(9), 2209. https://doi.org/10.3390/nu15092209
- Park, S. H., Choi, H. K., Park, J. H., & Hwang, J. T. (2024). Current insights into genome-based personalized nutrition technology: A patent review. *Frontiers in Nutrition*, *11*, 1346144. https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1346144
- Petryszyn, P., Zurakowski, G., Dudkowiak, R., Machowska, M., Gruca, A., Ekk Cierniakowski, P., Skretkowicz, J., Poniewierka, E., Wiela-Hojenska, A., & Glowacka, K. (2025). The N Acetyltransferase 2 polymorphism and susceptibility to inflammatory bowel disease: A case-control study. *Pharmacology Research & Perspectives*, 13(1), e70040. https://doi.org/10.1002/prp2.70040
- Prüss-Ustün, A., Wolf, J., Corvalán, C., Neville, T., Bos, R., & Neira, M. (2017). Diseases due to unhealthy environments: an updated estimate of the global burden of disease attributable to environmental determinants of health. *Journal of Public Health*, 39(3), 464–475. https://doi.org/10.1093/pubmed/fdw085
- Rendic, S.P., Guengerich F.P. (2021). Human Family 1–4 cytochrome P450 enzymes involved in the metabolic activation of xenobiotic and physiological chemicals: an update. *Archives of Toxicology*, 95(2), 395–472. https://doi/10.1007/s00204-020-02971-4
- Saghir, S. A., Ansari, R. A., & Munir, S. T. (2023). Fate of chemicals following exposure III: Metabolism (biotransformation). In P. Wexler (Ed.). *Encyclopedia of Toxicology, Vol. 4,* 635–668. Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-824315-2.00050-6
- Seki, H., Akiyoshi, T., Imaoka, A., & Ohtani, H. (2019). Inhibitory kinetics of fruit components on CYP2C19 activity. *Drug Metabolism and Pharmacokinetics*, 34(3), 181–186. https://doi.org/10.1016/j.dmpk.2019.02.002
- Singar, S., Nagpal, R., Arjmandi, B. H., & Akhavan, N. S. (2024). Personalized nutrition: Tailoring dietary recommendations through genetic insights. *Nutrients*, *16*(16), 2673. https://doi.org/10.3390/nu16162673
- Sikalidis, A. K. (2018). From food for survival to food for personalized optimal health: A historical perspective of how food and nutrition gave rise to nutrigenomics. *Journal of the American College of Nutrition*, 38(1), 84–95. https://doi.org/10.1080/07315724.2018.1481797
- Satoh, T., Fujisawa, H., Nakamura, A., Takahashi, N., & Watanabe, K. (2016). Inhibitory effects of eight green tea catechins on cytochrome P450 1A2, 2C9, 2D6, and 3A4 activities. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences*, 19(2), 188. https://doi.org/10.18433/j3ms5c
- Thompson, H. J., Levitt, J. O., McGinley, J. N., Chandler, P., Guenther, P. M., Huybrechts, I., & Playdon, M. C. (2021). Measuring dietary botanical diversity as a proxy for phytochemical exposure. *Nutrients*, *13*(4). https://doi.org/10.3390/nu13041295

- Thompson, H. J., Lutsiv, T., McGinley, J. N., Hussan, H., & Playdon, M. C. (2023). Dietary oncopharmacognosy as a crosswalk between precision oncology and precision nutrition. *Nutrients*, *15*(9), 2219. https://doi.org/10.3390/nu15092219
