

**Компоненты питания:
Витамины, микроэлементы,
минералы и электролиты,
пищевые волокна**

Для группы 217
Московский областной медицинский колледж
№2

Входной контроль знаний:

	1 вариант	2 вариант
	Укажите оптимальную долю белка в рационе среднестатистического человека.	Укажите оптимальную долю углеводов в рационе среднестатистического человека.
1	Выберете правильные варианты ответов: Функциями углеводов являются: А)строительная Б)ферментативная В)двигательная Г)защитная Д)транспортная Е)энергетическая Ж)терморегуляторная	Выберете правильные варианты ответов: Функциями белков являются: А)строительная Б)ферментативная В)двигательная Г)защитная Д)транспортная Е)энергетическая Ж)терморегуляторная
2	Потребность взрослого человека в белке составляет ... г белка в сутки	1 г жира дает организму ... ккал энергии
3	Основными источниками энергии являются: А) белки	Универсальным носителем энергии является: А)гликоген

Какие мобильные приложения, онлайн-продукты, позволяющие отслеживать свой рацион по составу белков, жиров и углеводов, а также калорийности вы знаете?

различные калькуляторы калорий (много), например <http://www.ladywow.ru/kalkulyator-kalorij/> , DiaLife (для айфона) и др.

Наиболее популярные:

- MyFitnessPal
- Fatsecret (для айфона)
- Ноко калории (скачивается, либо из vk.com)

(режим доступа на январь 2016 г.)

Факультативная работа: воспользоваться приложением и оценить адекватность собственного рациона, сопоставив с рекомендованными нормами (за хороший материал – оценка).

Лекция 3

1. Компоненты питания: витамины
2. Классификация
3. Причины недостаточности
4. Обзор витаминов:
 - ✓ водорастворимые
 - ✓ жирорастворимые



ОБЯЗАТЕЛЬН
О!

Задание - заполним таблицу по всем витаминам на развороте лекционной тетради:

Гипо- витаминоз	Гипер- витаминоз	Функции	Продукты, богатые данным витамином	Факторы, препятствующи е усвоению, примечания
1. Витамин В1, тиамин, 1,1-2,1 мг/сут.				
Бери-бери ...	Аллергические реакции ...	1. Белковый и углеводный обмен 2. Передача нервного возбуждения 3. Деятельность коры гол. мозга ...	свиная вырезка (1,45), мясо поросят (1,40), горох лущеный (0,9), свинина беконная (0,60), дрожжи (0,6) и т.п.	избыток рафинированных углеводистых продуктов и сладостей, алкоголя, кофе, сода, лимонной кислоты, сырая морская рыба

2. Витамин РР (ниацин) или В3, никотиновая кислота и никотинамид, 14–28 мг/сут.

→ Сначала в строке пишем буквенное обозначение витамина, химические наименования представителей, и суточную норму в мг, мкг. далее приступаем к заполнению таблицы по столбикам. Первыми – все водорастворимые, далее – жирорастворимые.

- Повторение материала из дисциплины «Фармакология». Витамины

Витамины

- Витамины - важные и незаменимые компоненты рациона здорового питания, принимающие участие во всех жизненно необходимых биохимических процессах организма.
- Витамины – низкомолекулярные органические соединения различного строения, необходимые для поддержания жизненных функций организма. Человек и животные не синтезируют их или синтезируют в недостаточном количестве. В отличие от других незаменимых факторов питания (полиненасыщенные жирные кислоты, незаменимые аминокислоты) витамины не являются пластическим материалом или источником энергии. Водорастворимые витамины, как правило, входят в состав ферментов (энзимовитамины), жирорастворимые – выполняют сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормонов (гормоновитамины).

Посмотрим видеофрагмент о ВИТАМИНАХ:

- <https://youtu.be/47QjglH9d7Q> (дата обращения январь 2016 г.) – лекция нутрициолога для одной коммерческой компании, *коротко, но наглядно.*

- Витамины – это нутриенты, которые необходимы для обеспечения нормального метаболизма. Витамины делят на водорастворимые и жирорастворимые, кроме того, в настоящее время выделяют энзимовитаминны (В1, В2, РР, В6, В12, Н, пантотеновая и фолиевая кислота), гормоновитаминны (А, Д, К), а также витаминны-антиоксиданты или редокс-витаминны (А, С, Е, липоевая кислота, биофлавоноиды, полифенолы).

Классификация витаминов

ж- жирорастворимые, в- водорастворимые

Витамин	Синоним	Группа
A ₁	Ретинол	Антиоксиданты (ж)
A ₂	Дегидроретинол	Гормоновитамины
D ₂	Эргокальциферол	Гормоновитамины (ж)
D ₃	Холекальциферол	
E	α-β-γ-токоферолы	Антиоксиданты (ж)
K ₁	Филлохинон	Гормоновитамины
K ₂	Фарнохинон	Энзимовитамины (ж)
B ₁	Тиамин	Энзимовитамины (в)
B ₂	Рибофлавин	Энзимовитамины (в)
B ₆	Пиридоксин	Энзимовитамины (в)
PP (B ₃)	Ниацин	Энзимовитамины (в)
B ₅	Пантотеновая кислота	Энзимовитамины (в)
B _c , B ₉	Фолатин	Энзимовитамины (в)
H	Биотин	Энзимовитамины (в)
B ₁₂	Кобаламин	Энзимовитамины (в)
C	Аскорбиновая кислота, дегидроаскорбиновая кислота	Антиоксиданты Энзимовитамины (в)
P	Биофлавоноиды, полифенолы	Антиоксиданты (в)
—	Липоевая кислота	Энзимовитамины Антиоксиданты (в)

Причины неадекватной обеспеченности организма

витаминами

I. Алиментарная недостаточность витаминов.

1. Недостаточное содержание витаминов в суточном рационе питания.
2. Разрушение витаминов при неправильной кулинарной обработке и хранении пищи.
3. Действие авитаминозных факторов, содержащихся в продуктах.
4. Нарушение соотношений между витаминами и другими нутриентами, а также между отдельными витаминами в рационе.
5. Анорексия.
6. Пищевые извращения (это пищевое расстройство, связанное с неоднократным поеданием несъедобных предметов, в том числе штукатурки, угля, мела, шерсти, земли), религиозные запреты на ряд продуктов.

II. Угнетение нормальной кишечной микрофлоры.

1. Заболевания желудочно-кишечного тракта.
2. Длительные курсы антибактериальной терапии.

III. Нарушения ассимиляции витаминов.

1. Нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте:
 - врожденные и приобретенные дефекты транспортных и ферментных механизмов всасывания;
 - заболевания желудка, кишечника, печени и желчного пузыря;
 - конкурентные отношения с всасыванием других витаминов и нутриентов (неправильная витаминотерапия).
2. Утилизация поступающих с пищей витаминов кишечными паразитами и патогенной кишечной микрофлорой.
3. Нарушение образования биологически активных и транспортных форм витаминов:
 - наследственные аномалии;
 - приобретенные заболевания, действие токсических и инфекционных агентов.
4. Авитаминозное действие лекарственных веществ.

IV. Повышенная потребность организма в витаминах.

1. Дети, подростки

Водорастворимые витамины

1. Витамин В1 (тиамин)

Метаболизм витамина В1: Тиамин, содержащийся в пищевых продуктах, биологически неактивен.

В печени под действием фермента тиаминкиназы он фосфорилируется, превращаясь в тиаминдифосфат, тиаминмонофосфат, тиаминтрифосфат.

Биологическая роль тиамина связана с его участием в построении коферментов ряда ферментов:

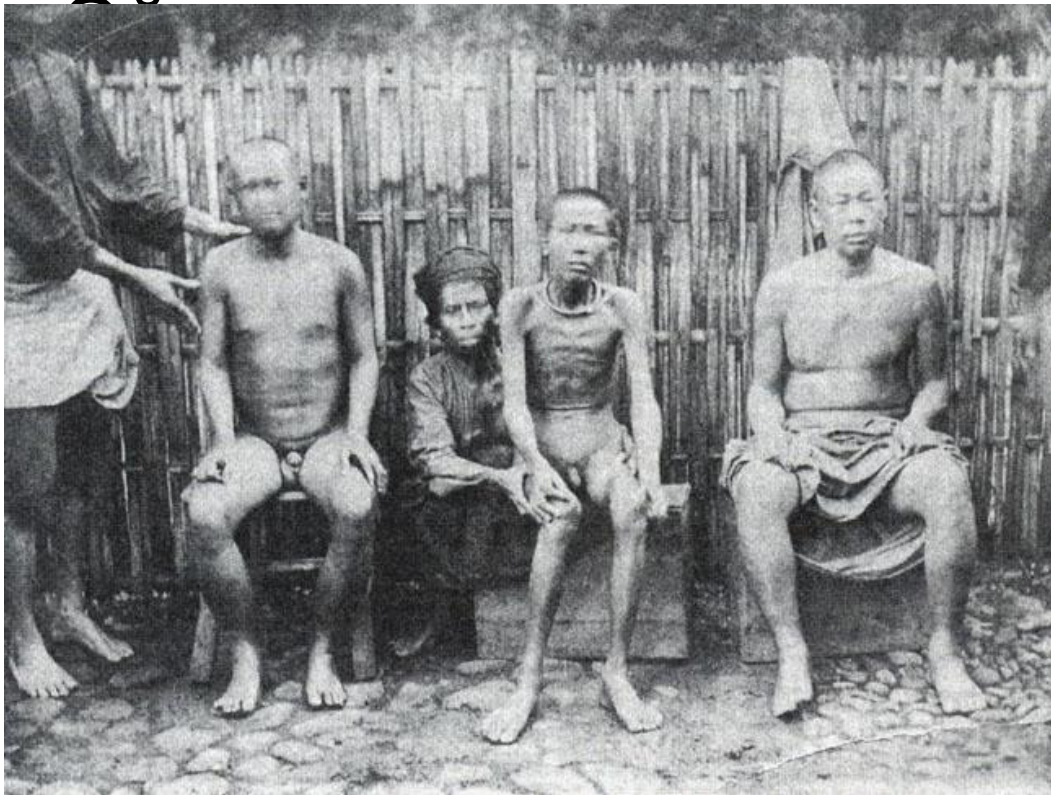
- пируватдегидрогеназы, которая катализирует окисление пировиноградной кислоты до ацетил-КоА;
- -кетоглутаратдегидрогеназы, которая участвует в цикле Кребса, превращая -кетоглутаровую кислоту в сукцинил-КоА;
- транскетолазы, которая участвует в пентозофосфатном цикле.

