






# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Участники издания</b> .....	7
<b>Список сокращений</b> .....	12
<b>Введение. В.А. Тутельян</b> .....	15
<b>РАЗДЕЛ I. Основы нутрициологии</b>	
<b>Глава 1. Наука о питании</b> .....	19
1.1. История развития научных представлений о питании человека. <i>В.А. Тутельян</i> .....	19
1.2. Оптимальное питание. Законы. <i>В.А. Тутельян</i> .....	22
1.3. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. <i>В.А. Тутельян, А.К. Батури</i> .....	25
1.4. Антропонутириология в решении проблем здоровьесбережения и профилактики алиментарно-зависимых заболеваний. <i>Д.Б. Никитюк</i> .....	30
<b>Глава 2. Энергетический обмен. Д.Б. Никитюк, К.В. Выборная, А.И. Соколов</b> .....	37
<b>Глава 3. Макронутриенты: белки, жиры и углеводы</b> .....	43
3.1. Белки. <i>В.К. Мазо, С.Н. Зорин</i> .....	43
3.2. Жиры и масла. <i>В.В. Бессонов, А.А. Козеткова, А.П. Негаев</i> .....	49
3.3. Углеводы. <i>М.М.Г. Гаппаров, А.В. Погожева</i> .....	74
<b>Глава 4. Микронутриенты: витамины и минеральные вещества</b> .....	82
4.1. Витамины. <i>В.М. Коденцова, О.А. Вржесинская</i> .....	82
4.2. Витаминоподобные вещества. <i>В.М. Коденцова, О.А. Вржесинская</i> .....	109
4.3. Минеральные вещества. Макроэлементы. <i>В.М. Коденцова,         О.А. Вржесинская</i> .....	113
4.4. Микроэлементы. <i>И.В. Гмошинский, А.Н. Тимонин</i> .....	118
4.5. Витаминно-минеральные комплексы в диетическом профилактическом и диетическом лечебном питании. <i>Н.В. Жилинская</i> .....	135
4.6. Условно-эссенциальные микроэлементы. <i>В.К. Мазо</i> .....	139
<b>Глава 5. Биологически активные вещества. К.И. Эллер, И.Б. Перова, Е.В. Рылина, И.В. Аксенов</b> .....	144
<b>Глава 6. Значение воды в питании. М.М.Г. Гаппаров, А.В. Погожева</b> .....	162
<b>РАЗДЕЛ II. Питание здорового населения</b>	
<b>Глава 7. Структура питания населения Российской Федерации</b> .....	169
7.1. Эпидемиология питания. <i>А.К. Батури, А.Н. Мартингик,         А.В. Погожева</i> .....	169
7.2. Образовательные программы в области здорового питания для специалистов и населения. <i>А.В. Погожева, Е.В. Елизарова</i> .....	183
<b>Глава 8. Возрастная нутрициология</b> .....	193
8.1. Питание и репродуктивное здоровье. <i>С.В. Симоненко,         Т.А. Антипова</i> .....	193
8.2. Питание беременных и кормящих женщин. <i>И.Я. Конь,         М.В. Гмошинская</i> .....	196
8.3. Питание детей первого года жизни. <i>И.Я. Конь, М.В. Гмошинская,         Е.А. Пырьева</i> .....	204
8.4. Концепция «Питание в первые 1000 дней жизни». <i>И.Я. Конь,         Н.М. Шилина</i> .....	226
8.5. Питание детей дошкольного и школьного возраста. <i>И.Я. Конь,         А.И. Сафронова</i> .....	231
8.6. Питание лиц пожилого возраста. <i>Е.С. Симоненко, С.В. Фелик</i> .....	238

<b>Глава 9.</b> Питание отдельных групп населения .....	242
9.1. Питание в экстремальных условиях. <i>В.Ф. Добровольский,</i> <i>А.О. Камбаров, Л.П. Павлова</i> .....	242
9.2. Питание спортсменов. <i>Д.Б. Никитюк, А.В. Погожева</i> .....	257
<b>Глава 10.</b> Специализированное питание.....	265
10.1. Специализированные продукты для питания спортсменов. <i>Д.Б. Никитюк, Р.А. Ханферьян</i> .....	265
10.2. Функциональные и обогащенные пищевые продукты. <i>А.А. Козеткова, В.М. Воробьева</i> .....	275
10.3. Биологически активные добавки к пище. <i>В.А. Тутельян,</i> <i>Л.В. Кравченко, Н.В. Лашнева, Б.П. Суханов, О.В. Багрянцева,</i> <i>Н.В. Трусов</i> .....	283
<b>Глава 11.</b> Концепции питания. <i>А.В. Погожева</i> .....	294
11.1. Углеводные диеты (вегетарианство, сыроедение).....	294
11.2. Белковые диеты (диета Дюкана, японская диета и др.) .....	297
11.3. Белково-жировые диеты (диета американских астронавтов, диета доктора Аткинса, очковая диета, кремлевская диета) .....	298
11.4. Раздельное питание .....	300
11.5. Питание на основе религиозных традиций .....	301
<b>Глава 12.</b> Питание и качество жизни. <i>С.Е. Акользина, А.К. Батурин,</i> <i>А.В. Погожева, А.Л. Абалина</i> .....	304
<b>РАЗДЕЛ III. Лечебное питание</b>	
<b>Глава 13.</b> Лечебное питание. Общие вопросы.....	315
13.1. Этапы развития диетологии в России. <i>А.В. Стародубова</i> .....	315
13.2. Современные представления о механизмах лечебного действия пищи. <i>В.А. Тутельян</i> .....	319
13.3. Система оказания высокотехнологичной диагностической и медицинской помощи «Нутритест-ИП» и «Нутрикор-ИП». <i>В.А. Тутельян</i> .....	322
13.4. Методы молекулярной генетики в нутрициологии. <i>Е.Ю. Сорокина, А.В. Погожева</i> .....	332
<b>Глава 14.</b> Организация диетического лечебного питания в стационарных условиях. <i>З.М. Зайнудинов, М.С. Павлюжкова</i> .....	340
14.1. Организация лечебного питания .....	342
14.2. Система контроля лечебного питания .....	347
14.3. Общие требования к доставке и хранению пищевых продуктов.....	350
14.4. Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам.....	353
14.5. Устройство и оборудование пищеблоков.....	358
14.6. Современные технологии приготовления блюд лечебного питания .....	362
<b>Глава 15.</b> Лечебное питание при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. <i>В.А. Исаков, С.В. Морозов, В.И. Пилипенко</i> .....	374
15.1. Лечебное питание при заболеваниях пищевода .....	374
15.2. Лечебное питание при функциональных расстройствах желудка и двенадцатиперстной кишки .....	379
15.3. Лечебное питание при гастритах .....	383
15.4. Лечебное питание при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки .....	387
15.5. Лечебное питание после резекции желудка по поводу онкологических заболеваний.....	390
15.6. Лечебное питание при синдроме раздраженного кишечника.....	397
15.7. Лечебное питание при воспалительных заболеваниях кишечника ...	403
15.8. Лечебное питание при кишечных инфекциях.....	407
15.9. Лечебное питание при энтеропатиях .....	410

<b>Глава 16.</b> Лечебное питание при заболеваниях гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. <i>В.А. Исаков, С.В. Морозов, В.И. Пилипенко</i> ....	415
16.1. Лечебное питание при заболеваниях печени .....	415
16.2. Лечебное питание при заболеваниях желчевыделительной системы.....	422
16.3. Лечебное питание при заболеваниях поджелудочной железы .....	428
<b>Глава 17.</b> Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. <i>С.А. Дербенева</i> .....	436
17.1. Лечебное питание при ишемической болезни сердца и дислипидемиях .....	436
17.2. Лечебное питание при артериальной гипертензии .....	444
17.3. Лечебное питание при хронической сердечной недостаточности.....	449
17.4. Лечебное питание при диастолической сердечной недостаточности на фоне ожирения .....	450
17.5. Лечебное питание при оперативных вмешательствах на сердце и сосудах .....	453
17.6. Опыт применения различных диет в коррекции сердечно-сосудистых заболеваний. <i>А.В. Стародубова</i> .....	455
<b>Глава 18.</b> Лечебное питание при заболеваниях почек. <i>К.М. Ганпарова, Х.Х. Шарафетдинов, Ю.Г. Чехонина</i> .....	459
18.1. Лечебное питание при остром диффузном гломерулонефрите .....	460
18.2. Лечебное питание при хроническом гломерулонефрите с синдромом хронической почечной недостаточности .....	461
18.3. Лечебное питание при почечнокаменной болезни.....	465
18.4. Лечебное питание в отдаленные сроки после трансплантации почки .....	469
<b>Глава 19.</b> Лечебное питание при нарушениях обмена веществ и заболеваниях эндокринной системы. <i>К.М. Ганпарова, Х.Х. Шарафетдинов</i> .....	478
19.1. Лечебное питание при ожирении .....	478
19.2. Лечебное питание при подагре.....	482
19.3. Лечебное питание при сахарном диабете .....	488
19.4. Лечебное питание при тиреотоксикозе.....	506
19.5. Лечебное питание при гипотиреозе.....	509
19.6. Лечебное питание при аддисоновой болезни.....	512
<b>Глава 20.</b> Лечебное питание при заболеваниях органов дыхания. <i>В.А. Ревякина, Х.Х. Шарафетдинов</i> .....	516
20.1. Лечебное питание при пневмониях .....	516
20.2. Лечебное питание при нагноительных заболеваниях легких.....	518
20.3. Лечебное питание при туберкулезе .....	523
<b>Глава 21.</b> Лечебное питание при пищевой аллергии. <i>В.А. Ревякина</i> .....	532
<b>Глава 22.</b> Лечебное питание при некоторых других заболеваниях и состояниях. <i>Х.Х. Шарафетдинов, О.А. Плотникова</i> .....	551
22.1. Лечебное питание при онкологических заболеваниях .....	551
22.2. Лечебное питание при ожоговой болезни .....	560
22.3. Лечебное питание при травмах .....	565
22.4. Лечебное питание при пострадиационном синдроме .....	570
<b>Глава 23.</b> Лечебное питание при генетических, врожденных и редких (орфанных) заболеваниях. <i>Т.В. Строкова</i> .....	576
23.1. Муковисцидоз.....	576
23.2. Фенилкетонурия.....	581
23.3. Тирозинемия.....	588
23.4. Гомоцистинурия .....	592
23.5. Гистидинемия .....	593
23.6. Аденолейкодистрофия .....	594