- Veith, A., & Moorthy, B. (2018). Role of cytochrome P450s in the generation and metabolism of reactive oxygen species. *Current Opinion in Toxicology*, 7, 44–51. https://doi.org/10.1016/j.cotox.2017.10.003)
- Vineis, P., Robinson, O., Chadeau-Hyam, M., Abbas Dehghan, A., Mudway, I., & Dagnino, S. (2020). What is new in the exposome? *Environment International*, 143, 1–13. https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105887
- Xiao, Y. L., Gong, Y., Qi, Y. J., Shao, Z. M., & Jiang, Y. Z. (2024). Effects of dietary intervention on human diseases: molecular mechanisms and therapeutic potential. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9 (59). https://doi.org/10.1038/s41392-024-01771-x
- Xu, H., Jia, Y., Sun, Z., Su, J., Liu, Q. S., Zhou, Q., & Jiang, G. (2022). Environmental pollution, a hidden culprit for health issues. *Eco-Environment and Health*, 1(1), 31–45 https://doi.org/10.1016/j.eehl.2022.04.003
- Yaqoob, A., Rehman, Q., Rehman, K., Akash, M. S. H., Hussain, I., & Ahmad, R. (2022). Role of drug-metabolizing enzymes in biotransformation of drugs. In *Biochemistry of Drug Metabolizing Enzymes: Trends and Challenges*, 73–108. Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-95120-3.00013-0
- Zarezadeh, M., Saedisomeolia, A., Shekarabi, M., Khorshidi, M., Emami, M. R., & Müller, D. J. (2021). The effect of obesity, macronutrients, fasting and nutritional status on drug-metabolizing cytochrome P450s: a systematic review of current evidence on human studies. *European Journal of Nutrition*, 60(6), 2905–2921. https://doi.org/10.1007/s00394-020-02421-y
- Zhao, M., Ma, J., Li, M., Zhang, Y., Jiang, B., Zhao, X., Huai, C., Shen, L., Zhang, N., He, L., & Qin, S. (2021). Cytochrome P450 enzymes and drug metabolism in humans. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(23), 12808. https://doi.org/10.3390/ijms222312808

REFERENCES

- Aga, S. S., Banday, M. Z., & Nissar, S. (Eds.). (2022). Genetic polymorphism and disease (1st ed.). *CRC Press.* 562, 9781003246244. https://doi.org/10.1201/9781003246244
- Agundez, J. (2008). Polymorphisms of human N-acetyltransferases and cancer risk. *Current Drug Metabolism*, 9(6), 520–531. https://doi.org/10.2174/138920008784892083
- Almazroo, O. A., Miah, M. K., & Venkataramanan, R. (2017). Drug metabolism in the liver. *Clinics in Liver Disease*, 21(1), 1–20. https://doi.org/10.1016/j.cld.2016.08.001
- Alnasser, S. M. (2025). The role of glutathione S-transferases in human disease pathogenesis and their current inhibitors. *Genes & Diseases*, *12*, 101482, https://doi.org/10.1016/j.gendis.2024.101482
- Amromina, A. M., Sitnikov, I. A., & Shaikhova, D. R. (2021). The relationship of polymorphic variants of genes GSTM1, GSTP1, GSTP with the risk of developing diseases (literature review). *Hygiene and Sanitation*, 100(12), 1385–1390. https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-12-1385-1390 (In Russ.)
- Baturin, A. K., Sorokina, E. Yu., Pogozheva, A. V., & Tutelyan, V. A (2012). Genetic approaches to nutrition personalization. *Problems of Nutrition, 81*(6), 4–11 (In Russ.)