Перечисленные три фермента обеспечивают метаболизм различных нутриентов, но прежде всего углеводов, а следовательно энергетический обмен (углеводы – основной поставщик энергии). При избытке углеводов в рационе увеличивается потребность в тиамине, и может развиться относительная недостаточность витамина В1. При авитаминозе имеется понижение дыхательного коэффициента, накопление продуктов недоокисления пирувата, которые токсически действуют на ЦНС. Возникающий метаболический ацидоз и энергодефицит ухудшает работу градиентных насосов клеток, в том числе нервных, сердечных и мышечных. В условиях нарушения окисления углеводов организм вынужден использовать белки и жиры, что ведет к мышечной атрофии, задержке физического развития у детей. Нарушается превращение углеводов в жиры и синтез жирных кислот.

Тиамин необходим для биосинтеза важнейшего нейромедиатора – ацетилхолина. При дефиците тиамина затруднено образование ацетил-КоА из пирувата и ацетилирование

Гиповитаминоз по В1

- Белый рис – болезнь императоров и вельмож – бери-бери. Исследовал



В1 (тиамин)

Дефицит витамина В1

При *авитаминозе В1* развивается **болезнь бери-бери**, для которой характерны следующие признаки:

- головная боль, раздражительность, ослабление памяти, периферические полиневриты, в тяжелых случаях параличи;
- тахикардия, боли в сердце, расширение границ сердца, приглушенность тонов, одышка, отеки;
- снижение аппетита, боли в животе, тошнота, снижение тонуса кишечника, запоры.

Название «бери-бери» происходит от индийского *beri* (ножные оковы) из-за неуверенной шатающейся походки больных.

Гиповитаминоз В1 встречается довольно часто в цивилизованных странах вследствие **избыточного употребления рафинированных углеводов и сладостей.**

В1 (тиамин)

Тиаминовая недостаточность имеется у каждого четвертого **алкоголика**.

Недостаточность витамина В1 может развиваться в результате потребления пищи, содержащей значительное количество тиаминазы (фермента, разрушающего тиамин) и других авитаминовых факторов, которыми богата **сырая рыба (кап, сельдь и др.) и морские животные**. Сочетание морских продуктов с полированным рисом послужило причиной возникновения бери-бери у японских матросов адмирала К. Такаки. Адмирал снизил заболеваемость бери-бери, обогатив рацион моряков овощами, молоком и мясом. Тиамин разрушается при продолжительной варке, особенно в щелочной среде, **теряется при рафинировании зернопродуктов (мюсли, крупы быстрого приготовления и др.)** Всасывание витамина В1 ухудшают **табак, алкоголь, кофе** и продукты питания, содержащие **углекислые соли (карбонаты и гидрокарбонаты – соду содержащие!) и соли лимонной кислоты**.

Вредят усвоению:



Потребности в витамине В1 и его источники

Суточная потребность в тиамине составляет 0,4 мг на каждые 1000 ккал, или 1,1–2,1 мг (здесь и далее суточная потребность указана согласно «Суточным нормам физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения»). Запасы тиамина находятся в скелетных мышцах (50 %), сердце, печени, почках, мозге.

Пищевые источники тиамина (мг/100 г): свиная вырезка (1,45), мясо поросят (1,40), горох лущеный (0,9), свинина беконная (0,60), дрожжи (0,60), овсяная (0,49), гречневая (0,43) и пшеничная (0,42) крупы, субпродукты (0,38), хлеб из муки грубого помола (0,25).

Овощи и фрукты, а также молоко бедны витамином В1.



2. Витамин В2 (рибофлавин)

Метаболизм витамина В2

Биологическая роль рибофлавина определяется его участием в построении двух важнейших коферментов – флавиномононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД), входящих в состав окислительно-восстановительных ферментных систем, так называемых флавопротеидов. ФАД участвует в построении флавопротеидов, катализирующих янтарную кислоту (метаболит цикла Кребса) и жирные кислоты. Кроме того, ФАД входит в состав моноаминоксидазы (МАО) – основного фермента разрушения катехоламинов, -глицерофосфатдегидрогеназы (обеспечивает метаболизм глицерина и фосфотриоз), ксантиноксидазы (катализирует окисление пуринов до мочевой кислоты) и ряда других ферментов. **Таким образом, рибофлавин участвует в процессах биологического окисления и энергетического обмена.** Наряду с этим он необходим для построения зрительного пурпура, **защищающего сетчатку от избыточного воздействия ультрафиолетового облучения.** Витамин В2 нужен для эритроцитарной глутатионредуктазы, **предохраняющей эритроциты от аутоокисления.**

Дефицит витамина В2

При гипо- и авитаминозе В2 страдают высокоаэробные эпителии кожи и полости рта.

Наблюдаются поражения слизистой оболочки губ с вертикальными трещинами и десквамацией эпителия (хейлоз), ангулярный стоматит (заеды), глоссит (язык отечен, «географический», с отпечатками зубов, гипертрофия сосочков), себорейный дерматит носогубного треугольника, ушей, шеи, мошонки. Имеются васкуляризация роговицы (интерстициальный кератит), блефарит и конъюнктивит, нарушается темновая адаптация и ухудшается цветовое зрение. Снижается детоксикационный потенциал печеночных оксидаз при метаболизме ряда лекарств. Арибофлавиноз может сопровождаться, особенно часто у детей, нормохромной гипорегенераторной анемией и лейкопенией. Проявления авитаминоза усугубляются жировой и углеводной нагрузкой.

Дефицит В2:



Проявления авитаминоза усугубляются жировой и углеводной нагрузкой.

Основные причины гиповитаминоза В2 – это резкое снижение потребления молочных продуктов, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, прием медикаментов, являющихся антагонистами рибофлавина (противомаларийные препараты, например акрихин и акридиновый краситель - риванол). **Табак и алкоголь** снижают всасывание рибофлавина, он разрушается **в сочетании с пищевой содой** и на свету.

Потребности в рибофлавине и его источники

Суточная потребность в витамине В2 составляет 1,3–2,4 мг.

Пищевые источники рибофлавина (мг/100 г): печень (2,60), почки (1,8), сердце (0,75) дрожжи (0,68), миндаль (0,65), сыры (0,32-0,50), овсяная крупа (0,49), яйца (0,44), грибы (0,30-0,45), язык (0,37), творог жирный (0,30), хлеб (0,25), говядина (0,23), соя (0,22) греча (0,20), халва (0,20). Синтезируется нормофлорой кишечника.

Витамин устойчив к тепловой обработке.



3. Витамин РР (ниацин) или В₃

Основными представителями ниацина являются никотиновая кислота и никотинамид.

Биологическая активность этих соединения одинакова, но никотиновая кислота оказывает более выраженное сосудорасширяющее действие. В животных тканях ниацин содержится в основном в виде никотиамида.

Метаболизм ниацина:

Ниацин является коферментом в НАД-зависимых дегидрогеназах (**обеспечение тканевого дыхания, метаболизма углеводов и аминокислот**), НАДФ-зависимых ферментах пентозного цикла и синтеза липидов, НМН-зависимых энзимах (алкогольдегидрогеназа, маликфермент). Функция дегидрогеназ заключается в первичном дегидрировании (отнятии ионов водорода и электронов) различных нутриентов и их метаболитов и поставке ионов водорода и электронов в цепь биологического окисления, сопряженного с фосфорилированием.

Дефицит ниацина

При авитаминозе развивается *пеллагра* – заболевание, протекающее с поражением желудочно-кишечного тракта, кожи, ЦНС (три «Д» – диарея, дерматит, деменция). Название болезни происходит от итальянского *pelle agra* – шершавая кожа. Пеллагрой болело малообеспеченное сельское население тех стран, где в питании большую роль играла кукуруза. **Лейцин кукурузы ингибирует превращение триптофана в ниацин.**

Пеллагра

Пеллагра — заболевание, один из гиповитаминозов, который является следствием длительного неполноценного питания (недостаток витамина РР) и белков. Классическое название пеллагры — «болезнь трёх Д» — диарея, дерматит, деменция.