<b>Глава 24.</b> Лечебное голодание (разгрузочно-диетическая терапия). <i>В.А. Максимов</i> .....	598
<b>Глава 25.</b> Специализированное лечебное питание. <i>Т.С. Попова,</i> <i>А.Е. Шестопалов</i> .....	615
25.1. Парентеральное питание.....	615
25.2. Энтеральное питание.....	623
<b>РАЗДЕЛ IV. Качество, технологии и безопасность пищи</b> .....	645
<b>Глава 26.</b> Качество пищевых продуктов. <i>В.А. Саркисян, И.С. Воробьева</i> .....	647
<b>Глава 27.</b> Безопасность пищи .....	652
27.1. Контаминанты. <i>С.А. Хотимгенко, В.В. Бессонов, И.В. Гмошинский,</i> <i>Л.В. Кравченко, И.Б. Седова, С.А. Шевелева, О.В. Багрянцева, К.И. Эллер</i> ....	652
27.2. Радиологическая безопасность. Облученные продукты. <i>Г.Н. Шатров, О.В. Багрянцева</i> .....	746
27.3. Биологическая безопасность. <i>С.А. Шевелева, Е.А. Черникова,</i> <i>Н.Р. Ефимогкина</i> .....	759
<b>Глава 28.</b> Пищевые добавки, ароматизаторы, технологические вспомогательные средства. <i>О.В. Багрянцева, Г.Н. Шатров</i> .....	835
<b>Глава 29.</b> Контроль качества и безопасности пищевых продуктов.....	905
29.1. Контроль биобезопасности пищевых продуктов. <i>С.А. Шевелева</i> .....	905
29.2. Методы выявления фальсификации пищевых продуктов. <i>К.И. Эллер, А.С. Кошегкина</i> .....	924
<b>Глава 30.</b> Технологии пищевых продуктов.....	933
30.1. Органическое, эко- и биопроизводство. <i>С.А. Хотимгенко,</i> <i>А.А. Козеткова, В.М. Воробьева, Н.В. Жилинская</i> .....	933
30.2. Биотехнологические основы глубокой переработки сельскохозяйственного сырья. <i>Е.М. Серб</i> .....	941
30.3. Новые (инновационные) технологии в пищевой промышленности. <i>Н.В. Жилинская</i> .....	954
<b>Глава 31.</b> Новые источники пищи: настоящее и будущее. <i>В.А. Тутельян,</i> <i>И.Н. Аксюк, Н.В. Тышко</i> .....	958
<b>Приложения</b>	
Приложение 1. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах <sup>1</sup>	
Приложение 2. Адекватные и верхние допустимые уровни минорных и биологически активных веществ природного происхождения в биологически активных добавках <sup>2</sup>	
Приложение 3. Нормы лечебного питания <sup>3</sup>	
<b>Предметный указатель</b> .....	996

<sup>1</sup> Приложение 1 размещено по ссылке <https://www.rosmedlib.ru/doc/ISBN9785970462805-EXT-PRIL02/001.html>

<sup>2</sup> Приложение 2 размещено по ссылке <https://www.rosmedlib.ru/doc/ISBN9785970462805-EXT-PRIL02/0012.html>

<sup>3</sup> Приложение 3 размещено по ссылке <https://www.rosmedlib.ru/doc/ISBN9785970462805-EXT-PRIL02/002.html>

# Глава 4

---

## Микронутриенты: ВИТАМИНЫ И МИНЕРАЛЬНЫЕ вещества

### 4.1. ВИТАМИНЫ

Термин «витамины» объединяет группу эссенциальных низкомолекулярных органических соединений природного происхождения, необходимых для обмена веществ, роста и биохимического обеспечения жизненных функций организма, поддержания адаптационного потенциала [1, 2, 3]. Этот термин предложил первооткрыватель витаминов, польский исследователь К. Функ (от лат. *vita* — «жизнь», *vitamin* — «амин жизни»), поскольку первые из открытых витаминов действительно содержали аминогруппу. С тех пор витамины прочно вошли в научную литературу. Они обладают высокой биологической активностью и требуются в очень небольших количествах — от нескольких микрограммов до нескольких десятков миллиграммов в день. Неадекватная обеспеченность организма витаминами является одним из поддающихся изменению факторов риска развития многих возраст-зависимых патологий и неинфекционных социально значимых АЗЗ (атеросклероз, гипертоническая болезнь, гиперлипидемия, ожирение, СД, остеопороз, подагра и др.). Известны 13 соединений или их групп, которые могут быть, бесспорно, отнесены к витаминам.

**Витамеры.** Целый ряд витаминов представлен не одним, а несколькими соединениями, обладающими сходной биологической активностью. Различные формы одного и того же витамина называются витамерами (табл. 4.1).

Для обозначения подобных групп родственных соединений, способных в организме превращаться друг в друга, используются буквенные обозначения (витамины А, D, Е и т.п.). Примером может служить группа витамина В<sub>6</sub>, включающая пиридоксин, пиридоксаль и пиридоксамин. Для обозначения индивидуальных соединений, обладающих витаминной активностью, рекомендуется использовать рациональные названия, отражающие их химическую сущность. Например, ретиналь (альдегидная форма витамина А), эргокальциферол и холекальциферол (формы витамина D) (табл. 4.1).

**Таблица 4.1.** Витамеры витаминов

Витамин	Витамер
Витамин В <sub>6</sub>	Пиридоксин
	Пиридоксаль (фосфат)
	Пиридоксамин
Ниацин (вита- мин РР)	Никотиновая кислота
	Никотинамид
Фолацин	Фолиевая кислота
	Ди- и тетрагидрофолиевая кислота
	5-метилтетрагидрофолиевая кислота
	5-формилтетрагидрофолиевая кислота и их полиглутаматы
Кобаламины (вита- мин В <sub>12</sub> )	Цианокобаламин
	Гидроксикобаламин
	Метилкобаламин
Витамин А	Ретинол
	Ретиналь
	Ретинилацетат (пальмитат)
	Ретиноевая кислота
Витамин D (кальци- ферол)	Эргокальциферол (витамин D <sub>2</sub> )
	Холекальциферол (витамин D <sub>3</sub> )
Витамин E	α-, β-, γ-, δ-токоферолы
	α-, β-, γ-, δ-токотриенолы
Витамин K	2-метил-3-фитил-1,4-нафтохинон (витамин K <sub>1</sub> , филлохинон)
	Менахиноны (витамины K <sub>2</sub> )
	2-метил-1,4-нафтохинон (менадион, витамин K <sub>3</sub> )

**Провитамины.** Соединения, которые не являются витаминами, но могут служить их предшественниками, называются провитаминами. Термином «провитамин А» обозначают каротиноиды, обладающие активностью β-каротина и способные превращаться в организме в витамин А. Каротиноиды впервые были выделены из моркови и отсюда получили свое название (от лат. *carota* — «морковь»). Из молекулы β-каротина теоретически может образоваться две молекулы ретинола, из молекулы α-, γ-каротина и криптоксантина в организме может образоваться по одной молекуле ретинола. Предшественниками витамина D являются некоторые стерины (эргостерин, 7-дегидрохолестерин). Единицы выражения и коэффициенты пересчета активности витаминов представлены в табл. 4.2.

К жирорастворимым относят витамины А, D, E и K; к водорастворимым — аскорбиновую кислоту (витамин С), витамины группы В: тиамин (витамин В<sub>1</sub>), рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>), пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>), кобаламин (витамин В<sub>12</sub>), ниацин (витамин РР), фолиевую кислоту, пантотеновую кислоту и биотин. Рекомендуемая норма их потребления указана в Приложении 1.

Таблица 4.2. Единицы выражения и коэффициенты пересчета активности витаминов

Витамин А		
1 МЕ витамина А	0,3	мкг all-trans ретинола
	0,344	мкг all-trans ретинола ацетата
	0,55	мкг all-trans ретинола пальмитата
	1,8	мкг β-каротина
	0,3	РЭ
1 ретиноловый эквивалент (РЭ)	1	мкг all-trans ретинола
	6	мкг β-каротина
	12	мкг β-каротина (рацион)
1 мкг β-каротина	0,167	мкг ретинола
Витамин Е		
1 мг α-токофероловых эквивалентов (1 мг α-ТЭ)	1	мг d-α-токоферола
	1,35	мг dl-α-токоферола
	1,49	мг dl-α-токоферил ацетата
1 МЕ	1	мг dl-α-токоферил ацетата
	0,91	мг dl-α-токоферола
Витамин D		
1 МЕ	0,025	мкг эрго- или холекальциферола
Ниацин (витамин РР)		
1 ниациновый эквивалент	1	мг ниацина
	60	мг триптофана
Фолат		
1 мкг пищевого фолатного эквивалента	1	мкг фолата пищи
	0,6	мкг фолиевой кислоты (при обогащении)
	0,5	мкг фолиевой кислоты (в форме ВМК)

По своей функциональной роли и механизму действия витамины могут быть разделены на три группы.

1. **Энзимовитамины – витамины-предшественники коферментов и их простетических групп.** Включают в основном водорастворимые витамины группы В. Так, тиамин в форме тиаминдифосфата является коферментом пируватдегидрогеназы, α-кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы; витамин В<sub>6</sub> является предшественником пиридоксальфосфата – кофермента трансаминаз и многих других ферментов аминокислотного обмена (табл. 4.3).

Таблица 4.3. Витамины-предшественники коферментов и простетических групп ферментов (энзимовитамины) [4]

Витамин	Кофермент или простетическая группа	Витамин-зависимые ферменты (процессы)
Тиамин	Тиаминдифосфат, кокарбок-силаза	Ферменты углеводно-энергетического обмена: пируватдегидрогеназа, α-кетоглутаратдегидрогеназа, транскетолаза
Рибофлавин	Флавиномононуклеотид (ФМН), ФАД	Флавиновые оксидоредуктазы: НАДН-дегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа, оксидазы D- и L-АК, моноаминоксидаза, глутатионредуктаза и др.



Витамин	Кофермент или простатическая группа	Витамин-зависимые ферменты (процессы)
Пантотеновая кислота	Кофермент А (коэнзим А, КоА)	Ферменты трансацилирования (биосинтез, окисление и другие превращения жирных кислот и стероидов)
Витамин В <sub>6</sub>	Пиридоксальфосфат	Пиридоксальные ферменты обмена АК: трансаминазы, декарбоксилазы АК
Ниацин	НАД, НАДФ	Алкогольдегидрогеназа, глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, малатдегидрогеназа и др.
Фолат	Тетрагидрофолиевая кислота	Фолатзависимые ферменты переноса одноуглеродных фрагментов (биосинтез метионина, пуриновых оснований, тимидина)
Кобаламин	Метилкобаламин (СН <sub>3</sub> -В <sub>12</sub> )	N5-метилтетрагидрофолат-гомоцистеин-метилтрансфераза (биосинтез метионина из гомоцистеина)
	Дезоксиаденозилкобаламин	Метилмалонил-КоА-мутаза (изомеризация метилмалоновой кислоты в янтарную)
Биотин	Остаток биотина, соединенный с ε-аминогруппой остатка лизина в молекуле апофермента	Ацетил-КоА-карбоксилаза, пропионил-КоА-карбоксилаза и др.
Аскорбиновая кислота	Аскорбиновая кислота	Процессы микросомального гидроксилирования
Витамин А	Ретиналь	Зрительный пигмент родопсин
	Ретинилфосфат	Участие в биосинтезе гликопротеидов
Витамин К	Витамин К гидрохинон. Витамин К эпоксид	γ-Карбоксилирование остатков глутаминовой кислоты в препротромбине и других белках

Некоторые жирорастворимые витамины также выполняют коферментные функции. Витамин А в форме ретиналя является простетической группой зрительного белка родопсина, участвующего в процессе восприятия света глазом. Витамин К осуществляет коферментные функции в реакции γ-карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в молекуле препротромбина и ряда других белков, что придает им способность связывать кальций.

2. **Витамины-прогормоны.** Включают витамин D, активный метаболит которого 1,25-дигидроксивитамин D функционирует в процессах обмена кальция; витамин А, гормональной формой которого является ретиноевая кислота, играющая важную роль в процессах роста и дифференцировки эпителиальных тканей (табл. 4.4).

Гормон 1,25(OH)<sub>2</sub>D выполняет многие функции по регуляции генной транскрипции через ядерные рецепторы витамина D (VDR) [5]. Существует от 200 до 2000 генов, непосредственно или косвенно реагирующих на воздействие витамина D [6, 7]. Витамин D активирует антимикробную защиту и противовирусный иммунитет; подавляет воспалительные реакции; препятствует развитию аутоиммунных заболеваний и др. [7].