- Bonetti, G., Medori, M. C., Dhuli, K., Macchia, A., Donato, K., Cristoni, S., Miertus, S., Miertus, J., Veselenyiova, D., Iaconelli, A., Aquilanti, B., Matera, G., Connelly, S. T., & Bertelli, M. (2023). Nutrigenomics: SNPs correlated to detoxification, antioxidant capacity and longevity. *La Clinica Terapeutica*, 174(2(6)), 209–213. https://doi.org/10.7417/CT.2023.2489
- Bordoni, L., & Gabbianelli, R. (2019). Primers on nutrigenetics and nutri(epi)genomics: Origins and development of precision nutrition. *Biochimie*, 160, 156–171. https://doi.org/10.1016/j.biochi.2019.03.006
- Chen, C. (2024). Phase II detoxification enzymes. *In: Activation and Detoxification Enzymes*, 59–70. https://doi.org/10.1007/978-3-031-55287-8_6
- Chiarella, P., Capone, P., & Sisto, R. (2023). Contribution of genetic polymorphisms in human health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(2), 912. https://doi.org/10.3390/ijerph20020912
- Clifford, T., Howatson, G., West, D., & Stevenson, E. (2015). The potential benefits of red beetroot supplementation in health and disease. *Nutrients*, 7(4), 2801–2822. https://doi.org/10.3390/nu7042801

- Dasari, S., Gonuguntla, S., Ganjayi, M. S., Bukke, S., Sreenivasulu, B., & Meriga, B. (2018). Genetic polymorphism of glutathione S-transferases: Relevance to neurological disorders. *Pathophysiology*, 25(4), 285–292. https://doi.org/10.1016/j.pathophys.2018.06.001
- Deng, J., Ling, Z., Ni-Ya, Z., Karrow, N. A., Christopher, S. K., De-Sheng, Q., & Lv-Hui, S. (2018). Aflatoxin B1 metabolism: regulation by phase I and II metabolizing enzymes and chemoprotective agents. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 778, 79–89. https://doi.org/10.1016/j.mrrev.2018.10.002
- Drozdova, E. V., Kolesneva, E. V., Syakhovich, V. E., & Dalhina, N. A. (2023). Polymorphisms of xenobiotic metabolism enzyme genes CYP2E1, GSTM1, GSTT1, EPHX1 as biomarkers of sensitivity to exposure to water disinfection byproducts (using chloroform as an example). *Health Risk Analysis*, 2023(1), 157–170. https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.1.15 (In Russ.)
- Efimova, N. V., Kuzmina, M. V., & Bobkova, E. V. (2023). Assessment of the annual trend of chemical aerogenic risk to health and mortality of the population at an industrial center. *Hygiene and Sanitation*, 102(12), 1375–1380. https://doi.org/10.47470/0016-9900-2023-102-12-1375-1380 (In Russ.)
- Elfaki, I., Mir, R., Almutairi, F. M., & Duhier, F. M. A. (2018). Cytochrome P450: polymorphisms and roles in cancer, diabetes and atherosclerosis. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP*, 19(8), 2057–2070. https://doi.org/10.22034/APJCP.2018.19.8.2057
- Elkashty, O. A., & Tran, S. D. (2021). Sulforaphane as a Promising natural molecule for cancer prevention and treatment. *Current Medical Science*, 41(2), 250–269. https://doi.org/10.1007/s11596-021-2341-2
- Esteves, F., Rueff, J., & Kranendonk, M. (2021). The central role of cytochrome P450 in xenobiotic metabolism A brief review on a fascinating enzyme family. *Journal of Xenobiotics*, 11(3), 94–114. https://doi.org/10.3390/jox11030007
- Farhan, M. (2022). Green tea catechins: Nature's way of preventing and treating cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(18),10713. https://doi.org/10.3390/ijms231810713
- Galton, D. (2014). Archibald E. Garrod: The founding father of biochemical genetics. *Pioneers of Medicine Without a Nobel Prize*, 1–21. https://doi.org/10.1142/9781783263851_0001
- Hoffman, J. B., & Hennig, B. (2017). Protective influence of healthful nutrition on mechanisms of environmental pollutant toxicity and disease risks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1398(1), 99–107. https://doi.org/10.1111/nyas.13365
- Hossam Abdelmonem, B., Abdelaal, N. M., Anwer, E. K. E., Rashwan, A. A., Hussein, M. A., Ahmed, Y. F., Khashana, R., Hanna, M. M., & Abdelnaser, A. (2024). Decoding the role of CYP450 enzymes in metabolism and disease: A comprehensive review. *Biomedicines*, 12(7), 1467. https://doi.org/10.3390/biomedicines12071467
- Ibraeva L. K. (2014). The influence of environmental environmental factors on the development of diseases in the population (literature review). *Occupational Medicine and Industrial Ecology*, (8), 38–43 (In Russ.)
- Ivanova, V. N., Nikitin, I. A., Portnov, N. M., Zhuchenko, N. A., Shterman, S. V., & Sidorenko, M. Yu. (2018). Designing personalized diets using functional food products. *Food Industry*, (11), 10–16 (In Russ.)