Основные клинические проявления дефицита ниацина :

- **сухость и бледность губ.** Язык обложенный, отечный, бороздчатый или сухой, ярко-красный. Возможен афтозный стоматит, с гиперсаливацией, эзофагит, эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта. Эритема на тыльной части кистей рук и стоп («пеллагрические перчатки и носки»), на шее, груди, шелушение, гиперкератоз, гиперпигментация. Дерматит в области шеи («ожерелье Казалья») – это эритема, связанная с облучением, с последующей гиперпигментацией, шелушением и вторичной инфекцией. Может развиваться уретрит, вагинит, проктит;
- неврастенический синдром (раздражительность, бессонница, подавленность, заторможенность, нервно-мышечные и головные боли, парестезии), психозы, в тяжелых случаях – деменция;
- поносы без слизи и крови, обусловленные атрофией слизистой оболочки кишечника и желудка, снижение желудочной секреции. Дегидратация вследствие мальабсорбции при острой форме пеллагры может привести к смерти за 2–3 недели;
- анемия, миастения, миокардиодистрофия.

Витамин РР (ниацин)

Никотинамид как акцептор метильных групп **участвует в регуляции** синтеза в печени липопротеинов очень низкой плотности (относятся к триглицерид-богатым липопротеинам). Прием ниацина уменьшает их синтез и уменьшает скорость деградации ЛПВП, что используется **при лечении и профилактике гиперлипопроотеинемии**. Но большие дозы витамина РР при длительном применении способствуют обратимому стеатозу печени (характерно нарушение метаболизма в клетках этого органа, в результате чего наступает их жировая дистрофия). Метильные донаторы (холин, метионин, бетаин) при совместном применении с ниацином **препятствуют** этому процессу.

Никотиновая кислота может освобождать гистамин из мастоцитов неспецифически, по типу аллергоидной реакции.

При этом возникает крапивница, зуд, гиперемия кожи, жар, повышение желудочной секреции, иногда – коллапс.



Потребности в ниацине и его источники

Развитие пеллагры может быть связано с односторонним питанием кукурузой, в которой ниацин находится в связанной форме и почти не усваивается. Кроме того, в кукурузе содержится мало триптофана, который в организме превращается в ниацин (из 60 мг триптофана образуется 1 мг ниацина). В связи с этим существует понятие **«ниациновый эквивалент» — это 1 мг ниацина или 60 мг триптофана.**

Потребность взрослого человека в ниацине составляет 6,6 ниацинового эквивалента на 1000 ккал в сутки (14–28 мг/сут). Адекватный уровень потребления при диетическом питании для витамина РР – 20 мг, безопасности — 60 мг.

К дефициту ниацина могут привести: мальабсорбция–хроническое расстройство процессов переваривания, транспорта и всасывания питательных веществ в тонком кишечнике, **алкоголизм, белковое голодание, длительная терапия противотуберкулезными препаратами** (фтивазид, циклосерин, изониазид), которые являются антагонистами пиридоксина, необходимого для превращения триптофана в ниацин. В составе ниацинзависимых ферментов часто имеются **цинк, магний, марганец, молибден и кобальт**, дефицит которых способствует манифестации гиповитаминоза РР. Вторичная пеллагра встречается при болезни Хартнупа (ниацин плохо абсорбируется из

НИАЦИН, ВИТАМИН РР, ВИТАМИН В3

- *Пищевые источники ниацина (мг/100 г): арахис (14,7), дрожжи (11,4), печень (7,1-12,0), семечки подсолнуха (10,1), грибы свежие (4,8–9,0), птица (5,2–8,3), мясо (2,3–6,2), греча (4,2), хлеб грубого помола (3,6), бобовые (2,2).*



4. Витамин В6

- Представители витамина В6 – пиридоксаль, **пиридоксин** и пиридоксамин. В пищевых продуктах наиболее распространены пиридоксаль и **пиридоксамин**.

Метаболизм витамина В6

Биологически активной формой витамина В6 являются его фосфорилированные производные.

Фосфорилирование происходит в печени.

Витамин В6 является коферментом ферментов **аминокислотного обмена**, обеспечивающих реакции переаминирования, дезаминирования и декарбоксилирования. В составе аминотрансфераз, катализирующих переаминирование, он **участвует в синтезе заменимых аминокислот**; в составе декарбоксилаз, отщепляющих карбоксильные группы от аминокислот, **участвует в образовании биогенных аминов** (серотонина, гистамина, тирамина, триптамина и др.).

При дефиците витамина В6 в первую очередь **нарушается белковый обмен и наблюдается отрицательный азотистый баланс.**

При декарбоксилировании глутаминовой кислоты образуется -аминомасляная кислота, являющаяся медиатором торможения в ЦНС, вот почему **пиридоксин – единственный витамин, при дефиците которого наблюдаются эпилептиформные судороги.**

Глутаматдекарбоксилаза необходима также для утилизации триптофана и синтеза серотонина, при нарушении обмена которых может развиваться **гипергликемия.**

С участием пиридоксинзависимых ферментов происходит синтез ниацина и серотонина из триптофана, а также разрушение избытка гомоцистеина.

Пиридоксин необходим для углеводного, жирового обменов и синтеза гемоглобина.

Витамину В6 присуща липотропная активность, так как он участвует в обмене метионина.



Витамин В6

Дефицит и гипервитаминоз витамина В6

Поскольку витамин В6 широко распространен в продуктах питания, то чисто диетический дефицит его практически невозможен.

Гиповитаминоз может развиваться вследствие ряда причин, в частности при **мальабсорбции**, усилении распада при **алкоголизме, стрессе, лихорадке, гипертиреозе** и других состояниях, протекающих с ускорением катаболизма белка. **Табак** ухудшает всасывание пиридоксина, поэтому курильщики нуждаются в дополнительном приеме витамина В6.

Гиповитаминоз В6 выражается следующими симптомами:

- поражение кожи и слизистых оболочек – **заеды, хейлоз, глоссит**, себорейный дерматит лица и волосистой части головы. Дерматит может протекать с отеками;
- поражение ЦНС – раздражительность, бессонница или сонливость, эпилептиморфные судороги (особенно в младенческом возрасте), депрессия, периферические полиневриты;
- микроцитарная гипохромная анемия;
- лейкопения;
- желудочно-кишечные расстройства.

Гиповитаминоз В6 может быть обусловлен рядом наследственных заболеваний. Недостаточность пиридоксина развивается при использовании лекарств, обладающих антагонистическими свойствами к нему (изониазид, фтивазид, тубазид, циклосерин пеницилламин, хлорамфеникол, этионамид, иммунодепрессанты, леводопа и эстрогены).

При употреблении сверхвысоких доз синтетического пиридоксина – от 2 г/сут – развивается *острый гипервитаминоз В₆*: сенсорная нейропатия (поражены моторные нейроны, возникают нарушения моторики, характеризуется потерей ощущений вибрации и движения), с онемением кожи, особенно вокруг рта, конечностей, нарушением координации и вибрационной чувствительности.

Потребности в витамине В6 и его ИСТОЧНИКИ

- Потребность в витамине В6 зависит от возраста, пола и во многом определяется потреблением белка. Для взрослых мужчин суточная потребность в витамине В6 составляет 2,0 мг, для женщин – 1,8 мг (увеличиваются до 2,1–2,2 мг при лактации и беременности) При этом **должно соблюдаться соотношение 0,032 мг витамина В6 на 1 г потребляемого белка.** Адекватный уровень потребления при диетическом питании – 1 мг, безопасности – 6 мг.
- Пищевые источники витамина В6: печень (0,50-0,70), кура (0,52), почки (0,50), мясо (0,42-0,50). Растительные продукты: фасоль (0,90), соя (0,85), хрен (0,70), чеснок (0,60), дрожжи (0,58), мука пшеничная обойная (0,55), рис (0,54), крупа ячневая (0,54), пшено (0,52), перец красный сладкий (0,50), гранат (0,50), кукуруза (0,48), греча ядрица (0,40), картофель (0,30).
- Витамин В6 фоточувствителен (не храним на свету!), теряется при консервировании (не едим печень трески из банки), устойчив к тепловой обработке (злаки можно приготовить, а не есть сырыми), но в щелочной среде может разрушаться на 20–35 % (читайте состав – с содой не подходит).

5. Витамин В12 (цианокобаламин)

Основными представителями кобаламинов являются: оксокобаламин и цианокобаламин.

Метаболизм витамина В12

Кобаламин – кобальтосодержащее геминоподобное соединение, известен как внешний **фактор Касла**, для усвоения которого необходим внутренний фактор Касла – гексозаминосодержащий мукопротеин, вырабатываемый обкладочными клетками слизистой оболочки желудка (факторы кроветворения). Витамин В12 с внутренним фактором Касла образует комплекс, защищающий его от разрушения в кишечнике. **Лишь в составе такого комплекса витамин всасывается при участии специального рецептора.** Однако в высоких концентрациях (свыше 200 мкг) витамин В12 в кишечнике может всасываться и без внутреннего фактора Касла. При наследственных дефектах самого внутреннего фактора Касла или рецептора развивается мегалобластическая анемия, что встречается редко, чаще наблюдается злокачественная анемия Аддисона–Бирмера, обусловленная выработкой аутоантител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка или к внутреннему фактору Касла.

Кобаламин не синтезируется ни животными, ни высшими растениями, лишь микроорганизмы способны его вырабатывать. **Микрофлора кишечника человека синтезирует витамин В12 при наличии витамина РР.** Из кишечника витамин поступает в кровоток, проникает в гепатоциты и депонируется в них в столь значительном количестве, что **запасов витамина В12 хватает человеку примерно на 3–4 года.**

Биологически активными формами витамина В12 являются метилкобаламин и 5-дезоксаденозилкобаламин.