Таблица 4.4. Витамины-прогормоны

Витамин	Гормональная форма	Функция
Витамин А	Ретиноевая кислота	Регуляция дифференцировки эпителиальных тканей
Витамин D	1,25-дигидроксивитамин D	Регуляция гомеостаза и транспорта кальция

3. **Витамины-антиоксиданты.** Обладают антиоксидантными (АО) свойствами, являются эндогенными природными неэнзиматическими липофильными (витамин Е и каротиноиды) или гидрофильными (витамин С) низкомолекулярными компонентами защитной антиоксидантной системы (АОС) организма (табл. 4.5).

Таблица 4.5. Витамины-антиоксиданты

Витамины и провитамины	Функция
Витамин Е (токоферолы)	Защита ненасыщенных липидов от свободнорадикального перекисного окисления
Витамин С (аскорбиновая кислота)	Поддержка токоферолов в восстановленном состоянии
Каротиноиды ( $\beta$ -каротин и др.)	Гашение синглетного кислорода, торможение процессов свободнорадикального окисления

В эту группу включают витамин  $B_2$  и ниацин (никотинамидные коферменты), каротиноиды (ликопин, лютеин), которые обладают собственной АО активностью, важной для организма.  $\beta$ -Каротин эффективен как тушитель синглетного кислорода, «ловушка» свободных радикалов, защита ЛПНП от окисления.

Витамин Е — АО по отношению к ненасыщенным липидам, защищает мембраны от ПОЛ.

Витамин С действует в водной фазе внутри- и внеклеточных жидкостей и является ловушкой для большого количества окислителей, включая синглетный кислород. В случае рака легких и других опухолей витамин С является наиболее важным АО плазмы крови.

Витамин  $B_2$  — кофермент глутатионредуктазы, поддерживающей восстановленный глутатион (ловушка по отношению к супероксид- и гидроксиланионам). В норме соотношение восстановленного и окисленного глутатиона составляет 400:1. Недостаточность витамина  $B_2$  может изменять это соотношение.

#### Всасывание и метаболизм витаминов

Каждый витамин должен пройти ряд определенных этапов, осуществляемых с участием транспортных, ферментных и рецепторных белков [4, 8, 9, 10]. Связанные и фосфорилированные формы водорастворимых витаминов расщепляются в ЖКТ под действием пищеварительных ферментов и фосфатаз до свободных тиамин, рибофлавина, пиридоксина, которые всасываются в тонком кишечнике с затратой энергии. За сутки обычно усваивается 2–5 мг, но не более 15 мг тиамин, 20 мг рибофлавина. Прием большого количества внутрь нецелесообразен. Свободные формы витамина  $B_6$  всасываются в кишечнике путем пассивной диффузии.

Всасывание в тонком кишечнике осуществляется с участием специальных транспортных систем, обеспечивающих перенос витаминов через слизистую оболочку. Так называемый внутренний фактор (белок) связывает витамин  $B_{12}$  в

желудке и обеспечивает его посадку на рецепторный участок энтероцита. Перенос его к тканям осуществляется с помощью транскобаламинов I и II (специальных транспортных белков), а перенос витамина D — с помощью транскальциферина. Ретинолсвязывающий белок необходим для переноса витамина A из печени к органам-мишеням. Без него ретинол не может покинуть печень и проникнуть в те клетки, в которых он осуществляет свои функции. Следующим этапом является превращение витаминов в коферментные или иные активные формы с помощью специальных белков — ферментов и ферментных систем. Витамины выполняют свои функции в обмене веществ только в кооперации с соответствующими апоферментами. То же самое относится к гормональным формам витаминов A и D.

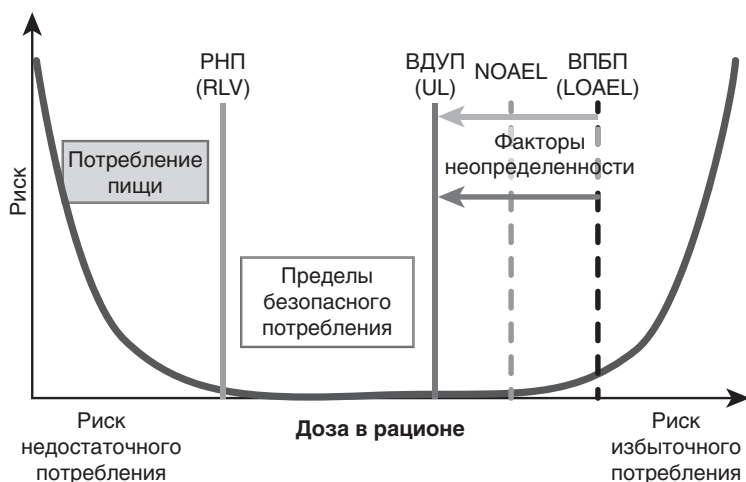
Энергозависимое всасывание жирорастворимых витаминов происходит в тонком кишечнике по тому же механизму, что и всасывание жиров, при наличии желчных кислот и жира. Витамины накапливаются в печени, а затем распределяются по другим органам и тканям через кровоток. Витамины A и D транспортируются в плазме крови в связи со специфическими транспортными белками (ретинолсвязывающий белок, витамин D-связывающий белок или транскальциферин). За исключением витамина B<sub>12</sub>, водорастворимые витамины в организме человека не депонируются, а обновление их пула происходит с большой скоростью. Полупериод жизни тиамин составляет 9–14 дней. Запас витаминов C, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP и K может сохраняться не более 2–4 нед. Пребывание на рационе с ограниченным содержанием рибофлавина (0,30 мг на 1000 ккал или менее) уже через несколько недель приводит к истощению его запасов. Общее количество аскорбиновой кислоты в организме составляет 3–6 г. Наибольшее количество его содержат надпочечники, гипофиз, хрусталик глаза; с возрастом снижается. При адекватном питании запасы витамина A в печени незначительны и составляют у здоровых людей 150–200 мг, что достаточно для нормального обеспечения организма в течение 100–120 дней. Таким образом, «запасать» витамины впрок человек не способен. Они должны поступать регулярно в количествах, обеспечивающих суточную потребность.

#### **Функциональное взаимодействие витаминов**

Витамины группы B — функционально связанные витамины. Недостаточность витамина B<sub>2</sub> приводит к снижению активности витамин B<sub>2</sub>-зависимых ферментов, участвующих в превращении в организме витамина B<sub>6</sub> в его активные коферментные формы; в свою очередь, недостаток витамина B<sub>6</sub> приводит к нарушению синтеза никотинамидных коферментов — биологически активных форм ниацина [11]. Необходимым условием функционирования витамина D является полноценное обеспечение всеми витаминами, необходимыми для образования гормонально активной формы витамина D и контроля ею обмена кальция и остеогенеза [12, 13]. Так, аскорбиновая кислота необходима для стероидогенеза, в том числе синтеза предшественника витамина D — холестерина, синтеза в печени транспортной формы витамина D — 25-гидроксивитамина D (25-OHD) и в почках — активных гормональных форм этого витамина: 1,25-дигидроксивитамина D — 1,25(OH)<sub>2</sub>D и 24,25-дигидроксивитамина D — 24,25(OH)<sub>2</sub>D. Ликвидировать недостаток витамина D невозможно без устранения недостаточности других витаминов (C, E, K, группы B), участвующих в превращении витамина D в свою активную форму или процессах остеогенеза. Аналогичным образом невозможно устранить и нарушения, обусловленные дефицитом витамина B<sub>6</sub>, если существует недостаток витамина B<sub>2</sub>, поскольку в превращениях витамина B<sub>6</sub> принимают участие витамин B<sub>2</sub>-зависимые ферменты.

Дефиниции, используемые далее при изложении материала, удобно представить в виде схемы (рис. 4.1). U-образная зависимость многих физиологических

показателей от дозы получаемого с рационом витамина (соответственно, обратная ей куполообразная зависимость от уровня витамина в крови) характерна для всех витаминов [14].



**Рис. 4.1.** Теоретическое описание неблагоприятного влияния на здоровье как недостаточного, так и избыточного потребления микронутриентов. Обозначения: NOAEL (no-observed-adverse-effect level) — уровень, не вызывающий неблагоприятного влияния; ВПБП (LOAEL) — верхний предел безопасного потребления — наименьший уровень потребления, оказывающий неблагоприятный эффект; ВДУП (UL) — верхний допустимый уровень потребления; РНП (RLV) — рекомендуемая норма потребления

Градации уровней потребления микронутриентов представлены в табл. 4.6. В 2012 г. Комиссия EFSA по диетическим продуктам, питанию и аллергиям (NDA) установила значение максимального допустимого (переносимого) уровня потребления для взрослых — 100 мкг/сут (4000 МЕ) [15–17]. Прием ряда витаминов в дозах, существенно превышающих физиологическую потребность, может давать нежелательные, побочные эффекты, а в ряде случаев (витамины D и A) вести к расстройству, обозначаемым как гипervитаминозы. В зависимости от глубины и тяжести витаминной недостаточности выделяют три ее степени: авитаминоз, гиповитаминоз и субнормальную обеспеченность витаминами.

**Таблица 4.6.** Градации уровней потребления витаминов и минеральных веществ для взрослых [15, 16]

Витамин	РНП	Верхний допустимый уровень потребления в составе БАД к пище	Верхний безопасный уровень потребления	Лечебные дозы
А, мкг РЭ	0,9	3	0,9 (3000 МЕ)	(50 000–100 000 МЕ)
β-Каротин, мг	5	10	10	–
D, мкг	10 (400 МЕ)	15 (600 МЕ)	50 (2000 МЕ)	3000–100 000 МЕ
Е, мг ТЭ	15	150	300	50–300
В <sub>6</sub> , мг	2	6	25	20–60

Окончание табл. 4.6

Витамин	РНП	Верхний допустимый уровень потребления в составе БАД к пище	Верхний безопасный уровень потребления	Лечебные дозы
Фолиевая кислота, мг	0,4	0,6	0,8	5
Никотиновая кислота, мг	–	–	10	–
Никотинамид, мг	20	60	900 (12,5 мг/кг МТ)	40–150

Авитаминоз – полное истощение витаминных ресурсов организма с развернутой клинической картиной его недостаточности (цинга, рахит, бери-бери, пеллагра), в нашей стране практически не встречается. Под гиповитаминозами понимают состояния выраженного снижения запасов витаминов в организме, вызывающего появление ряда малоспецифических и не резко выраженных клинических симптомов, общих для различных видов гиповитаминозов, а также некоторых более специфических клинических проявлений (табл. 4.7). Гиповитаминозы и авитаминозы, основная причина которых – недостаточное поступление витаминов с пищей, называются первичными, алиментарными или экзогенными.

Дефицит витаминов может возникать и при их достаточном поступлении вследствие нарушения их утилизации в организме или резкого повышения в их потребности. Такие гипо- и авитаминозы носят название вторичных или эндогенных.