- Jacobs, D. R., Gross, M. D., & Tapsell, L. C. (2009). Food synergy: An operational concept for understanding nutrition. The American Journal of Clinical Nutrition, 89(5), 1543S-1548S. https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.26736B
- James, M. O. (2022). 1.21 Drug Metabolism: Phase II Enzymes. *Comprehensive Pharmacology*, 1, 563–584. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820472-6.00123-7
- Kakkoura, M. G., Loizidou, M. A., Demetriou, C. A., Loucaides, G., Daniel, M., Kyriacou, K., & Hadjisavvas, A. (2017). The synergistic effect between the Mediterranean diet and GSTP1 or NAT2 SNPs decreases breast cancer risk in Greek-Cypriot women. *European Journal of Nutrition*, *56*(2), 545–555. https://doi.org/10.1007/s00394–015-1099–3
- Karimov, H. Ya., Assesorova, Y. Y. (2020). The role of polymorphic genes GSTM and GSTT in oncogenesis and the occurrence of hematological neoplasms. *Voprosy Oncologii*, 66(5), 472–478. https://doi.org/10.37469/0507-3758-2020-66-5-472-478 (In Russ.)
- Kiani, A. K., Bonetti, G., Donato, K., Kaftalli, J., Herbst, K. L., Stuppia, L., Fioretti, F., Nodari, S., Perrone, M., Chiurazzi, P., Bellinato, F., Gisondi, P., & Bertelli, M. (2022). Polymorphisms, diet and nutrigenomics. *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, 63(2), 125–141. https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2S3.2754
- Kim, J. W., Kim, J. H., Kim, C. Y., Jeong, J. S., Lim, J. O., Kim, J. C., Ko, J. W., & Kim, T. W. (2022). Diallyl disulfide prevents 1,3-dichloro-2-propanol-induced hepatotoxicity through mitogen-activated protein kinases signaling. *Food and Chemical Toxicology*, *160*, 112814. https://doi.org/10.1016/j.fct.2022.112814

- Kochetkova, A. A., Vorobyova, V. M., Sarkisyan, V. A., Vorobyova, I. S., Smirnova, E. A., & Shatnyuk, L. N. (2020). The dynamics of innovation in food production technology: from specialization to personalization. *Problems of Nutrition*, 89(4), 233–243. https://doi.org/10.24411/0042–8833-2020–10056 (In Russ.)
- Kriit, V. E., Sladkova, Yu. N., Sannikov, M. V., & Pyatibrat, A.O. (2020). Assessment of the concentration of dioxins in firefighters' blood lipids depending on polymorphic variants of xenobiotic detoxification genes. *Public Health and Life Environment*, 10(331), 65–74. https://doi.org/10.35627/2219–5238/2020–331-10–65-74 (In Russ.)
- Kukongviriyapan, V., Phromsopha, N., Tassaneeyakul, W., Kukongviriyapan, U., Sripa, B., Hahnvajanawong, V., & Bhudhisawasdi, V. (2006). Inhibitory effects of polyphenolic compounds on human arylamineN-acetyltransferase 1 and 2. *Xenobiotica*, 36(1), 15–28. doi:10.1080/00498250500489901
- Laddu, D., & Hauser, M. (2019). Addressing the nutritional phenotype through personalized nutrition for chronic disease prevention and management. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 62(1), 9–14. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.12.004
- Lipatov, G. Ya., Shmakova E. E., Adrianovsky V. I., Zlygosteva, N. V., & Plotko, E. G. (2021). The working conditions of workers of the main professions in obtaining copper by pyrometallurgical and hydrometallurgical methods in Russia. *Hygiene and Sanitation*, 100(12), 1443–1448. https://doi.org/10.47470/0016–9900-2021–100-12–1443-1448 (In Russ.)
- Masuda, M., Watanabe, S., Tanaka, M., Tanaka, A, & Araki, H. (2017). Screening of furanocoumarin derivatives as cytochrome P450 3A4 inhibitors in citrus. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 43(1), 15–20. https://doi.org/10.1111/jcpt.12595
- Mazhaeva, T. V., Dubenko, S. E., Chernova, Y. S., & Nosova, I. A. (2022). Molecular and genetic aspects of health risk in relation to adverse environmental conditions and nutrition (systematic review). *Health Risk Analysis*, (4), 186–197. 10.21668/health.risk/2022.4.18 (In Russ.)