Метилкобаламин участвует в реакциях трансметилирования, что лежит в основе его липотропных свойств, он необходим для метилирования гомоцистеина в метионин. **При нарушении** этой реакции образуется избыток гомоцистеина, который может **способствовать развитию атеросклероза**. Нехватка метионина затрудняет образование холина, а значит и **фосфолипидов**, и ацетилхолина, а также экскрецию липопротеидов печенью. Нарушение метаболических процессов с участием витамина В12 ведёт и к дефициту фолацина.

В основе клинической картины гиповитаминоза как В12, так и фолацина лежит разновидность анемии (довольно тяжелой). Фолацин и кобаламин являются синергистами, большие дозы фолацина эффективны при гиповитаминозе В12. Поскольку фолацин необходим для синтеза пиримидиновых и пуриновых нуклеотидов не только клеткам гемопоэза, но и всем остальным клеткам, то при дефиците его нарушается пролиферация эпителия желудочно-кишечного тракта, что может приводить к возникновению эрозий, а также – **к язвенно-некротическому процессу в слизистых оболочках рта, пищевода, желудка, кишечника**. Участие витамина В12 в биосинтезе нуклеиновых кислот определяет его влияние на процессы кроветворения. 5-дезоксаденозилкобаламин необходим для окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода, а также для окислительного распада метионина, валина, изолейцина и треонина.

При недостаточности этой реакции в организме накапливается избыток метилмалоновой кислоты, которая, наряду с пропионовой кислотой, превращается в жирные кислоты с нефизиологическим нечетным числом углеродных атомов. Эти метаболиты вызывают **жировую дистрофию нервных клеток и демиелинизацию нервных волокон**.



Витамин В12

Дефицит витамина В12

Любой патологический процесс, сопровождающийся глубокой атрофией слизистой оболочки тела желудка, а также резекция желудка могут быть причиной возникновения дефицита витамина В12. Всасывание витамина происходит, в основном, в подвздошной кишке. Следовательно, заболевания, протекающие с поражением подвздошной кишки (например, болезнь Крона, лимфома), резекция данного отдела кишки часто приводят к гипо- или авитаминозу В12.

Доказана роль чистого вегетарианства в развитии гиповитаминоза (растительные продукты практически не содержат кобаламин). Кроме того, причиной витаминдефицитного состояния могут быть дифилоботриоз, анкилостомидоз (черви-паразиты избирательно абсорбируют витамин В12), прием неомицина, колхицина, парааминобензойной кислоты, препаратов калия, холестирамина (нарушение всасывания витамина). При курении ускоряется инактивация витамина В12.

Авитаминоз В12 характеризуется:

- развитием анемии;
- поражением ЦНС – раздражительность, утомляемость, дегенерация и склероз задних и боковых столбов спинного мозга, парестезии, параличи с расстройством функции тазовых органов;
- поражением желудочно-кишечного тракта – сухой ярко-красный язык, потеря аппетита, ахилия (отсутствие соляной кислоты и фермента пепсина в желудочном соке), поносы, возможны эрозивные и язвенные изменения слизистых оболочек.

Потребности в витамине В12 и его источники

Потребность в витамине В12 составляет 3 мкг/сут. Это соответствует адекватному уровню потребления при диетическом питании, безопасный уровень – 9 мкг/сут.

Пищевые источники витамина В

12:

- печень говяжья (60,0 мкг), печень свиная (30 мкг), почки говяжьи (25 мкг), скумбрия жирная (12,0), сардина (11,0), сельдь атлантическая жирная (10,0), кета (4,10), нототения (2,8), морской окунь (2,4), треска (1,6), говядина (3,0 мкг), творог нежирный (1,32), твердые сыры (1,05– 2,2).
- Витамин В12 устойчив к тепловой обработке, но разлагается на свету.



6. Фолацин, фолиевая кислота (витамин В₉)

Основные представители – фолиевая (птероилглутаминовая) кислота и ее активная коферментная форма тетрагидрофолиевая кислота.

Метаболизм фолацина

Фолиевую кислоту впервые выделили из листьев (folia) шпината и установили, что она содержит остатки метилптеридина, глутаминовой и парааминобензойной кислот (ПАБК). ПАБК является незаменимым фактором для многих микроорганизмов. Кишечная микрофлора человека синтезирует фолацин при наличии ПАБК. В природе распространены так называемые «связанные» фолаты, в которых птероевая кислота соединена с четырьмя и более остатками глутаминовой кислоты.

В кишечнике происходит гидролиз полиглутаматов до моноглутамата с помощью кишечных ферментов – -глутамил-карбоксипептидаз (конъюгаз).

Бобы содержат много полиглутаматов, но в них имеется термоактивируемый ингибитор конъюгаз. В норме усваивается 30–40 % природных полиглутаматов.



Фолацин в крови переносится специальным транспортером в виде 5-метилтетрагидрофолата. Внутри клетки происходит его деметилирование при участии витамина В12. При дефиците - синтез ДНК замедляется, образуется аномальная ДНК, при этом страдают гемопоэтические и эпителиальные клетки. Принимает опосредованно участие в синтезе холина, адреналина, креатина.

Фолацин

Дефицит фолацина

Всасывание фолацина снижается **у алкоголиков под действием этанола**, при приеме **ряда лекарств**

(пентамидина, триамтерена, пириметамина, триметоприма, фенитоина, метотрексата, аминоптерина, аметоптерина, барбитуратов, сульфаниламидов), **а также в кислой среде.**

Повышенная потребность в фолацине имеется у больных с рядом заболеваний, в т.ч. с шелушащимися кожными заболеваниями, при беременности и кормлении грудью.

Дефицит фолацина во время беременности может привести к нарушению психического развития и уродствам у детей.

При глютеновой энтеропатии усвоение фолатов резко падает, как полагают, вследствие первичного дефекта гидролаз. Недостаточное мембранное пищеварение фолатов и, как следствие, мальабсорбция фолацина способствуют нарушению регенерации кишечного эпителия; образуется порочный круг.

Дефицит фолацина может приводить к вторичной гомоцистеинурии, нехватке метионина, что приводит к стеатозу печени и атеросклерозу.

Клинические проявления гиповитаминоза:

- наличие гиперхромной гипорегенераторной мегалобластической анемии, тромбоцитопении и лейкопении; мегалоциты могут подвергаться гемолизу, что сопровождается повышением непрямого билирубина сыворотки крови;
- хейлоз, гунтеровский глоссит (сухой красный «лакированный» язык), эзофагит, конъюнктивит; атрофический или эрозивный гастрит, энтерит с ахлоргидрией и поносами, стеаторея;
- задержка роста, ухудшение заживления ран, иммунодефицит, обострение хронических инфекций, субфебрилитет.

Потребности в фолатине и его источники

Потребность в фолатине составляет 200 мкг/сут, при беременности она возрастает до 400 мкг/сут. Считают, что рацион может обеспечить примерно 2/3 суточной потребности в фолатине, а 1/3 синтезируется кишечной микрофлорой. Витамин значительно разрушается при тепловой обработке (на 80–90 %) и при измельчении продуктов. В диетическом питании адекватный уровень потребления фолатина — 400 мкг/сут, а безопасный – 600 мкг/сут.

Пищевые источники фолатина (мкг/100 г): дрожжи (550), печень говяжья (240), печень свиная (225), соя (200), зелень петрушки (110), фасоль (90,0) шпинат (80), салат (48), творог нежирный (40,0), белые грибы (40,0), пшено (40,0) хрен (37,0), фасоль (36,0), твердые сыры (10,0-45,0), крупы гречневая и ячневая (32,0), капуста брюссельская (31), крупа овсяная (29,0), хлеб (22,5-30,0).

7. Витамин Н (биотин)

Метаболизм биотина

Биотин впервые был выделен из яичного желтка. Интересен факт, что в сыром яичном белке содержится высокоспецифичный антагонист биотина гликопротеид авидин. В эксперименте было показано, что употребление 12 сырых яичных белков в день снижает всасывание биотина до такой степени, что через несколько суток развивается картина гиповитаминоза Н. Для усвоения биотина из пищи необходим панкреатический фермент биотиназа, который освобождает биотин от белка. При врожденной недостаточности биотиназы наблюдается десквамативная эритродермия Лейнера у новорожденных.

Биотин синтезируется кишечной микрофлорой, он широко распространен в продуктах питания, поэтому гиповитаминоз в естественных условиях не наблюдается. К витаминной недостаточности могут приводить: мальабсорбция, дисбактериоз кишечника, длительное парентеральное питание, употребление сырых яиц.

Витамин Н является коферментом карбоксилаз, в том числе пируваткар-боксилазы, ацетил-КоА-карбоксилазы, пропионил-КоА-карбоксилазы. Он необходим для синтеза жирных кислот, также для образования оксалоацетата, способствует циклу Кребса одноуглеродных фрагментов. Также участвует в обмене жиров, белков и углеводов.



Дефицит биотина

Клинические проявления гиповитаминоза Н:

- чешуйчатый себорейный дерматит носогубного треугольника и волосистой части головы, выпадение волос;
- гладкий и бледный язык;
- потеря аппетита, тошнота;
- усталость, депрессия;
- гиперестезия, миалгия, атаксия;
- анемия;
- конъюнктивит;
- дислиппротеинемия (повышение холестерина крови).