**Таблица 4.7.** Некоторые последствия дефицита отдельных витаминов [1, 2, 18, 19, 20]

Недостаток витамина	Проявление
A	Нарушение темновой адаптации («куриная слепота»), ороговение кожных покровов, снижение устойчивости к инфекциям
E	Гемолиз эритроцитов, неврологические нарушения
C	Рыхлость и кровоточивость десен, носовые кровотечения вследствие повышенной проницаемости и ломкости кровеносных капилляров
B <sub>1</sub>	Нарушения со стороны нервной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем
B <sub>2</sub>	Нарушение состояния кожных покровов, слизистых оболочек, нарушение светового и сумеречного зрения
B <sub>6</sub>	Снижение аппетита, нарушение состояния кожных покровов, развитие гомоцистеинемии, анемии
PP	Нарушение нормального состояния кожных покровов, ЖКТ и нервной системы
B <sub>12</sub>	Частичная или вторичная недостаточность фолатов, анемия, лейкопения, тромбоцитопения
Фолат	Риск возникновения ССЗ
Пантотеновая кислота, биотин	Поражение кожи и слизистых
D	Нарушение обмена кальция и фосфора в костях, усиление деминерализации костной ткани, увеличение риска развития остеопороза
K	Увеличение времени свертывания крови, пониженный уровень протромбина в крови

Особую группу подобных состояний составляют врожденные, генетически обусловленные нарушения обмена и функций витаминов. При маргинальных состояниях поступление витамина в организм находится на нижней границе физиологической потребности, поэтому депонированные формы этого витамина отсутствуют и увеличение потребности в витамине от любых причин (при болезни, стрессе, физической нагрузке) приводит к быстрому развитию проявлений его дефицита. Наряду с дефицитом одного витамина нередко развиваются полигиповитаминозы.

Полигиповитаминозы, т.е. недостаток трех и более витаминов, обнаруживаются у 30–70% взрослых и детей. Чаще всего не хватает витаминов группы В, витаминов D, С и каротина [11, 21]. В табл. 4.8 систематизированы клинические проявления (микросимптомы) дефицита витаминов: состояние кожи, волос, системы пищеварения, костно-мышечной системы, а также субъективной оценки состояния человека. Полигиповитаминозы могут длиться месяцами и годами, долгое время оставаясь нераспознанными.

**Таблица 4.8.** Неспецифические клинические проявления недостаточности микронутриентов [7, 22]

Симптомы	Витамины	Макро- и микроэлементы
Бледность кожи и слизистых	С, В <sub>12</sub> , РР, ФК, биотин, А	Fe, Zn
Сухость кожи	С, В <sub>6</sub> , биотин, А	Fe, Si
Себорейное шелушение кожи	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , биотин, А	Zn, Mn
Кожные высыпания (угри, фурункулы)	В <sub>6</sub> , РР, А	Fe
Склонность к гемorragиям	С, Е, К	Cu
Проблемы с волосами (сухость, тусклость, выпадение, сечение, перхоть)	В <sub>6</sub> , биотин, А	Fe, Zn, Mn, Si
Конъюнктивит	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , А	–
Светобоязнь, нарушение сумеречного зрения	А, В <sub>2</sub>	–
Хейлоз	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , РР	Zn
Ангулярный стоматит	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub>	Fe
Гипертрофия сосочков языка	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , РР	–
Глоссит	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , РР, биотин, ФК	–
«Географический» язык	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , РР, биотин	–
Диспептические расстройства, поносы, нарушение моторики кишечника	В <sub>12</sub> , РР, ФК, А	Mg, Fe, Zn, Mn, Co
Снижение аппетита	А, В <sub>1</sub> , В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , биотин	Mn
Тошнота	В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub>	Mg, Fe, Mn
Парестезии и параличи	В <sub>1</sub> , В <sub>12</sub>	Ca, Mg, K, I
Периферические полиневриты	В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub>	Co, Mo
Микроцитарная гипохромная анемия	В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , ФК	Fe, Zn, Ni, Co, Mo
Высокая восприимчивость к инфекциям	С, А	Fe, Zn, I
Повышенная утомляемость, слабость, снижение работоспособности	С, В <sub>1</sub> , В <sub>2</sub> , В <sub>12</sub> , А, Е	Fe, Mg, K, I, Si
Раздражительность, беспокойство, повышенная возбудимость	С, В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , РР, биотин	Ca, Fe, Mg, I, Cr, Mo, Si
Бессонница	В <sub>6</sub> , РР	–
Судороги	В <sub>6</sub>	Ca, Mg

В табл. 4.9 приведен далеко не полный перечень клинически доказанных возможных последствий дефицитов микронутриентов у беременных.

**Таблица 4.9.** Некоторые возможные последствия пищевых дефицитов микронутриентов у беременных

Дефицит витамина и/или минеральных веществ	Последствия
ФК, В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> , Е, А, I, Zn	Врожденные пороки плода (дефект развития нервной трубки)
ФК, I, Zn	Гипотрофия плода
ФК, В <sub>1</sub> , D	Недоношенность, преждевременные роды
В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , фолат, I	Угроза выкидыша
В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , фолат, Fe, Co	Анемия
В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> , С, Е	Риск развития гестоза
С, D, В <sub>12</sub>	Развитие гестационного СД
D	Преэклампсия, нарушение формирования скелета у ребенка
С, Е	Эклампсия
В <sub>6</sub>	Ранний токсикоз, отеки беременных
В <sub>2</sub> , РР	Риск порока сердца у новорожденного
В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub>	Риск дефекта конечностей
D, Ca	Рахит у ребенка
A, D	Повышенная восприимчивость к инфекциям
В <sub>1</sub>	Острая сердечная недостаточность у новорожденных
В <sub>12</sub>	Повышение массы тела
A	Мастит у кормящих
I	Мертворождение, повышение перинатальной и детской смертности, неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие), микседематозный кретинизм (умственная отсталость, низкорослость, гипотиреоз), психомоторные нарушения

Витамины поступают с пищей. Витамины А, D и В<sub>12</sub> не содержатся в растениях [23–25]. Свежие овощи и фрукты служат важнейшим источником витамина С, β-каротина, других каротиноидов (ликопин в помидорах, зеаксантин в кукурузе, лютеин в шпинате), аскорбиновой, фолиевой кислоты и витамина К, но в них мало тиамина, рибофлавина, ниацина [11]. «Запасаются» в организме только витамины А, D, Е и К. Растительные масла богаты витамином Е, содержат витамин К<sub>1</sub>. Все остальные витамины (А, D, группы В) содержатся в основном в продуктах животного происхождения — мясе, молоке и яйцах, а также пищевых продуктах из зерновых. Сезонные колебания обеспеченности характерны для витаминов С, D, А и Е. Осенью улучшается обеспеченность витамином С, каротиноидами, витаминами А и Е, которые содержатся в весомых количествах во фруктах и овощах, в используемых при приготовлении салатов растительных маслах (источник витамина Е) и сметане (содержит витамин А) [26], а также витамином D, который синтезируется в коже под действием ультра-

фиолетового облучения. Дефицит же витаминов группы В, основными источниками которых являются продукты животного происхождения и зерновые, сохраняется.

**Недостаточное поступление витаминов с пищей обусловлено:**

1. Уменьшением количества потребляемой пищи вследствие снижения энергозатрат [20, 27].
2. Потреблением рафинированных высококалорийных, бедных витаминами продуктов (белый хлеб, макаронные, кондитерские изделия, сахар, спиртные напитки) [28].
3. Разрушением витаминов (табл. 4.10) при консервировании, хранении и интенсивной технологической обработке пищевых продуктов (кислотность, кислород воздуха, свет, время хранения и т.д.). Воздействие волн СВЧ минимально при длительности обработки менее 3 мин при средней мощности 500 Вт, через 15 мин витамин Е уже не обнаруживается [29].

**Таблица 4.10.** Стабильность витаминов [23]

Витамин	В нейтральной среде	В кислой среде	В щелочной среде	На воздухе (кислород)	Под действием света	При нагревании	Потери при кулинарной обработке, %
А	С	Н	С	Н	Н	Н	40
С	Н	С	Н	Н	Н	Н	100
Биотин	С	С	С	С	С	С	60
Каротины	С	Н	С	Н	Н	Н	30
Холин	С	С	С	Н	С	С	5
В <sub>12</sub>	С	С	С	Н	Н	С	10
D	С	С	Н	Н	Н	Н	40
Фолат	Н	Н	Н	Н	Н	Н	100
К	С	Н	Н	С	Н	С	5
Ниацин	С	С	С	С	С	С	75
Пантотеновая кислота	С	Н	Н	С	С	Н	50
В <sub>6</sub>	С	С	С	С	Н	Н	40
В <sub>2</sub>	С	С	Н	С	Н	Н	75
В <sub>1</sub>	Н	С	Н	Н	С	Н	80
Е	С	С	С	Н	Н	Н	55

**Примечание.** С — стабилен (значительного разрушения не наблюдается); Н — нестабилен (наблюдается существенное разрушение).

4. Нерациональным питанием (национальные особенности, религиозные запреты, диеты, однообразие в выборе продуктов питания и др.).
5. Присутствием витаминов в продуктах в не утилизируемой форме (табл. 4.11).



Таблица 4.11. Биологическая доступность некоторых витаминов из пищевых продуктов [11, 30]

Витамин	Пищевой продукт	Усвояемость
В <sub>2</sub>	Растительного происхождения (гречневая крупа, геркулес)	40–70%
	Сухое молоко	80%
	Животного происхождения (печень, говядина)	100%
В <sub>6</sub>	Растительного происхождения	10–34%
	Смешанный рацион	70%
Ниацин	Злаковые (пшеница, кукуруза, рис)	35% (17–45%)
	Картофель	46–63%
	Печень	100%
Биотин	Злаковые	20–75%
	Сухое молоко	65%
Е	Ячмень	37%
К <sub>1</sub>	Шпинат	17%

### Причины нарушения ассимиляции витаминов

1. Нарушение всасывания витаминов в **ЖКТ** (нарушение секреции желчи, необходимой для всасывания жирорастворимых витаминов, нарушение усвоения пищевых веществ в результате стрессов).
2. Утилизация или расщепление поступающих с пищей витаминов кишечными паразитами и патогенной кишечной микрофлорой.
3. Наличие в пище антивитаминовых веществ. **Антивитамины** — это вещества, частично или полностью исключают витамины из обменных реакций организма путем их разрушения, инактивирования или препятствия их ассимиляции. Они делятся на две группы: структуроподобные соединения, т.е. типичные антиметаболиты, и соединения, которые путем изменения молекулы лишают витамин его действия.
4. Нарушение обмена витаминов и образование их биологически активных (коферментных) форм при заболеваниях и действии ряда фармпрепаратов.
5. Последствия химиотерапии.

**Причины повышенной потребности в витаминах:** особые физиологические состояния (беременность, кормление грудью); интенсивная физическая и психическая нагрузка, стрессовое состояние [31]; воздействие вредных факторов окружающей среды; заболевания внутренних органов и эндокринных желез; вредные привычки (курение, употребление алкоголя и др.).

**Врожденные, генетически обусловленные нарушения обмена витаминов** представляют собой особую группу нарушений обмена, утилизации и функций витаминов, нарушение встраивания коферментной формы витамина в комплекс с ферментом.

**Другие причины:** недостаточное потребление овощей и фруктов; низкое качество пищевых продуктов; отсутствие государственной системы регламентации и контроля пищевой ценности пищевых продуктов, в частности содержания витаминов; социально-экономический кризис, снижение доходов населения; недостаточная информированность населения по вопросам здорового питания.

**Коррекция витаминного состава рациона** путем подбора и дополнительного введения в него традиционно используемых продуктов-витаминоносителей неизбежно приводит к увеличению потребления пищевых веществ и энергии, что нежелательно, так как влечет за собой избыточное увеличение массы тела. Поэтому для обогащения рациона витаминами целесообразно использовать другие подходы (табл. 4.12).