- Movergoz, S. V., Setko, N. P., & Kalinina, E. Yu. (2022). Molecular and genetic aspects of the state of the detoxification system in operators and machinists, depending on the degree of harmfulness of industrial factors. *Orenburg Medical Herald*, 10(2(38)), 69–72 (In Russ.)
- Mogilenkova, L. A., & Rembovsky, V. R. (2016). The role of genetic polymorphism and differences in the detoxification of chemicals in the human body. *Hygiene and Sanitation*, *95*(3), 255–262. https://doi.org/10.18821/0016–9900-2016–95-3–255-262 (In Russ.)
- Padma, V. V., Kalai Selvi, P., & Sravani, S. (2014). Protective effect of ellagic acid against TCDD-induced renal oxidative stress: Modulation of CYP1A1 activity and antioxidant defense mechanisms. *Molecular Biology Reports, 41*(7), 4223–4232. https://doi.org/10.1007/s11033-014-3292-5
- Panda, C., Komarnytsky, S., Fleming, M. N., Marsh, C., Barron, K., Le Brun-Blashka, S., & Metzger, B. (2023). Guided metabolic detoxification program supports phase II detoxification enzymes and antioxidant balance in healthy participants. *Nutrients*, *15*(9), 2209. https://doi.org/10.3390/nu15092209
- Park, S. H., Choi, H. K., Park, J. H., & Hwang, J. T. (2024). Current insights into genome-based personalized nutrition technology: A patent review. *Frontiers in Nutrition*, *11*, 1346144. https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1346144
- Peretolchina, N. P., Malov, I. V., & Seminsky, I. J. (2021). The role of N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in human pathology. *Acta Biomedica Scientifica*, 6(5), 30–43. https://doi.org/10.29413/ABS.2021–6.5.4 (In Russ.)
- Petryszyn, P., Zurakowski, G., Dudkowiak, R., Machowska, M., Gruca, A., Ekk-Cierniakowski, P., Skretkowicz, J., Poniewierka, E., Wiela-Hojenska, A., & Glowacka, K. (2025). The N-Acetyltransferase 2 polymorphism and susceptibility to inflammatory bowel disease: A case-control study. *Pharmacology Research & Perspectives*, *13*(1), e70040. https://doi.org/10.1002/prp2.70040
- Prüss-Ustün, A., Wolf, J., Corvalán, C., Neville, T., Bos, R., & Neira, M. (2017). Diseases due to unhealthy environments: an updated estimate of the global burden of disease attributable to environmental determinants of health. *Journal of Public Health*, 39(3), 464–475. https://doi.org/10.1093/pubmed/fdw085
- Rendic, S.P., Guengerich F.P. (2021). Human Family 1–4 cytochrome P450 enzymes involved in the metabolic activation of xenobiotic and physiological chemicals: an update. *Archives of Toxicology*, 95(2), 395–472. https://doi/10.1007/s00204–020-02971–4
- Saghir, S. A., Ansari, R. A., & Munir, S. T. (2023). Fate of chemicals following exposure III: Metabolism (biotransformation). In P. Wexler (Ed.). *Encyclopedia of Toxicology, Vol. 4*, 635–668. Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-824315-2.00050-6

- Saltykova, M. M. (2023). Problems of health risk assessment in case of chemical pollution of the environment. *Extreme Medicine*, (2), 16–20. https://doi.org/10.47183/mes.2023.022 (In Russ.)
- Satoh, T., Fujisawa, H., Nakamura, A., Takahashi, N., & Watanabe, K. (2016). Inhibitory effects of eight green tea catechins on cytochrome P450 1A2, 2C9, 2D6, and 3A4 activities. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences*, 19(2), 188. https://doi.org/10.18433/j3ms5c
- Seki, H., Akiyoshi, T., Imaoka, A., & Ohtani, H. (2019). Inhibitory kinetics of fruit components on CYP2C19 activity. *Drug Metabolism and Pharmacokinetics*, 34(3), 181–186. https://doi.org/10.1016/j.dmpk.2019.02.002
- Shaikhova, D. R., Amromina, A.M., Bereza, I. A., Shastin, A. S., Gazimova, V. G., Sutunkova, M. P., & Gurvich, V. B. (2022). The effect of the genetic polymorphism of the GSTM1, GSTT1, and GSTP1 genes on the metal content in the blood of smelters producing non-ferrous metals. *Health Risk Analysis*, (3), 176–181. https://doi.org/10.21668/health.risk/2022.3.17 (In Russ.)