Потребность в биотине и его источники

Суточная потребность в биотине – 0,15-0,30 мг/сут.

Пищевые источники биотина (мкг/100 г): почки свиные (140), печень говяжья (98), почки говяжьи (88), печень свиная (80), соя (60), желтки яиц (56), рис (12), арахис и дрожжи (30), кукуруза (21), овсяная крупа (20), горох лущеный (19,5), творог нежирный (7,6), зеленый горошек (5,3).

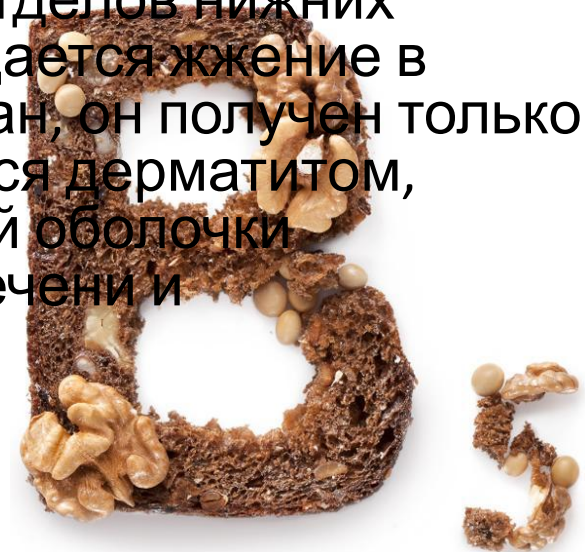
8. Витамин B5 (пантотеновая кислота)

Метаболизм витамина B5

Биологическая роль данного витамина очень обширна, так как от него зависят почти 80 ферментов. Витамин B5 входит в состав ацетил-КоА и в ацетил – переносящий белок, он участвует в процессах ацетилирования, утилизации пирувата, синтезе липидов и стероидов.

Кишечная микрофлора в норме синтезирует 3,4 мг пантотеновой кислоты в сутки. Витамин значительно разрушается при тепловой обработке, при варке переходит в бульон.

Считают, что *дефицит витамина B5* играет роль в патогенезе педиолалгии (эритромегалии) – заболевания, связанного с поражением малых артерий дистальных отделов нижних конечностей. При гипопантотенозе наблюдается жжение в стопах. Авитаминоз B5 у человека не описан, он получен только в экспериментах на животных и проявляется дерматитом, судорогами, парезами, эрозиями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, стеатозом печени и гиполипидемией.



Потребность в витамине B5 и его ИСТОЧНИКИ

Суточная потребность в витамине B5— 5-10 мг. Адекватное потребление при диетическом питании—5 мкг/сут, безопасное —15 мкг/сут.

Пищевые источники пантотеновой кислоты (мг/100 г): печень говяжья (6,8) печень свиная (5,8), почки говяжьи (3,8), почки свиные (3,0) горох лущеный (2,3), соя (1,75), фасоль (1,2), яйца куриные (1,3), кета, сардина (1,0).

9. Витамин С (аскорбиновая кислота)

Аскорбиновая кислота является незаменимым фактором питания только для человека, обезьяны, морской свинки и летучей мыши. Все остальные животные и растения синтезируют ее из глюкозы.

Существуют 3 формы витамина С:

– L-аскорбиновая кислота – восстановленная форма с максимальной витаминной активностью;

– дегидроаскорбиновая кислота – окисленная форма, способная к восстановлению;

– аскорбиген – растительная форма, в которой аскорбиновая кислота связана с белками, нуклеиновыми кислотами, биофлавоноидами. Аскорбиген наиболее устойчив к окислению.

Метаболизм витамина С

В кислой среде аскорбиновая кислота и аскорбиген достаточно хорошо сохраняются при тепловой обработке.

Аскорбиновая кислота является природным антиоксидантом, так как она содержит лабильные атомы водорода, несущие неспаренный электрон. При соединении с активными формами кислорода и липоперекисями витамин С, как и другие антиоксиданты, нейтрализует их, образуя стабильные несвободнорадикальные соединения.



Редокс-витамины (С, А, Е, липоевая кислота, витамин Р), являясь синергистами между собой, входят в состав единой антиоксидантной системы клеток. Они взаимодействуют с антиоксидантами, вырабатываемыми самим организмом: глутатионом, цистеином, металлозависимыми и селенозависимыми ферментами (каталаза, глутатион-пероксидаза, су пероксид дисмутаза), глобулинами острой фазы, мочевой кислотой и билирубином. Аскорбиновая кислота нужна для реактивации витамина Е и каротиноидов, восстановления глутатиона, при этом биофлавоноиды (витамин Р) значительно уменьшают дозы аскорбиновой кислоты, необходимые для этих процессов. Витамин С снижает скорость окисления Л ПОНП, что способствует транспорту витаминов Е и А и торможению процессов атерогенеза. Витамин С участвует в синтезе кортикостероидов, метаболизме катехоламинов (превращение дофамина в норадреналин), окислении ароматических аминокислот (тирозина и фенилаланина), синтезе серотонина из триптамина.

Витамин С

Поэтому адекватное обеспечение витамином необходимо для нормальной функции коры надпочечников и мозга.

Аскорбиновая кислота важна для состояния соединительной ткани, так как она обеспечивает синтез коллагена из проколлагена, активируя ферменты пролилгидроксилазу и лизилгидроксилазу, гидроксилирующие пролин и лизин в молекуле проколлагена. При недостаточности этой реакции больше всего поражается насыщенный гидроксипролиновыми остатками коллаген кровеносных сосудов, что ведет к геморрагическому синдрому.

Активируя гексокиназу, аскорбиновая кислота обеспечивает проникновение глюкозы в клетки и отложение ее в печени. Она участвует в синтезе и метаболизме гормонов щитовидной железы, улучшает всасывание железа из кишечника, нейтрализует нитрозамины пищи, снижая риск развития рака желудка и кишечника.

Аскорбиновая кислота ингибирует активность фосфодиэстеразы, повышая уровень цАМФ в тканях, оказывает регенерирующее действие. Витамин С улучшает иммунологический статус организма за счет усиления активности Т-клеточного звена иммунитета, а также стимуляции бактерицидной активности и миграционной способности нейтрофилов.

Витамин С способствует всасыванию железа и кальция из кишечника, но препятствует всасыванию меди. Снижают действие витамина С тетрациклины, сульфаниламиды, барбитураты, ацетилсалициловая кислота. При приеме витамина С уменьшается действие хинидина,

Дефицит витамина С

При отсутствии витамина С развивается авитаминоз (цинга – у взрослых, болезнь Меллера – Барлоу – у детей). Клинические проявления авитаминоза были описаны еще в XIII веке, а продукты, устраняющие симптоматику цинги, были эмпирически найдены в XVII веке. В настоящее время врачи чаще встречаются с гиповитаминозом, и лишь в отдельных случаях – с авитаминозом С. *Клинические проявления недостаточности витамина С:*

- набухание межзубных сосочков, контактная кровоточивость десен, выпадение зубов;
- геморрагическая сыпь на коже, перифолликулярный гиперкератоз с характерными папулами, имеющими кровяной венчик;
- кровотечения (носовые, маточные и др.), при тяжелой цинге могут развиваться внутрочерепные кровоизлияния с летальным исходом;
- частые простудные заболевания;
- гипохромная анемия;
- бледность, сухость и синюшность губ;
- гипотермия;
- слабость, утомляемость, снижение работоспособности;
- у детей – деформация грудной клетки, искривление длинных трубчатых костей ног.

Витамин С

К дефициту витамина С приводят исключение из рациона свежих фруктов и овощей, неправильная кулинарная обработка (см. главу «Основы лечебной кулинарии») и хранение пищи. Для профилактики гиповитаминоза С в лечебно-профилактических учреждениях проводится витаминизация первых и третьих блюд аскорбиновой кислотой в зимне-весенний период, а в районах Крайнего Севера – круглогодично.

Потребность в витамине С и его источники

Потребность в витамине С составляет 70-100 мг/сут.

Безопасный уровень потребления – 700 мг/сут, при диетическом питании – 70 мг/сут.

Пищевые источники витамина С (мг/100 г): шиповник свежий (650), перец красный сладкий (250), смородина черная (200), облепиха (200), перец зеленый сладкий (150), петрушка (150), капуста брюссельская (120), укроп (100), черемша (100), капуста цветная (70), капуста белокочанная и краснокочанная (60), апельсины (60), земляника (60).

10. Витамин Р (биофлавоноиды и полифенолы)

«Оливки, лимоны, чеснок на столе – не будет коротким твой век на Земле»

(Староитальянская поговорка)

В настоящее время известно более 600 соединений, объединенных названием витамин Р (от лат. permeabilitas – проницаемость).

Большинство этих веществ растворимы в воде, но есть и жирорастворимые (например, в зеленом чае и оливках).

Метаболизм витамина Р

В 1936 г А. Сент-Дьердьи установил отсутствие лечебного эффекта чистой аскорбиновой кислоты у некоторых пациентов при вазопатии, но эффективность натуральных лимонов и паприки, которые, как оказалось, богаты не только аскорбиновой кислотой, но и витамином Р.

Биофлавоноиды и полифенолы значительно потенцируют антиоксидантное действие аскорбиновой кислоты, снижают скорость окисления ЛПОНП, уменьшают активность гиалуронидазы, обладают капилляроукрепляющим действием, предупреждают развитие опухолей, в частности, нейтрализуют канцерогенные для желудочно-кишечного тракта нитрозамины.