**Таблица 4.12.** Основные пути восполнения дефицита микронутриентов в питании

№	Способ коррекции
1	Включение в рацион обогащенных микронутриентами пищевых продуктов массового потребления промышленного производства, одна порция которых содержит от 15 до 50% от рекомендуемого суточного потребления витаминов и/или минеральных веществ [хлебобулочные изделия; соки, нектары, напитки; молочные продукты (молоко, йогурты, творожки); йодированная соль, зерновые продукты (каши, мюсли, хлопья и др.)]
2	Прием витаминных или витаминно-минеральных комплексов (биологически активных добавок к пище), содержащих витамины в дозе 50–300% РНП
3	Внесение витаминно-минеральных комплексов (премиксов или белково-витаминно-минеральных композитных смесей) в готовые блюда или выпечку на пищеблоках в организованных коллективах и лечебно-профилактических учреждениях
4	Включение в рацион обогащенных витаминами и минеральными веществами специализированных пищевых продуктов промышленного производства, предназначенных для пациентов с различными заболеваниями, набор витаминов и минеральных веществ в которых научно обоснован и подобран под конкретную патологию

**Использование в питании обогащенных витаминами пищевых продуктов.** Технологическая модификация различных видов пищевых продуктов или обогащение витаминами пищевых продуктов массового потребления заключается в непосредственном добавлении в процессе производства витаминов или их смеси в пищевой продукт с обязательной маркировкой и указанием дозы введенного в продукт микронутриента [32].

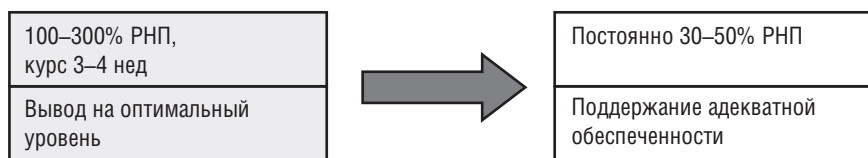
В соответствии с СанПиН 2.3.2.2804-10 продукт считается обогащенным при условии, что его усредненная суточная порция содержит от 15 до 50% витаминов и/или минеральных веществ от нормы физиологической потребности человека [33–35]. Для обогащенных высококалорийных пищевых продуктов (с энергетической ценностью 350 ккал и более на 100 г) содержание витаминов и минеральных веществ должно составлять от 15 до 50% от нормы физиологической потребности организма в расчете на 100 ккал (одну стандартную порцию продукта).

**Принципы выбора витаминно-минеральных комплексов (ВМК) для их рационального применения.** При отсутствии в торговой сети достаточного количества обогащенных витаминами пищевых продуктов восполнить недостаточное содержание микронутриентов можно, включая в рацион БАД [36–38]. Восполнение дефицита микронутриентов у беременных женщин снижает риск рождения недоношенных и маловесных детей, устранение дефицита проявляется в снижении риска врожденных пороков развития [39].

Поскольку у современного человека имеется поливитаминный дефицит, целесообразен прием их комплексов [40]. Содержание витаминов в ВМК может находиться в пределах от 15 до 300% от рекомендуемой нормы потребления (РНП). ВМК, содержащие полный набор или несколько витаминов, можно разделить на три группы [41]. К ВМК с низким содержанием витаминов относятся комплексы, дозы витаминов в которых составляют 30–50% от их РНП (минимальное

содержание составляет 15% от нормы потребления). К группе ВМК с высоким содержанием витаминов относятся комплексы, в которых витамины С и Е присутствуют в дозах, в 3–10 раз превышающих РНП, а остальные витамины — в дозах, составляющих около 300% от РНП. Промежуточное положение занимают ВМК, содержащие витамины в дозе, соответствующей РНП витаминов, т.е. около 100%.

Чем меньше доза витамина, тем более длительный срок требуется для ликвидации витаминной недостаточности [11, 42, 43]. Более эффективными дозами за 2–3 нед приема являются дозы, превышающие РНП в 3 раза. При использовании ВМК, содержащих половинную дозу, требуется до 4 мес. Рациональная схема использования ВМК (рис. 4.2) должна состоять в краткосрочном (курс 3–4 нед) приеме витаминов в дозе до 300% РНП для вывода обеспеченности организма на оптимальный уровень и затем в переходе на длительный прием низких доз для поддержания адекватной обеспеченности организма витаминами [44].



**Рис. 4.2.** Рациональная схема приема витаминно-минеральных комплексов. РНП — рекомендуемая доза применения

Принципы выбора композиционного состава и доз витаминов в ВМК при различных патологиях должны основываться на знании роли его недостаточности в патогенезе заболевания и исходя из состава применяемой диеты [45]. В соответствии с приказом Минздрава РФ от 21.06.2013 № 395н «Об утверждении норм лечебного питания» нормы лечебного питания при соблюдении диет включают ВМК в дозе 50–100% от физиологической нормы потребления. При остеопорозе и сниженной минеральной плотности костной ткани целесообразен прием витамина D в сочетании со всеми остальными витаминами, кальцием, марганцем, цинком и медью. При ССЗ принципиальное значение приобретает прием витаминов группы В, витамина Е, магния, кальция, калия. Принципы выбора ВМК в зависимости от применяемой лекарственной терапии суммированы в табл. 4.13.

**Таблица 4.13.** Подбор композиционного состава ВМК для поддержания витаминного статуса организма в зависимости от применяемой лекарственной терапии

Лекарственное средство	Обязательное наличие витамина в составе ВМК
Акрихин и его производные, психотропные препараты фенотиазинового ряда	Витамин В <sub>2</sub>
Противотуберкулезные препараты изониазидового ряда (изониазид, тубазид), антибиотик циклосерин	Витамин В <sub>6</sub>
Стероидные контрацептивы	Витамины В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub>
Антиконвульсанты (дифенилгидантоин), метотрексат, диуретик триамтерен, сульфаниламидный препарат триметоприм, антипротозойный препарат хлоридин (пириметамин), салазо-сульфапиридин (сульфасалазин)	Фолиевая кислота
Гиполипидемические препараты	Жирорастворимые витамины

Модификации жирового и углеводного компонента рациона на фоне дефицита витаминов могут сопровождаться дальнейшим ухудшением их обеспеченности (табл. 4.14).

В подавляющем большинстве исследований дозы витаминов Е и  $\beta$ -каротина, применяемые в питании как индивидуально, так и в комбинациях, значительно превышают верхние допустимые уровни (UL) их потребления [46].

**Таблица 4.14.** Подбор композиционного состава ВМК для поддержания витаминного статуса организма при различных модификациях рациона

Модификация рациона	Включенный в рацион компонент	Обязательное наличие витамина (в дозе 100% РНП) в составе ВМК
Обогащение рациона ПНЖК семейства $\omega$ -3	Рыбий жир	А, Е, С
	Льняное масло	А, Е, С
Обогащение рациона пищевыми волокнами	Пшеничные отруби	А, Е, В <sub>6</sub>
	Хитозан	Е
	Овсяные отруби	Е, В <sub>2</sub> , $\beta$ -каротин
	Пектин	С, В <sub>2</sub> , А, $\beta$ -каротин
Редуцированный по содержанию жира рацион	–	А, Е
Избыточное содержание в рационе насыщенных жиров	–	Е, С
Избыточное содержание в рационе жира	Индол-3-карбинол	А
	Рутин	А

## Водорастворимые витамины

Группа водорастворимых витаминов включает витамин С, а также витамины группы В: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР, фолат, пантотеновую кислоту и биотин. Рекомендуемая норма их потребления указана в Приложении 1.

**Витамин С** — его активностью обладают L-аскорбиновая кислота и продукт ее обратимого окисления — L-дегидроаскорбиновая кислота. Последняя может восстанавливаться в организме до исходной L-аскорбиновой кислоты, которая и является основной формой витамина С. Основные его функции: гидроксирование пролина и лизина, а также стимуляция экспрессии генов, ответственных за синтез коллагена и эластина в фибробластах и хондроцитах; гидроксирование стероидных гормонов и ХС; образование гормональных форм витамина D; синтез норадреналина и серотонина; восстановление фолиевой кислоты в ее коферментную форму — тетрагидрофосфат; восстановление окисленных, свободнорадикальных форм токоферола; поддержание в восстановленном двухвалентном состоянии ионов железа; участие в синтезе карнитина; поддержание в активном состоянии системы клеточного иммунитета; гидроксирование и детоксикация ксенобиотиков и лекарственных препаратов; подавление образования канцерогенных нитрозаминов. В табл. 4.15 приведены продукты с наибольшим содержанием этого витамина.

Таблица 4.15. Пищевые продукты — основные источники витамина С

Пищевой продукт	Содержание, мг/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет 100 г продукта, %
Перец, черная смородина, облепиха	180–200	200–225
Земляника, цитрусовые, киви, капуста свежая	40–65	45–70
Зеленый горошек, зеленый лук	20–30	20–35
Картофель отварной	14	16

На ранних стадиях дефицит витамина С проявляется общей усталостью, слабостью, апатией, повышенной утомляемостью, отечностью, рыхлостью, болезненностью и кровоточивостью десен при чистке зубов, носовыми кровотечениями, появлением на коже множественных точечных кровоизлияний (петехий), склонностью к возникновению синяков, медленным заживлением ран и срастанием переломов. Особенно тяжелой формой дефицита витамина С является цинга, проявления которой детально описаны в клинических руководствах. Недостаток витамина С характерен для значительной части (10–30%) взрослого и детского населения, особенно в зимне-весенний период года, что обусловлено недостаточным и нерегулярным потреблением зелени, свежих овощей и фруктов. Последствия избыточного потребления — бессонница, головные боли, повышение концентрации ХС в сыворотке крови, возникновение расстройств ЖКТ, угнетение функции инсулярного аппарата поджелудочной железы, стимуляция кортикостероидных гормонов, отложение камней в почках из-за накопления в них щавелевой кислоты.

**Витамин В<sub>1</sub> (тиамин)** получил свое название, потому что был первым из открытых витаминов группы В. Физиологическая роль тиамин — регуляция углеводного обмена, участие в синтезе ЖК, ХС, стероидных гормонов, желчных кислот, ацетилхолина, в цикле трикарбоновых кислот, в котором окисляются продукты расщепления углеводов, жиров и белков, играет важную роль в транспорте ионов Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup> через мембрану нервных волокон в процессе проведения нервного импульса. В табл. 4.16 приведены пищевые продукты с высоким содержанием этого витамина.

Таблица 4.16. Пищевые продукты — основные источники витамина В<sub>1</sub>

Пищевой продукт, г	Содержание, мг/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Свинина нежирная (50)	0,40–0,60	23
Печень (50), почки (100)	0,30–0,50	11
Крупы (каша пшеничная, овсяная, гречневая — 310)	0,40–0,45	15–19
Хлеб ржаной или из цельного зерна (50)	0,18–0,27	7–9
Бобовые (горох отварной — 150)	0,50–0,80	23
Орехи (30)	0,25–0,50	5–11

Появление клинических симптомов недостаточности при исключении тиамин из рациона отмечается уже на 14–21-й дни; биохимические признаки его дефицита

обнаруживаются в еще более ранние сроки. Клинические проявления тиаминового дефицита затрагивают в первую очередь нервную, пищеварительную и сердечно-сосудистую системы и выражаются в потере аппетита, раздражительности, снижении памяти и внимания, атонии кишечника, нарушении секреции желудочно-кишечного сока, снижении тонуса кишечника, запорах, тошноте, парестезиях, утрате сухожильных рефлексов, мышечной слабости, периферических параличах, офтальмоплегии, отеках (влажная бери-бери), потере мышечной массы, общем истощении и кахексии (сухая бери-бери), тахикардии, боли в области сердца (кардиалгии) и увеличении размеров сердца. При дефиците витамина наблюдаются синюшная окраска кожных покровов, «мраморный» вид кожи вследствие расширения подкожных вен, холодные конечности, болезненность икроножных мышц при пальпации, боли в ногах и утомляемость при ходьбе, мышечная слабость, ощущение ползания мурашек.

**Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин)** — группа соединений, обладающих биологической активностью рибофлавина. Он входит в состав большого числа окислительно-восстановительных ферментов окисления жиров и энергообразования; участвует в катаболизме катехоламинов; синтезе коферментных форм витамина В<sub>6</sub> и фолиевой кислоты, поддерживает в восстановленном состоянии глутатион и гемоглобин; принимает участие в образовании активных гидроксильных форм витамина D, входит в состав зрительного пурпура, защищая сетчатку глаза от избыточного воздействия УФО. В табл. 4.17 приведено содержание витамина В<sub>2</sub> в пищевых продуктах.

**Таблица 4.17.** Пищевые продукты — основные источники витамина В<sub>2</sub>

Пищевой продукт (порция)	Содержание, мг/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Печень, почки (50 г)	1,6–2,2	55–78
Творог (125 г), сыр (50 г)	0,25–0,40	10–17
Молоко (200 мл)	0,13–0,17	14–17
Мясо (50 г), крупы (каша гречневая, овсяная — 310 г)	0,10–0,18	5–8
Хлеб (из муки грубого помола — 50 г)	0,10	3

Главными причинами дефицита витамина В<sub>2</sub> у человека являются недостаточное потребление молока и молочных продуктов, нарушение его всасывания при хронических заболеваниях ЖКТ, а также прием лекарств-антагонистов (акрихин, аминазин и их производные), недостаточное потребление белка, хронический гемодиализ. Клиническими проявлениями дефицита витамина В<sub>2</sub> на ранних стадиях являются хейлоз (трещины в уголках рта), глоссит (сглаживание сосочков слизистой языка) и стоматит, трещины и желтоватые корочки в углах рта — заеды, синюшность губ, красная кайма, сухой ярко-красный язык. В дальнейшем развиваются сухость, шелушение кожи лица, себорейный дерматит носогубных складок, складок ушных раковин, а также в других местах туловища и конечностей. Возможны нарушения зрения (светобоязнь, слезоточивость, нарушение светового и сумеречного зрения). Гематологические нарушения проявляются в развитии нормоцитарной, нормохромной анемии с ретикуло-, тромбо- и лейкопенией.

**Витамин В<sub>6</sub>** — термин, обозначающий группу родственных соединений, производных 3-окси-2-метилпиридина, обладающих биологической активностью пиридоксина. Пиридоксин, пиридоксаль и пиридоксамин обладают одинаковой витаминной активностью, поскольку они одинаково эффективно всасываются в кишечнике и легко превращаются друг в друга в организме. Витамин В<sub>6</sub> участвует как кофермент более чем в 100 ферментативных реакциях метаболизма АК, углеводов, липидов и нейротрансмиттеров. В табл. 4.18 приведено содержание витамина В<sub>6</sub> в пищевых продуктах.

**Таблица 4.18.** Пищевые продукты — основные источники витамина В<sub>6</sub>

Пищевой продукт, г	Содержание, мг/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Печень, почки, птица, мясо (50)	0,30–0,70	8–18
Рыба (75)	0,10–0,50	3–13
Бобовые (горох, фасоль — 150)	0,27–0,9	6–19
Крупы (каша пшеничная, овсяная, гречневая — 310)	0,18–0,54	5–16
Перец сладкий (100)	0,35–0,5	18–25
Картофель (250)	0,30	30
Хлеб (из муки грубого помола — 50)	0,3	8

Недостаточность витамина В<sub>6</sub> ведет к нарушениям со стороны ЦНС (депрессивные состояния, раздражительность или сонливость), поражению кожных покровов и слизистых оболочек (сухой себорейный дерматит лица, волосистой части головы и шеи, кожные высыпания, ангулярный стоматит, хейлоз, конъюнктивит, глоссит, экзема), развитию гомотистеинемии, анемии, снижению аппетита, потере веса, периферическим полиневритам. Недостаточность витамина В<sub>6</sub> зачастую является следствием нарушения всасывания витамина при хронических заболеваниях ЖКТ или результатом длительного приема лекарственных средств, являющихся антагонистами витамина В<sub>6</sub>: противотуберкулезных препаратов на основе гидразида изоникотиновой кислоты (изониазид, тубазид), антибиотика циклосерин. Врожденные, генетически обусловленные нарушения коферментных функций пиридоксальфосфата лежат в основе таких наследственных заболеваний, как гомотистинурия, цистатионинурия, пиридоксин-зависимый судорожный синдром, пиридоксин-зависимая анемия и др.

**Ниацин (витамин РР, от англ. pellagra preventing — «предупреждающий пеллагру»)** — группа соединений, включающая никотиновую (пиридин-5-карбоновую) кислоту и никотинамид. Их физиологическая роль определяется участием в построении никотинамидных коферментов: никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ), являющихся коферментами более 300 дегидрогеназ, им принадлежит важная роль при секреции соляной кислоты в желудке. В табл. 4.19 приведено содержание ниацина в пищевых продуктах. Недостаток ниацина чаще возникает в результате использования пищевых продуктов (кукуруза), бедных триптофаном и содержащих никотиновую кислоту в форме неусвояемого сложного эфира — ниацитина.

Таблица 4.19. Пищевые продукты — основные источники витамина PP

Пищевой продукт	Содержание, мг/100 г НЭ	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Печень (50 г)	10–16	40
Сыр (30 г)	6–8	10
Мясо, колбаса	4–9	25
Крупы (каша — 310 г)	5–7	12–18
Бобовые (горох отварной — 150 г)	2–6	25

Недостаточность ниацина может обуславливать воздействие лекарственных препаратов (цитостатики, транквилизаторы, туберкулостатики, противосудорожные средства, анальгетики и др.); нарушение всасывания и усвоения ниацина и его предшественника — триптофана при хронической диарее, заболеваниях печени, алкоголизме; дефицит фолиевой кислоты и витамина В<sub>6</sub>; длительное парентеральное питание при недостаточном содержании ниацина; потери ниацина у пациентов, находящихся на регулярном гемодиализе. Клиническими проявлениями недостаточного потребления на начальных стадиях являются сонливость, утрата аппетита, снижение веса, жжение языка, абдоминальные и головные боли, сухость и бледность губ. При дефиците происходит нарушение нормального состояния кожных покровов, ЖКТ и нервной системы; также наблюдается эритема на тыльной части кистей рук и шее, шелушение, кожные высыпания; гиперкератоз, пигментация, глоссит («лакированный» язык), язык обложенный, отечный, бороздчатый или сухой, ярко-красный, болезненный с трещинами, нарушения моторики кишечника, поносы без слизи и крови, упорная диарея, нарушения секреции желудочного сока, неврастенический синдром (раздражительность, бессонница, подавленность, заторможенность), повышение сухожильных рефлексов, нервно-мышечные боли, нарушение чувствительности, кожных рефлексов, повышение сухожильных и появление патологических рефлексов, повышенная чувствительность кожи к солнечным лучам. В тяжелых случаях возникают судороги, атаксия, психозы (с аментивно-галлюцинаторным и депрессивным синдромами), деменция. Проявлением глубокого дефицита этого витамина является пеллагра — тяжелое заболевание с поражением кожи, ЖКТ, центральной и периферической нервной системы.

При избытке ниацина — жжение и зуд кожи, кишечные расстройства, гиперемия. Никотиновая кислота может приводить к развитию жировой дистрофии печени (для предупреждения этого в диету включают метионин или продукты, богатые им).

**Пантотеновая кислота** (от греч. pantothen — «вездесущий»), или D-N-(2,4-дигидрокси-3,3-диметил-бутирил-β-аланин), — водорастворимый витамин, состоящий из β-аланина, соединенного амидным мостиком с 2,4-дигидрокси-3,3-диметилбутановой (пантоевой) кислотой. Она играет роль в биосинтезе ЖК, ХС, стероидных гормонов, ТГ и ФЛ; биосинтезе гема гемоглобина и цитохромов; биосинтезе ацетилхолина; окислении ЖК; декарбоксилировании кетокислот; обезвреживании биогенных аминов и чужеродных веществ, в том числе лекарственного происхождения (сульфамидов); всасывании АК и углеводов в кишечнике, поддержании функции коры надпочечников. В табл. 4.20 приведено содержание пантотеновой кислоты в пищевых продуктах.



**Таблица 4.20.** Пищевые продукты — основные источники пантотеновой кислоты

Пищевой продукт (порция, г)	Содержание, мг/100 г	Степень удовлетворения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Печень, почки (50)	4–6	17–25
Бобовые (150)	1–2	15–30
Мясо (50)	0,6–1,0	3–5
Рыба (75)	0,3–0,8	3–5

Недостаточность пантотеновой кислоты исключительно редка, ее проявления мало специфичны и выражаются в головных болях и расстройствах пищеварительного тракта. Недостаток пантотеновой кислоты может вести к поражению кожи и слизистых. Дефицит этого витамина отмечается весьма редко (при длительном голодании) и проявляется в вялости, покалываниях в руках и ногах (как будто их «отсидели»), онемении пальцев ног.

**Фолаты** — группа родственных соединений, обладающих биологической активностью фолиевой кислоты (птероил-L-глутаминовая), которая в природе встречается только в следовых количествах. Основными ее формами в растениях, животных и микроорганизмах являются полиглутаматы  $H_4$ -фолаты,  $H_2$ -фолаты. Коферментные формы фолиевой кислоты играют исключительно важную роль в биосинтезе пуриновых оснований аденина и гуанина, входящих в состав ДНК и РНК, в процессах роста и развития, пролиферации тканей (процессах кроветворения и эмбрионального развития), являются ключевым звеном, обеспечивающим бесперебойное функционирование так называемого метионинового цикла. В табл. 4.21 приведено содержание фолатов в пищевых продуктах.

**Таблица 4.21.** Пищевые продукты — основные источники фолата

Пищевой продукт (порция, г)	Содержание, мкг/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Печень (50)	220–240	25–30
Печень трески (50)	110	14
Фасоль (150)	90	8
Хлеб и хлебобулочные изделия (50)	30	4
Зелень (петрушка, шпинат, салат, лук — 15)	40–110	3

Причинами недостатка фолиевой кислоты являются низкое поступление фолатов с пищей, потери при переработке и кулинарной обработке, неполная усвояемость его многих природных форм, нарушение всасывания при патологиях ЖКТ, длительный прием барбитуратов, нарушающий утилизацию, хронический алкоголизм, дефицит витамина  $B_{12}$ , нарушающий обмен фолиевой кислоты, прием препаратов, являющихся ее антагонистами (метотрексат, триамтерен, триметоприм, салазосульфациридин). Дефицит фолата ведет к нарушению синтеза нуклеиновых кислот и белка, во время беременности — к недоношенности, гипотрофии, врожденным уродствам и нарушению развития ребенка, риску рождения детей

с дефектами нервной трубки, повышению уровня гомоцистеина в крови и риска ССЗ, развитию лейко- и тромбоцитопении, макроцитарной мегалобластической анемии, наблюдаются запоры или поносы стеаторейного типа, ахлоргидрия, глоссит, бледность видимых слизистых оболочек, в особенности конъюнктивы.