- Shumatova, T. A., Kovalenko, D. V. (2021). The role of genes of the second phase of xenobiotic detoxification in the pathogenesis of multifactorial diseases. *Pacific Medical Journal*, (4), 16–20. https://doi.org/10.34215/1609–1175-2021–4-16–20 (In Russ.)
- Singar, S., Nagpal, R., Arjmandi, B. H., & Akhavan, N. S. (2024). Personalized nutrition: Tailoring dietary recommendations through genetic insights. *Nutrients*, *16*(16), 2673. https://doi.org/10.3390/nu16162673
- Sikalidis, A. K. (2018). From food for survival to food for personalized optimal health: A historical perspective of how food and nutrition gave rise to nutrigenomics. *Journal of the American College of Nutrition*, 38(1), 84–95. https://doi.org/10.1080/07315724.2018.1481797
- Thompson, H. J., Levitt, J. O., McGinley, J. N., Chandler, P., Guenther, P. M., Huybrechts, I., & Playdon, M. C. (2021). Measuring dietary botanical diversity as a proxy for phytochemical exposure. *Nutrients*, *13*(4). https://doi.org/10.3390/nu13041295
- Thompson, H. J., Lutsiv, T., McGinley, J. N., Hussan, H., & Playdon, M. C. (2023). Dietary oncopharmacognosy as a crosswalk between precision oncology and precision nutrition. *Nutrients*, *15*(9), 2219. https://doi.org/10.3390/nu15092219
- Veith, A., & Moorthy, B. (2018). Role of cytochrome P450s in the generation and metabolism of reactive oxygen species. *Current Opinion in Toxicology*, 7, 44–51. https://doi.org/10.1016/j.cotox.2017.10.003)
- Vineis, P., Robinson, O., Chadeau-Hyam, M., Abbas Dehghan, A., Mudway, I., & Dagnino, S. (2020). What is new in the exposome? *Environment International*, 143, 1–13. https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105887
- Xiao, Y. L., Gong, Y., Qi, Y. J., Shao, Z. M., & Jiang, Y. Z. (2024). Effects of dietary intervention on human diseases: molecular mechanisms and therapeutic potential. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9 (59). https://doi.org/10.1038/s41392-024-01771-x
- Xu, H., Jia, Y., Sun, Z., Su, J., Liu, Q. S., Zhou, Q., & Jiang, G. (2022). Environmental pollution, a hidden culprit for health issues. *Eco-Environment and Health*, 1(1), 31–45 https://doi.org/10.1016/j.eehl.2022.04.003
- Yaqoob, A., Rehman, Q., Rehman, K., Akash, M. S. H., Hussain, I., & Ahmad, R. (2022). Role of drug-metabolizing enzymes in biotransformation of drugs. In *Biochemistry of Drug Metabolizing Enzymes: Trends and Challenges*, 73–108. Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-95120-3.00013-0
- Zarezadeh, M., Saedisomeolia, A., Shekarabi, M., Khorshidi, M., Emami, M. R., & Müller, D. J. (2021). The effect of obesity, macronutrients, fasting and nutritional status on drug-metabolizing cytochrome P450s: a systematic review of current evidence on human studies. *European Journal of Nutrition*, 60(6), 2905–2921. https://doi.org/10.1007/s00394-020-02421-y
- Zhao, M., Ma, J., Li, M., Zhang, Y., Jiang, B., Zhao, X., Huai, C., Shen, L., Zhang, N., He, L., & Qin, S. (2021). Cytochrome P450 enzymes and drug metabolism in humans. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(23), 12808. https://doi.org/10.3390/ijms222312808
- Zhilinskaya, N. V. (2018). Personalization of nutrition is the main scenario for the development of the food industry. *Problems of Nutrition*, 87(5), 211–211. https://doi.org/10.24411/0042–8833-2018–10320 (In Russ.)