Некоторые биофлавоноиды оказывают седативное, обезболивающее и гипотензивное действие. Установлено, что кверцетин, госсипол, хризин, апигенин, содержащиеся в черноплодной рябине и других растениях (*Passiflora coerulea* и *Matricaria recutitis*), способны связываться с бензодиазепиновыми рецепторами головного мозга. Действие их в очищенном виде в десятки раз сильнее элениума. Проявления экспериментального гиповитаминоза Р — это боли в ногах и плечах, утомляемость, затем присоединяются явления вазопатии с образованием петехий в местах механического давления на кожу. Потребности в витамине Р и его источники
Потребность в витамине Р составляет 25 мг/сут.

Витамин Р

Пищевые источники витамина Р (мг/100 г): рябина черноплодная (арника) (2000), черная смородина (1000), ревень, шиповник, алоэ (680), брусника (600), цитрусовые (500), голубика (300), красное вино, зеленый чай.

Разнообразие рациона обеспечивает поступление в организм широкого спектра биофлавоноидов. Гречиха содержит рутин, зеленый чай – катехины, мирецетин и кемпферол, цитрусовые – гесперидины, рис – госсипол, яблоки – квертецин, бобовые – генистрин, свекла – антоцианы, в частности бетаин и бетанин. Полифенолы содержатся в куркуме (куркумин), тимьяне (карвакуол и тимол), а также в шоколаде, кофе, какао, белом вине. В оливках и оливковом масле гидрокситирозол содержится в сочетании с полиненасыщенными жирными кислотами. Красное вино – источник квертецина, рутина, катехина, а также каротиноида резерватола и мочевой кислоты, проявляющих синергизм с редокс-витаминами. Содержание витамина Р в красном вине в 10 раз больше, чем в зеленом чае.

Токсическое действие и гипервитаминоз Р не описаны.

11. Липоевая кислота (тиоктовая кислота)

Существуют две формы данного витамина – -липоевая кислота и -липоамид. В организме биологически активной жирорастворимой формой витамина является дигидролипоил-лизил.

Метаболизм липоевой кислоты

Липоевая кислота участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной и других -кетокислот, являясь коферментом дигидролипоил-трансацетилазы. Витамин активирует использование глюкозы и липидов в реакциях окисления и тем самым снижает содержание глюкозы и липопротеидов в крови, обладает липотропными свойствами, связывает тяжелые металлы в водорастворимые комплексы, выводимые почками. Наряду с коферментными функциями липоевая кислота выполняет и редокс-функции: она – тиоловый антиоксидант, сберегающий токоферолы и аскорбиновую кислоту.

Дефицит липоевой кислоты

Дефицит липоевой кислоты ведет к так называемому «ширувизму» за счет накопления пировиноградной и других кетокислот в крови, при этом развивается метаболический ацидоз, полиневрит, мышечные спазмы, миокардиодистрофия, иногда – стеатоз печени. Показана протективная роль витамина в отношении диабетической полинейропатии и ретинопатии.

Потребность в липоевой кислоте и ее источники

Потребность в липоевой кислоте точно не определена.

Согласно формуле сбалансированного питания А. А.

Покровского она составляет 0,5 мг/сут, рекомендуемые лечебные дозы – 4-25 мг/сут.

Пищевые источники липоевой кислоты (мкг/кг): субпродукты (более 1000), говядина (725), молоко (900), рис (220), капуста белокочанная (115). Богаты тиоктовой кислотой также темно-зеленые листья овощей (шпинат, брокколи).

Жирорастворимые

ВИТАМИНЫ

12. Витамин А (ретинол)



Витамином А называют группу изопреноидов, включая ретинол, его метаболиты ретиналь и ретиноевую кислоту, эфиры ретинола – ретинилацетат, ретинилпальмитат и др. Витамин А в пищевых продуктах присутствует как в виде эфиров, так и в виде провитаминов: каротинов, криптоксантина и др.

Метаболизм витамина А

Эфиры ретинола расщепляются в тонкой кишке с освобождением ретинола, который в виде хиломикронов транспортируется в печень, где вновь образуется эфирная форма – ретинилпальмитат. Последний накапливается купферовскими клетками печени, и запасов его у взрослого человека хватает на 2–3 года. Ретинолэстераза освобождает ретинол, который переносится в крови транстиретином. Освобождение ретинола печенью – цинкзависимый процесс. В клетках витамин А связывается с клеточным ретинолсвязывающим белком.

Каротины (наиболее активный – (-каротин) всасываются из кишечника хуже, чем ретинол: усваивается не более $1/6$ общего количества -каротина. Улучшается усвоение (-каротина из вареных, гомогенизированных продуктов вместе с эмульсией жиров (особенно ненасыщенных жирных кислот) и токоферолов. В энтероцитах (в меньшей степени – в печени) каротиноиды превращаются в витамин А при участии железосодержащего фермента, активность которого стимулируется гормонами щитовидной железы. При гипотиреозе этот процесс может быть нарушен, что ведет к развитию каротинемической псевдожелтухи. В норме из каротиноидов образуется ретиналь, который при участии ниацинзависимых дегидрогеназ восстанавливается в ретинол.

Витамин А

Метаболические функции витамина А в сетчатке обеспечиваются ретинолом и ретиналем, а в остальных органах – ретиноевой кислотой.

Витамин А играет роль в обеспечении темновой адаптации. В форме цисретинала он взаимодействует в клетках-палочках сетчатки с белком опсином, образуя фоточувствительный зрительный пигмент родопсин. Под действием фотонов в фоторецепторах родопсин распадается с освобождением опсина и транс-ретинала, который НАД-зависимая дегидрогеназа восстанавливает до транс-ретинола. В темноте транс-ретинол превращается в цисретинол, который ферментативно окисляется до цисретинала. В этом процессе участвуют НАД и цинк-содержащая алкогольдегидрогеназа. В данном цикле имеется постоянная потеря ретинала, которая должна восполняться из запасов ретинола, при гиповитаминозе А наблюдается деструкция палочек, развивается нарушение сумеречного и ночного зрения. При выраженном авитаминозе может нарушаться цветовое зрение за счет нарушения функции колбочек, которые содержат небольшое количество витамина А.

- Важной составляющей функции витамина А является его участие в дифференцировке эпителиальных клеток, особенно эпидермиса и железистого эпителия, вырабатывающего слизистый секрет. Ретиноевая кислота, обладая гормоноподобным действием, регулирует экспрессию генов некоторых рецепторов факторов роста, при этом она предупреждает метаплазию железистого эпителия в плоский ороговевающий.

Витамин А

При дефиците витамина А происходит кератинизация железистого эпителия различных органов, что нарушает их функцию и способствует возникновению тех или иных заболеваний. Так, ороговение эпителия слезных протоков является причиной ксерофтальмии, изменение эпителия нефронов и мочевыводящих путей ведет к развитию циститов и пиелитов, метаплазия эпителия дыхательных путей способствует развитию ларинготрахеобронхитов и пневмоний. Гиперкератоз в полости рта способствует образованию налета на языке, нарушение функции эпителия желудочно-кишечного тракта является причиной ухудшения пищеварения. Из-за большой роли в поддержании нормального состояния кожи витамин А называют «витамином красоты». При его дефиците наблюдаются гиперкератоз, трещины кожи, угри, кисты сальных желез, обострение бактериальной и грибковой инфекции; 13-цисретиновая кислота используется в лечении и уменьшает вероятность рецидивов некоторых кожных заболеваний (псориаза, акне, лейкоплакии).

- Витамин А обладает иммуностимулирующим действием за счет ускорения пролиферации лимфоцитов и активизации фагоцитоза. Коррекция содержания витамина А в рационе детей тропических регионов снижает смертность от инфекционных заболеваний почти на треть.
- Витамин А необходим для синтеза хондроитинсульфатов костной и других видов соединительной ткани, при его дефиците нарушается рост костей. Благодаря этому свойству его ранее называли «витамином роста».
- Витамин А и особенно каротиноиды обладают антиоксидантным действием. Они тормозят процессы перекисного окисления липидов. Каротиноиды лютеин, зеаксантин и кантаксантин, в отличие от -каротина, накапливаются в сетчатке и необходимы для ее функции. Большое количество -каротина накапливается в яичниках, защищая яйцеклетки от действия перекисей. Наиболее мощным антиоксидантным действием обладает содержащийся в красном вине и арахисе каротиноид резерватол.

Ликопин, которым богаты помидоры, отличается от всех каротиноидов выраженным тропизмом к жировой ткани и липидам, ему присущ антиоксидантный эффект в отношении липопротеидов, некоторое антитромбогенное действие. Большое количество ликопина в диете понижает риск развития рака поджелудочной железы. -Каротин не обладает подобными свойствами, но он важен для профилактики рака молочной железы, так снижает чувствительность клеток молочной железы к эстрогенам. Показана роль витамина А в профилактике рецидивов рака печени.

Таким образом, витамин А является гормоновитаминном и редокс-витамином, а каротиноиды (ликопен, зиксантин, лютеин, ксантофилл, резерватол, геранилы) – только антиоксидантами, но с более выраженным по сравнению с ним действием.