**Витамин В<sub>12</sub> (кобаламины)** — группа родственных соединений — кобаламинов, производных коррина, обладающих биологической (витаминной) активностью цианокобаламина. Обычно в медицинской практике витамин В<sub>12</sub> применяется в виде цианокобаламина. Физиологическая роль витамина В<sub>12</sub> обусловлена его участием в ресинтезе метионина и изомеризации метилмалоновой кислоты в янтарную (один из необходимых заключительных этапов окисления ЖК). Витамин В<sub>12</sub> всасывается преимущественно в подвздошной кишке с помощью внутреннего фактора Кастла — гликопротеина, продуцируемого обкладочными клетками желудка и образующего с витамином В<sub>12</sub> комплекс, способный взаимодействовать со специфическим рецептором на поверхности клеток кишечного эпителия. При отсутствии внутреннего фактора всасывание витамина В<sub>12</sub> не происходит. В табл. 4.22 приведено содержание витамина В<sub>12</sub> в пищевых продуктах.

**Таблица 4.22.** Пищевые продукты — основные источники витамина В<sub>12</sub>

Пищевой продукт	Содержание, мг/100 г	Количество продукта, обеспечивающее суточную потребность, г
Печень	0,06	5–6
Почки	0,025	12–15
Мясо, рыба	0,001–0,004	75–300

Основной причиной недостаточности витамина В<sub>12</sub> оказываются нарушения всасывания и утилизации, обусловленные: нарушением синтеза и секреции внутреннего фактора Кастла при атрофии слизистой оболочки желудка и его резекциях, появлением антител к внутреннему фактору и вырабатывающим его клеткам; удалением тонкого кишечника или его части, особенно подвздошной кишки; хроническими энтероколитами, спру, инвазией кишечных паразитов (широкий лентец), потребляющих витамин В<sub>12</sub>. Дефицит витамина В<sub>12</sub>, обусловленный его недостаточным содержанием в пище, наблюдается только у строгих вегетарианцев. Классическим проявлением дефицита витамина В<sub>12</sub> является пернициозная, или злокачественная, анемия (Аддисона–Бирмера). Тяжелые формы могут сопровождаться лейкопенией и тромбоцитопенией. Нарушения со стороны ЖКТ проявляются потерей аппетита, атрофией сосочков языка (глоссит — «малиновый язык»), затруднением глотания из-за изменений эпителия пищевода, ахилией, нарушением моторики кишечника; затем появляются анорексия, тошнота, рвота, ахлоргидрия, абдоминальные боли, диарея и потеря веса.

Основные нарушения со стороны нервной системы при дефиците витамина В<sub>12</sub> обусловлены развитием фуникулярного миелоза (дегенерация задних и боковых канатиков спинного мозга), приводящего к парестезиям, параличам и нарушению функций тазовых органов.

**Биотин** иногда называют витамином Н, витамином В<sub>7</sub>, коферментом R. Существует две его природные формы — свободный D-биотин и биоцитин (ε-N-биотинил-L-лизин). Он участвует в качестве кофермента в реакциях карбоксилирования, в регуляции углеводного и липидного обмена. В табл. 4.23 приведено содержание биотина в пищевых продуктах.

**Таблица 4.23.** Пищевые продукты — основные источники биотина

Пищевой продукт, г	Содержание, мкг/100 г	Количество продукта, обеспечивающее суточную потребность, г
Печень, почки (50)	80–140	80–140
Бобовые (соя, горох отварной — 150)	20–60	20–60
Яйца (50)	20–28	40–56

Дефицит биотина у человека встречается довольно редко и может быть обусловлен неправильным питанием. В сыром яичном белке присутствует гликопротеид авидин, связывающий биотин в прочный комплекс, не расщепляемый ферментами пищеварительного тракта и нарушающий утилизацию биотина организмом. К симптомам гиповитаминоза В<sub>7</sub> относятся трещины губ в углах рта, отечность и болезненность языка, инсомния, тусклость волос, ломкость ногтей, сухость кожи, а также наличие запоров, диареи, метеоризма, диспептических расстройств, неприятного запаха изо рта.

### Жирорастворимые витамины

К жирорастворимым витаминам относятся витамины А, D, Е и К. Рекомендуемая норма их потребления указана в Приложении 1.

**Витамин А** представлен группой соединений: ретинол (витамин А-спирт), ретиналь (витамин А-альдегид) и ретиноевая кислота (витамин А-кислота). Концентрация его максимальна в печени — основном депо организма. Провитаминами А являются каротиноиды, из которых наибольшей биологической активностью обладает β-каротин. Активность витамина А и его содержание в рационе выражаются в ретиноловых эквивалентах (РЭ) — 1 мкг ретинола. Для β-каротина это количество составляет 6 мкг, если он поступает из чистого препарата или в составе витаминного комплекса. В соответствии с рекомендациями ВОУ/FAO (2006) и Codex Alimentarius Commission (2012) при расчете поступления витамина А из рациона следует исходить из того, что 1 РЭ соответствует 12 мкг β-каротина. Биологическая активность прочих каротиноидов составляет около 50% от активности β-каротина. Витамин А необходим для регуляции дифференцировки клеток; функции иммунной системы; сохранения состояния кожи и слизистых оболочек; функциональной активности глаз; нормализации метаболизма железа. В табл. 4.24 приведено содержание витамина А в пищевых продуктах.

**Таблица 4.24.** Пищевые продукты — основные источники витамина А

Витамин	Пищевой продукт (порция)	Содержание, мг РЭ/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
А (ретинол)	Печень трески (50 г)	4,4–15	250
	Печень (50 г)	4–8	500
	Сливочное масло (10 г)	0,4–0,6	7
	Икра зернистая (30 г)	0,15–0,55	5–12
	Сыр (50 г)	0,1–0,3	9–15
	Яйцо куриное (1 шт.)	0,25	10
	Молоко цельное, кисломолочные продукты (200 мл)	0,03	5

Окончание табл. 4.24

Витамин	Пищевой продукт (порция)	Содержание, мг РЭ/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Каротиноиды	Морковь свежая (100 г)	9–12	20
	Зелень (петрушка, укроп, лук — 15 г)	2–5	3–7
	Свежие помидоры, абрикосы, тыква, облепиха (100 г)	1,0–1,6	9–15

Причинами, вызывающими недостаток витамина А, наряду с алиментарным фактором, могут являться заболевания, нарушающие всасывание его в ЖКТ и утилизацию [нарушения секреции желчи; патология тонкого кишечника; паразитарные инвазии; патология паренхимы печени (острый вирусный гепатит, хронический алкоголизм и цирроз печени)]. Проявлениями недостаточного потребления являются характерные поражения: кожных покровов (сухость и бледность кожи, шелушение, ороговение волосяных фолликулов, угревая сыпь, предрасположенность к гнойничковым заболеваниям кожи — пиодермия, фурункулез; сухость и тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей); дыхательных путей (поражения эпителия, склонность к ринитам, ларинготрахеитам, бронхитам, пневмониям); ЖКТ (диспептические расстройства, нарушения секреции желудочного тракта, склонность к гастритам, колитам); мочевыводящих путей (склонность к пиелитам, уретритам, циститам); иммунной системы (нарушения барьерной функции эпителия и иммунного статуса); органов зрения [нарушение сумеречного зрения, нарушения темновой адаптации — «куриная слепота», ночная слепота — гемералопия, светобоязнь при ярком освещении, отмечаются прозрачные мушки, конъюнктивиты и блефарит, ксерофтальмия (сухость конъюнктивы, ксероз роговицы, бляшки Бито), на поздних стадиях с последующей слепотой (в тяжелых случаях нелеченого авитаминоза)]. При длительном приеме высоких доз витамина А — поражение печени, нарушение метаболизма костной ткани и суставов, повышение риска развития остеопороза, а β-каротин (в комбинации с другими антиоксидантами) — рака легкого; во время беременности — риск развития врожденной патологии у новорожденных.

Клинические проявления избыточного потребления ретинола — обострение желчнокаменной болезни и хронического панкреатита, тератогенный, гепатотоксичный эффект.

Клинические проявления избыточного потребления каротиноидов — появление желтой окраски лица, ступней и ладоней, головная боль, головокружение, слабость, двоение в глазах, диспептические расстройства, кожные высыпания, сухость губ, боли в костях и суставах, анорексия. Случаи тяжелой интоксикации — при потреблении большого количества печени белого медведя, тюленя и при приеме его концентрированных препаратов.

**Витамин Е** представлен группой токоферолов и токотриенолов, которые обладают АО свойствами, α-, а также β-, γ- и δ-токоферолы, биологическая активность которых составляет соответственно 20–30, 10 и 1% активности α-токоферола. В качестве витамина Е обычно используется α-токоферилацетат, отличающийся более высокой устойчивостью к окислению кислородом воздуха и легко превращающийся в организме человека в свободный α-токоферол. В табл. 4.25 приведено содержание витамина Е в пищевых продуктах.

Таблица 4.25. Пищевые продукты — основные источники витамина Е

Пищевой продукт, г	Содержание, мг ТЭ/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Растительные масла (20)	12–44	16–59
Крупы (каша — 310)	2–9	17–23
Хлеб (50)	2–9	4–8

Достаточное поступление витамина Е ( $\alpha$ -токоферол) в организм необходимо для осуществления следующих функций: АО функция — защита клеток, тканей и органов от повреждающего воздействия свободных радикалов, участвующих в процессах старения и развития различной патологии, включая ССЗ, рак и воспалительные состояния; предупреждение избыточного тромбообразования; регуляция диаметра кровеносных сосудов; успешное оплодотворение.

Проявления первичной недостаточности витамина Е — довольно редкое явление. Иногда имеется нарушение всасывания токоферола при патологии ЖКТ. Эндогенный дефицит витамина Е возникает при абеталипопротеидемии — наследственным заболеванием, обусловленном генетическим дефектом синтеза и секреции  $\beta$ -липопротеидов, осуществляющих транспорт токоферолов из печени к другим тканям.

У новорожденных развивается гемолитическая анемия, бронхопальмонарная дисплазия, супралентальная фиброплазия, мышечная гипотония, дистрофия, мышечная слабость, склонность к геморрагиям. У взрослых — мышечная гипотония, слабость, дистрофия, склонность к геморрагиям, склеродермии.

**Витамин D** — важнейшими представителями являются холекальциферол (витамин  $D_3$ ) и эргокальциферол (витамин  $D_2$ ). В отличие от других витаминов, он не только поступает с пищей, но и может образовываться в коже человека под действием ультрафиолетового излучения, т.е. не является собственно витамином в классическом смысле этого термина. По своей сути это прогормон, превращающийся в организме в свою гормональную форму — 1,25-дигидроксивитамин D или кальцитриол  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ . Рецепторы (VDR) гормональной формы витамина D имеются во многих тканях и клетках, включая иммунокомпетентные клетки, клетки мозга, кишечника, простаты, легочной ткани. При сочетании неблагоприятных факторов (недостаточная интенсивность излучения УФ-В, темный цвет кожи, интенсивный загар, высокая облачность, смог, использование солнцезащитных кремов, гиподинамия и т.д.) количество витамина D, синтезируемого в коже под действием солнечного излучения, незначительно.