Дефицит и гипервитаминоз витамина А

Клинические проявления гиповитаминоза А:

- сухость кожи, гиперкератоз локтей и коленей, фолликулярный гиперкератоз (симптом «жабьей кожи»), угри, гнойничковые поражения кожи (рис. 6.3);
- сухость и тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей;
- нарушения темновой адаптации («куриная слепота»), блефарит, ксерфталмия, при авитаминозе – кератомалация, перфорация роговицы и слепота;
- нарушение иммунологического статуса, склонность к инфекционным заболеваниям;
- повышение риска возникновения злокачественных новообразований.

Поскольку организм человека не способен эффективно выводить избыток витамина А, может возникнуть острый и хронический *гипервитаминоз А*.

Описаны случаи гипервитаминоза А при использовании в пищу печени полярных животных, а также рыбьего жира вместо кулинарного растительного масла.

У эскимосов существовал запрет на употребление в пищу печени полярных млекопитающих. Чаще всего гипервитаминоз развивается в результате курса лечения препаратами витамина А в суточных дозах свыше 50 000 МЕ.

При беременности превышение суточной дозы в 5 000 МЕ может вызвать замедление роста плода и неправильное развитие его мочевых путей.



Клинические проявления гипервитаминоза А:

- зуд и гиперемия кожи, шелушение кожи на губах, ладонях и других местах, себорея, выпадение волос;
- боль и отек вдоль длинных трубчатых костей у детей, кальциноз связок у взрослых;
- головная боль, раздражительность, возбуждение, спутанность сознания, двоение в глазах, – сонливость или бессонница, гидроцефалия у детей, повышение внутричерепного давления;
- кровоточащие десны или язвы в полости рта, тошнота, рвота, диарея, увеличение печени и селезенки (развиваются некрозы гепатоцитов).

Избыток -каротина может привести к псевдожелтухе, потенцирует действие гепатотропных ядов, нарушает усвоение других каротиноидов – зеаксантина и лютеина.

Потребность в витамине А и его источники

Согласно отечественным нормам, потребность взрослого человека в витамине А составляет 1000 ретиноловых эквивалентов в сутки или 3300 МЕ.

1 ретиноловый эквивалент – это 1 мкг ретинола. 1 мкг ретинола эквивалентен 3,3 МЕ. 1 ретиноловый эквивалент соответствует 6 мг - каротина или 22 мг других каротиноидов. По нормам ВОЗ базальный уровень потребления витамина А составляет для мужчин 300 ретиноловых эквивалентов, для женщин – 270, а безопасный уровень – соответственно 600 и 500. При этом 25 % суточной потребности должно обеспечиваться каротиноидами, а 75 % – витамином А. В нашей стране адекватный уровень потребления витамина А при диетическом питании – 1 мг/сут, безопасный —3 мг/сут.

Витамин А устойчив к тепловой обработке, но расщепляется под влиянием перекисей жирных кислот. Витамин Е предохраняет его от разрушения.

Пищевыми источниками витамина А являются



продукты животного происхождения (мг/100 г): печень кур (12,0), печень говяжья (8,2), консервы «Печень трески» (4,4), печень свиная (3,45), икра зернистая белужья (1,05), желток яйца (0,89), масло сливочное (0,4–0,6), твердые сыры (0,10-0,30).
-каротин содержится, в основном, в продуктах растительного происхождения (красно-оранжевых овощах и плодах, зелени): морковь (9,0), петрушка (5,7), сельдерей и шпинат (4,5), черемша (4,2), шиповник (2,6), красный сладкий перец и лук-перо (2,0), салат (1,75), абрикосы (1,6), тыква (1,5), томаты грунтовые (1,2).

13. Витамин D

Основные представители витамина D – это эргокальциферол (D2) и холекальциферол (D3). Холекальциферол имеется в продуктах животного происхождения, он образуется из 7-дегидрохолестерина, содержащегося в коже, под влиянием ультрафиолетовых лучей. Эргокальциферол синтезируется также при облучении ультрафиолетом с длиной волны 290–320 нм из провитамина эргостерина, входящего в состав растительных тканей.

Метаболизм витамина D

Пищевой витамин D из тощей кишки всасывается в составе хиломикронов, затем переносится в печень и жировую ткань D-связывающим 1-глобулином. При нефротическом синдроме и печеночной недостаточности наблюдается снижение уровня этого транспортного белка, а при беременности и гиперэстрогенизме – повышение. Основное депо витамина D находится в жировых клетках.

Биологически активными формами витамина D являются продукты их дальнейшего окисления в организме. В печени образуется 25-гидроксивитамин D, а в почках под влиянием зависимой от паратиринна 1-гидроксилазы синтезируется наиболее активный метаболит 1,25-дигидроксивитамин D (кальцитриол). Почечное гидроксилирование активируется не только паратгормоном, но и гипофосфатемией. Менее активные метаболиты 24,25– и 25,26-дигидроксивитамин D вырабатываются в почках, костях, хрящах и тонкой кишке. Первое гидроксилирование нарушается при печеночной недостаточности, второе – при хронической почечной недостаточности.

Целиакия, обструкция желчевыводящих путей, панкреатическая недостаточность и другие состояния, протекающие со стеатореей, могут приводить к дефициту витамина D.

Разрушение активного витамина D идет в печени. Некоторые лекарства (фенитоин, фенобарбитал, рифампицин, карбамазепин) способствуют развитию эндогенного дефицита витамина D.

При *витамин-D – зависимом наследственном рахите Itina* имеется дефицит почечной 1-гидроксилазы. Болезнь проявляется тяжелыми рахитическими изменениями скелета, гипоплазией эмали зубов, вторичным гиперпаратиреозом, гипокальцефатемией, аминоацидурией, высокой активностью сывороточной щелочной фосфатазы. Эффективно лечение малыми дозами кальцитриола или большими дозами обычного витамина D.

При *витамином-D-зависимом наследственном рахите II типа* гидроксилирование происходит нормально, но имеется дефект тканевых рецепторов дигидроксивитамина D, снижающий чувствительность клеток-мишеней. Заболевание имеет схожую клиническую картину, но отличается наличием алопеции, эпидермальных кист и мышечной слабости. Главными мишенями гормоновитамина D являются почки, желудочно-кишечный тракт и кости. Его рецепторы найдены также в паращитовидных железах, гипофизе, мозге, лимфоцитах, макрофагах, тимусе, коже. Мышцы имеют рецепторы только к кальцифедиолу.

Витамин D является главным звеном гормональной регуляции обмена кальция и фосфора. Он:

- увеличивает проницаемость плазматической мембраны энтероцитов для кальция и активный транспорт его в митохондрии;
- индуцирует синтез белка-переносчика для выкачивания кальция из энтероцитов в кровь;
- стимулирует абсорбцию фосфора в кишечнике;
- стимулирует отложение солей кальция во вновь сформированном остеοидном матриксе;
- способствует дифференцировке моноцитов и макрофагов в остеокласты;
- снижает синтез остеобластами коллагена I типа, способствуя резорбции избытка неминерализованного остеοида;
- усиливает реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах почек;
- улучшает состояние противотуберкулезного и противогрибкового иммунитета.

Дефицит и гипервитаминоз витамина D

При *авитаминозе D* понижается всасывание кальция и освобождение его из кости, что ведет к стимуляции выработки паратгормона паращитовидными железами. Развивается вторичный гиперпаратиреоз, который способствует вымыванию кальция из костей и потере фосфата с мочой.

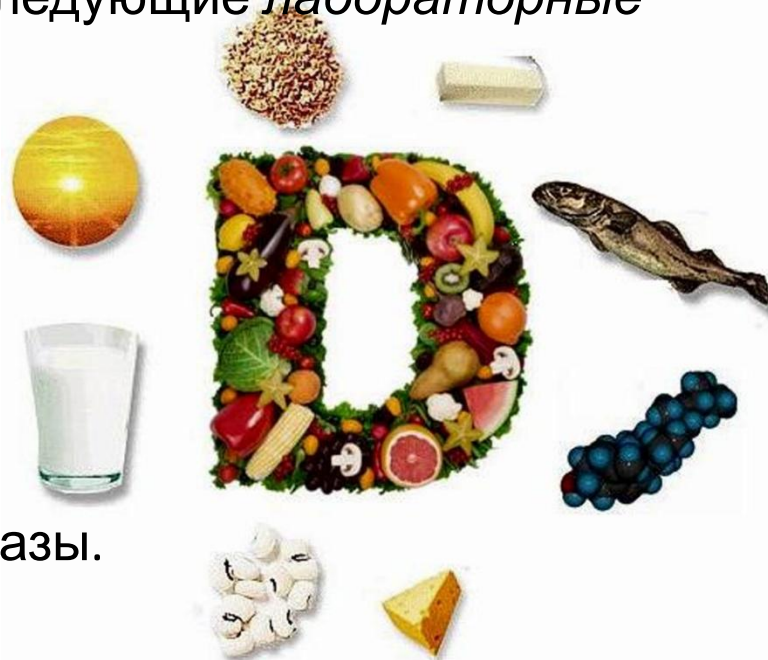
Клинические проявления рахита у детей:

- задержка прорезывания зубов и закрытия родничка;
- размягчение костей черепа с уплощением затылочных костей;
- периостальные наслоения остеоида в области лобных и теменных бугров («лоб Сократа», «квадратная голова»);
- деформации лицевого черепа (высокое готическое небо, седловидный нос);
- искривление нижних конечностей, возможна деформация таза («плоский таз»);
- утолщения эпифизов длинных трубчатых костей («рахитические браслеты») и «рахитические четки» на грудных концах ребер;
- деформации грудной клетки («куриная грудь»);
- нарушения сна, раздражительность, потливость.

При дефиците витамина D у взрослых формируется остеомалация. При этом остеоид вырабатывается, но не минерализуется (при остеопорозе снижается как образование, так и минерализация остеоида). Гиповитаминоз D чаще всего развивается у пожилых людей, которые практически не выходят из дома и не подвергаются инсоляции. При этом не вырабатывается витамин D₃, на который приходится до 80 % необходимого количества витамина D. Примерно четверть пожилых пациентов в стационарах в той или иной степени страдают от остеопороза и остеомалации. Группой риска в отношении гиповитаминоза D являются беременные женщины, кормящие матери, жители Северных районов.

Для дефицита витамина D характерны следующие лабораторные данные :

- гипофосфатемия;
- фосфатурия;
- нормокальциемия, в тяжелых случаях – гипокальциемия;
- гипокальциурия;
- гипоцитратемия;
- гиперпаратиреоз;
- высокая активность щелочной фосфатазы.



- При неправильном применении препаратов витамина D может развиваться *гипервитаминоз*, при котором происходит усиленная мобилизация кальция из костной ткани и метастатическая кальцификация органов и тканей (почек, сердца, кровеносных сосудов, печени, легких) с нарушением их функции. У детей гипервитаминоз появляется после приема 3 000 000 МЕ витамина D, но при повышенной чувствительности к препарату интоксикация может возникать при меньших дозах. Тяжелый острый гипервитаминоз описан после приема больших доз рыбьего жира. Ранними признаками передозировки витамина являются тошнота, головная боль, потеря аппетита и массы тела, полиурия, жажда, полидипсия, запоры, гипертензия, мышечная ригидность. Смертельные исходы обусловлены почечной недостаточностью, сдавлением мозга, ацидозом и гиперкальциемическими аритмиями. Использование гормоновитаминкальциферола требует большой осторожности.

Потребность в витамине D и его источники

Потребность в витамине D
составляет 2,5 мкг/сут. Адекватное
потребление при диетическом
питании для витамина D – 5 мкг/сут,
безопасное – 15 мкг/сут.

Пищевые источники витамина D : жир
из печени рыб и морских животных,
лосось, сельдь, скумбрия, икра, тунец,
яйца, сливки, сметана.

14. Витамин Е

Витамин Е – это смесь из 4 токоферолов (от латинского *tocos phero* – «потомство несущий») и 4 токотриенолов. Наибольшей витаминной активностью обладают ---токоферолы (соотношение их эффективности составляет 100: 40: 8), а наибольшие антиоксидантные свойства присущи -токоферолу.

Метаболизм витамина Е

Витамин Е всасывается из кишечника в составе хиломикронов, попадает в лимфу и обменивается в крови с ЛПНП и другими липопротеидами.

Гиповитаминоз Е возможен при наследственной абеталипопротеинемии, так как нарушен транспорт витамина. Он находится во всех тканях организма, но больше всего – в жировой ткани, ЦНС, мышцах и печени.

Витамин Е обладает высокой антиоксидантной способностью. Он захватывает неспаренные электроны активных форм кислорода, тормозит перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав клеточных мембран. При дефиците витамина Е происходит «прогоркание жиров» в клеточных мембранах. Витамин Е восстанавливает витамин А и убихинон (коэнзим Q). Убихинон участвует в тканевом дыхании, передавая протоны с флавиновых ферментов на цитохромы. Антиоксидантные функции витамина Е сопряжены с селеном, который входит в состав фосфолипид-глутатионпероксидазы и глутатионпероксидазы. Витамин С восстанавливает редокс-активность этой системы. Клинические проявления дефицита витамина Е и селена сходны между собой. Витамин Е оказывает антиатерогенное действие, замедляя скорость окисления атерогенных липопротеидов, что препятствует их отложению в сосудистой стенке. Он снижает адгезивно-агрегирующие свойства кровяных пластинок и обладает протромбин-связывающей активностью.

Дефицит витамина Е и гипervитаминоз

Дефицит витамина Е прежде всего ведет к повреждению мышечных волокон и нейронов – клеток, обладающих большой мембранной поверхностью и высокой напряженностью процессов окисления, вырабатывающих активные формы кислорода. Могут страдать также быстропролиферирующие клетки гепатоцитов, сперматогенного эпителия, эпителия нефронов, зародышевых тканей. Гиповитаминоз Е ведет к тканевой гипоксии в органах с высокой потребностью в кислороде.

Клинические проявления гиповитаминоза Е:

- мышечная слабость и мышечная гипотония;
- снижение потенции у мужчин, склонность к выкидышам у женщин, ранний токсикоз беременности;
- гемолиз эритроцитов, обусловленный нарушением стабильности их мембран;
- атаксия, гипорефлексия, дизартрия, гипоэстезия за счет демиелинизации и глиоза в спинном мозге;
- возможна дегенерация сетчатки глаза вследствие вторичного нарушения обмена витамина А;
- некробиотические изменения в гепатоцитах, канальцевом эпителии почек с развитием гепатонекрозов и нефротического синдрома.

При лечении -токоферолом возможно развитие *гипервитаминоза* , при котором отмечается тромбоцитопения и гипокоагуляция (последняя связана с нарушением всасывания витамина К), ослабление сумеречного зрения из-за антагонизма с витамином А, диспепсические явления, гипогликемия, слабость, головная боль, ослабление потенции у мужчин, мышечные судороги. Возможно, это связано с конкуренцией больших доз -токоферола, антиокислительная активность которого минимальна, с – и -токоферолом.

Потребность в витамине Е и его источники

Суточная потребность в витамине Е составляет 8-10 мг, она у мужчин выше, чем у женщин, увеличивается при мышечной нагрузке и употреблении в пищу большого количества растительных масел, содержащих ПНЖК. В диетическом питании адекватным уровнем считают потребление витамина Е 15 мг/сут, безопасным – 100 мг/сут.

Пищевые источники витамина Е (мг/100 г): соевое масло (114), хлопковое (99), кукурузное (93), подсолнечное (56), оливковое (13), пшеничные и кукурузные проростки (25), соя (17,3), горох лущеный (9,1), кукуруза (5,5), фасоль (3,84), перловая крупа (3,7), овсяная крупа (3,4), греча ядрица (6,65), кукурузная крупа (2,7), креветки (2,27), кальмары (2,2), яйца (2,0), судак (1,8), скумбрия (1,6).



15. Витамин К

В природе жирорастворимый витамин К представлен двумя формами: растительный филлохинон (К1) и бактериальный менахинон (К2). Синтетический аналог витамина метилнафтохинон бисульфид (викасол) является водорастворимым.

Метаболизм витамина К

В норме 80 % витамина К1 всасывается из тонкой кишки в лимфу в составе хиломикронов и переносится липопротеидами, а витамин К2, синтезируемый микрофлорой кишечника, всасывается в толстой кишке, его абсорбция не требует энергии и специального переносчика.

Витамин К является гормоновитамин, редокс-витамином и энзимовитамин. Как редокс-витами, он способен принимать и отдавать протоны и электроны по типу превращения хинона в гидрохинон и обратно. Как гормоно-витами, он индуцирует синтез ряда белков. Витамин К является кофактором печеночного фермента -карбоксилазы, которая превращает остатки глутаминовой кислоты в ряде белков в -карбоксиглутаматы. Реакция карбоксилирования лежит в основе синтеза II, VII, IX, X факторов свертывающей системы крови, а также антитромботических белков С и S.

Дефицит витамина К

Дефицит витамина К приводит к развитию геморрагического синдрома. Пищевой фактор не играет роли в развитии гиповитаминоза К.

Причинами гиповитаминоза могут быть:

- дисбиоз кишечника, в частности, после лечения антибиотиками и сульфаниламидами;

- отравление антивитаминами К. Подобным действием обладают кумариновые антикоагулянты, цефалоспорины 3-го поколения (моксалактам, цефоперазон, цефамандол), препараты для дератизации (крысиные яды, содержащие вакор или бродифакоум);

- дефицит желчных кислот, необходимых для усвоения жирорастворимых витаминов, при

Встречается гиповитаминоз К у новорожденных, когда на 2-4-е сутки жизни может появиться кровотечение из пупочного остатка, метроррагия, мелена, в тяжелых случаях бывают кровоизлияния в мозг, печень, легкие, надпочечники.

Это связано со стерильностью кишечника у новорожденных (витамин К не синтезируется микрофлорой) и низким содержанием факторов коагуляции.

Запасы витамина К в печени к моменту рождения особенно малы у недоношенных и гипотрофичных детей.

Женское и коровье молоко содержит мало витамина К. Однако грудное вскармливание обеспечивает ребенка материнскими факторами свертывания и снижает вероятность развития геморрагической болезни новорожденных.

Источники витамина К

Суточная потребность в витамине К в диетическом питании составляет 0,12-0,36 мг/сут (адекватный уровень потребления).
Безопасное потребление – 0,36 мг/сут.

Пищевые источники витамина К: цветная и брюссельская капуста, шпинат, салат, кабачки, масло, сыр, яйца, овес, горох, свекла, картофель, морковь, томаты, апельсины, бананы, персики, кукуруза, пшеница.



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ВИТАМИНОВ, МАКРО-
И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

ИЗБИТОЧНОЕ
ПОТРЕБЛЕНИЕ