Биологическая активность витаминов группы D измеряется в международных (интернациональных) единицах (МЕ). 1 МЕ соответствует антирахитической активности 0,025 мкг кристаллического эрго- или холекальциферола на крысах. Соответственно этому 1 мкг эрго- или холекальциферола содержит 40 МЕ витамина D. Биологическая активность витамина  $D_3$  для человека несколько выше.

Функции витамина D в организме связаны с поддержанием гомеостаза кальция, фосфора и осуществлением процессов минерализации костной ткани совместно с паратгормоном, тиреокальцитонином, гормоном роста, эстрогенами, пролактином и целым рядом других гормонов. Роль витамина D состоит в поддержании всасывания кальция и неорганического фосфата в тонком кишечнике; реабсорбции этих ионов из первичного фильтрата мочи в почках; мобилизации (освобождения) Са и Р из костных депо. В образовании как транспортной, так и гормональных форм витамина D существенная роль принадлежит витаминам С и  $B_2$ . Гормон  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  выполняет многие из своих биологических функций по регуляции

генной транскрипции через ядерные рецепторы витамина D (VDR). Существует от 200 до 2000 генов, непосредственно или косвенно реагирующих на воздействие витамина D. Витамин D активирует антимикробную защиту и противовирусный иммунитет; подавляет воспалительные реакции; препятствует развитию аутоиммунных заболеваний [47, 48, 49]. Важной ролью витамина D в организме человека является его участие в регуляции репродуктивной функции [50]. Основные биологические эффекты витамина D приведены в табл. 4.26.

**Таблица 4.26.** Биологические эффекты витамина D

Орган, система	Функция витамина D	Последствия дефицита витамина D
Кишечник	Абсорбция кальция	Снижение абсорбции кальция
Почки	Реабсорбция кальция	Увеличение реабсорбции кальция и фосфора
Костная ткань (остеобласты, остеокласты)	Костеобразование и минерализация, костная резорбция	Увеличение костной резорбции, снижение минерализации кости. У детей — рахит, у взрослых — остеопения, остеопороз, повышение риска переломов
Мышечная ткань	Нервно-мышечная проводимость	Слабость мышц, повышенная частота миопатий, повышение риска падения
Репродуктивная система	Овариальная/тестикулярная функция	Бесплодие
Иммунная система (лимфоциты, макрофаги)	Регуляция врожденного и приобретенного иммунитета, стимуляция функции макрофагов и синтеза антимикробных пептидов	Аутоиммунные заболевания (воспалительные заболевания кишечника, рассеянный склероз, СД 1-го типа, бронхиальная астма, псориаз, системные заболевания соединительной ткани). Повышенная частота инфекционных заболеваний, в т.ч. туберкулеза. Злокачественные новообразования
Почки: ренин-ангиотензиновая система, почечные интерстициальные фибробласты	Регуляция экспрессии ренина, ингибирование почечных интерстициальных фибробластов	АГ, почечный интерстициальный фиброз
$\beta$ -Клетки поджелудочной железы	Секреция инсулина	Нарушение секреции инсулина, толерантности к глюкозе, диабет
Мозг (нейроны)	Ментально-когнитивная функция	Снижение когнитивных функций, деменция, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона
Углеводный и липидный обмен	Регуляция	Инсулинорезистентность, нарушения липидного обмена. Метаболический синдром. СД 2-го типа. Ожирение

Орган, система	Функция витамина D	Последствия дефицита витамина D
Сердечно-сосудистая система	Предотвращение гипертрофии клеток миокарда, ингибирование ангиогенеза, участие в синтезе и высвобождении в предсердии натрийуретического пептида, ингибирование кальцификации кровеносных сосудов путем регуляции интерлейкинов, фибринолиз, свертывание крови	Увеличение жесткости сосудов, гипертрофия миокарда, АГ, атеросклероз, повышенный тромбогенез, инфаркт миокарда
Все клетки организма	Регуляция клеточного цикла, торможение клеточной пролиферации	Повышение риска рака простаты, молочной железы, прямой кишки, лейкемии и других видов рака

Об обеспеченности организма витамином D судят по концентрации в сыворотке крови циркулирующей формы витамина D — 25(OH)D. Уровень 25(OH)D в сыворотке крови <20 нг/мл (50 нмоль/л) соответствует дефициту витамина, диапазон 21–29 нг/мл (50–75 нмоль/л) свидетельствует о недостаточной обеспеченности организма витамином. При адекватной обеспеченности организма концентрация находится в диапазоне 30–100 нг/мл (75–250 нмоль/л), при глубоком дефиците концентрация снижается до уровня менее 10 нг/мл. В табл. 4.27 приведено содержание витамина D в пищевых продуктах.

**Таблица 4.27.** Пищевые продукты — основные источники витамина D

Пищевой продукт (порция, г)	Содержание, мкг/100 г	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Печень трески, консервы (25)	100	250
Рыба морская жирных сортов (75)	20–30	100–300
Рыбные (сардины, скумбрия, сельдь, лосось, тунец) консервы (50)	5,5–7,5	25–38
Яйца (40)	1–4,7	5–20
Печень (50)	2,5	15
Сливочное масло (10)	1,5	1,5

Основные причины дефицита витамина D: недостаточное поступление этого витамина с пищей; низкая эффективность его эндогенного синтеза в коже из-за недостаточной инсоляции; ухудшение всасывания и энтерогепатической рециркуляции витамина D при нарушениях секреции желчи; длительное применение противосудорожных препаратов; развитие нефротического синдрома, обуславливающего потерю с мочой 25-гидроксивитамина D вместе со связывающим его белком; недостаточная обеспеченность витаминами С и В<sub>2</sub>. Основным проявлением дефицита витамина D в детском возрасте является рахит, у взрослых — остеопороз. В основе этих заболеваний лежит нарушение минерализации вновь образованной костной и хрящевой тканей, накопление некальцифицированной костной ткани (остеоида) и уменьшение скорости ее минерализации, что приводит к увеличению риска развития остеопороза. У детей происходит задержка закрытия родничка,

запоздалое развитие зубов, мышечная гипотония, слабость, увеличение размеров печени, селезенки, повышенная раздражительность, двигательное беспокойство, потливость, нарушение сна, склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей. В тяжелых случаях — спазмофилия, размягчение и деформация костей позвоночника (кифоз, сколиоз), ребер («четки», воронкообразная грудь), головы («лоб Сократа»), нижних конечностей. У взрослых отмечается ломкость костей, крошащиеся зубы, тянущие боли в мышцах и нижних конечностях, постменопаузный и сенильный (старческий) остеопороз.

Сниженные концентрации в сыворотке крови 25(ОН)D ассоциированы с целым рядом внескелетных заболеваний (рак, болезни сердца, АГ, СД 1-го типа, возрастное снижение познавательной способности, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и артрит, инфекционные и ССЗ, нарушения функций иммунной и репродуктивной систем и др.) [47]. Кальциферолы в дозах, существенно превышающих РНП, обладают высокой токсичностью, вызывая развитие **D-гипервитаминоза** за счет увеличения концентрации 25(ОН)D в плазме крови, приводящее к гиперкальциемии и кальцификации внутренних органов и тканей: почек, аорты, сердца, что может вести к тяжелым осложнениям вплоть до летального исхода. При гипервитаминозе наблюдаются тошнота, головная боль, потеря аппетита, общая слабость, нарушение сна, повышение температуры тела, что обнаруживается обычно при приеме от одного до нескольких миллионов МЕ витамина D.

Термин **витамин К** используют для обозначения 2-метил-1,4-нафтохинона и всех его производных. Иногда его называют противогеморрагическим или коагуляционным витамином. Филлохиноны (витамин  $K_1$ , фитоменадион) синтезируются в мембранах хлоропластов, встречаются в растениях, а менахиноны (витамин  $K_2$ ) продуцируются бактериями или образуются в организме животных. Поступая с пищей в виде витамина  $K_1$ , в организме человека витамин во внепеченочных тканях превращается в МК-4, синтезируется микрофлорой кишечника человека. Витамин К необходим для синтеза белков матрицы костной ткани, формирования сгустка крови и повышения устойчивости стенок сосудов к кальцификации, регуляции обмена веществ головного мозга (сфинголипидов). Недостаток витамина К приводит к увеличению времени свертывания крови, пониженному содержанию протромбина в крови. В табл. 4.28 приведено содержание витамина К в пищевых продуктах.

**Таблица 4.28.** Пищевые продукты — основные источники витамина К

Пищевой продукт (порция, г)	Форма витамина К	Содержание в продукте, мкг/100 г (100 мл)	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Капуста, брокколи (150)	Филлохинон ( $K_1$ )	100–200	125–250
Зелень петрушки, укропа (15)	Филлохинон ( $K_1$ )	300–600	38–75
Соевое, рапсовое, оливковое масло (20)	Филлохинон ( $K_1$ )	50–200	8–33
Курятина, индейка (56)	МК-4	19–28	12–23
Творог (125)	МК-4, МК-5, МК-6, МК-7, МК-8, МК-9 (76%)	24,6	26



Пищевой продукт (порция, г)	Форма витамина К	Содержание в продукте, мкг/100 г (100 мл)	Степень обеспечения суточной потребности в витамине за счет одной порции продукта, %
Сыры (50)	МК-4, МК-5, МК-6, МК-7, МК-8, МК-9, МК-10	6–122	3–50
Йогурт (150)	МК-4, МК-5, МК-6, МК-7, МК-8, МК-9	0,9–8,6	1–11
Квашеная капуста (150)	МК-4, МК-5, МК-6, МК-7, МК-8, МК-9	4,8	6
Ферментированные соевые бобы (40)	МК-4, МК-5, МК-6, МК-7 (более 95%), МК-8	1000	333

Наиболее частой причиной дефицита являются заболевания гепатобилиарной системы, сопровождающиеся нарушением секреции желчи, и тонкой кишки. Недостаток витамина К у грудных детей связан с незрелостью систем синтеза белков — факторов свертывания крови, микрофлоры кишечника, низким содержанием его в грудном молоке. Развитию К-витаминного дефицита может способствовать прием антибиотиков (цефалоспорины), антикоагулянтов типа дикумарина, варфарина и других антивитаминов.

Первыми признаками недостаточности витамина К является появление в крови нефосфорилированного некарбоксилированного матричного Gla-белка — предиктора ССЗ и смертности [53–57]. Клиническим признаком недостаточности витамина К является повышенная кровоточивость, особенно при травмах (у взрослых: кровотечения из десен и носа, желудочно-кишечные кровотечения, внутрикожные и подкожные кровоизлияния), ломкость костей. У детей могут наблюдаться геморрагический диатез, кровотечения изо рта, носа, пупка, мочевых путей, ЖКТ-кровотечения, рвота с кровью, внутричерепные, внутрикожные кровоизлияния. У мужчин дефицит этого витамина может вести к развитию бесплодия (снижение подвижности сперматозоидов). В пожилом возрасте нехватка витамина К способствует возникновению остеопороза.

## Литература

Материалы размещены по ссылке <https://www.rosmedlib.ru/doc/ISBN9785970462805-EXT-PRIL03/004.html>



## 4.2. ВИТАМИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Витаминоподобные вещества, так же как и витамины, участвуют в метаболизме в минимальных концентрациях, но в отличие от них способны синтезироваться в самом организме. Они занимают промежуточное положение между витаминами и невитaminaми, поэтому иногда их называют квазивитаминами. Рекомендуемая норма их потребления указана в Приложении 1.

Коэнзим Q10 (кофермент Q10, убинон) — жирорастворимое соединение, содержащееся преимущественно в митохондриях, принимает участие в энергетическом обмене и сократительной деятельности сердечной мышцы, в переносе