

Витамины.



ВИТАМИНЫ - низкомолекулярные органические соединения различной химической природы, необходимые в небольших количествах для нормальной жизнедеятельности организма. Одна из основных функций витаминов заключается в том, что они являются составной частью коферментов и необходимы для важнейших ферментативных реакций.

Все животные и растения нуждаются почти во всех известных витаминах, и поэтому растения, а также некоторые животные обладают способностью синтезировать те или иные витамины. Однако человек и ряд животных, по-видимому, в процессе эволюции утратили эту способность. Источником витаминов для человека являются пищевые продукты растительного и животного происхождения. Они поступают в организм либо в готовом виде, либо в форме провитаминов, из которых затем ферментативным путем образуются витамины. Некоторые витамины у человека синтезируются микробной флорой кишечника.

История изучения.

Еще в 17 веке имелись отдельные наблюдения ученых о том, что у человека при длительном скудном и однообразном питании могут возникать опасные болезни (цинга, рахит, полиневрит, куриная слепота и др.), часто заканчивающиеся смертельным исходом. Во второй половине 19 века у ученых не было сомнений, что сходные с человеком симптомы болезней наблюдаются у ряда домашних животных. Для выяснения причин возникновения этих опасных болезней был проведен ряд исследований, в основе которых лежало применение различных искусственно составленных пищевых смесей. Одна из первых попыток кормления животных искусственными пищевыми смесями была предпринята российским ученым Н. И. Луниным. В 1881 он показал, что длительное кормление мышей смесью экстрагированных из молока белков, жиров и углеводов с добавлением минеральных солей и воды привело к гибели животных, в то время как контрольная группа, получающая просто молоко, нормально развивалась. На основании этих опытов Лунин пришел к заключению, что для поддержания нормального физиологического состояния организма необходимы какие-то неизвестные вещества, содержащиеся в молоке и отсутствующие в искусственной пищевой смеси. Однако, это заключение получило общее признание много позднее, когда были открыты вещества, на наличие которых указал Лунин.

В 1912 польский ученый К. Функ выделил из рисовых отрубей вещество, излечивающее от бери-бери, и назвал его витамином (от лат. *vita* — жизнь), так как решил, что характерным признаком подобных веществ является наличие у них аминогруппы ($—NH_2$). Позднее оказалось, что аминогруппа отнюдь не является характерной для этих веществ. Некоторые из них могут совсем не содержать азота, однако термин «витамины» получил широкое распространение и упрочился в науке.

Исследования Функа послужили началом всестороннего широкого изучения витаминов. Ввиду важного физиологического значения витаминов к их изучению активно привлекались ученые разных специализаций — физиологи, химики, биохимики, врачи-клиницисты и др. В результате витаминология (учение о витаминах) выросла в большую, бурно развивающуюся отрасль знаний.

Так как первоначально химическая природа витаминов была неизвестна и их различали только по характеру физиологического действия, было предложено обозначать витамины буквами латинского алфавита (А, В, С, Д, Е, К). В ходе изучения витаминов оказалось, что некоторые витамины, в частности, витамин В, в действительности являются группой витаминов, которые были обозначены следующим образом: В1, В2, В3, В4, В5, В6 и т. д. Физиологическая роль витаминов прежде всего выяснялась в экспериментах на животных, и в дальнейшем стало ясно, что некоторые из обнаруженных витаминов, как, например, В4, В5, имеют значение лишь для некоторых животных, но практически не существенны для жизнедеятельности человека. По мере выяснения химической структуры витаминов и их биохимической роли стало более принятым использовать наряду с буквенным обозначением витаминов и их химические названия.

Классификация витаминов.

В настоящее время все витамины делят на 2 группы: водорастворимые и жирорастворимые. К витаминам, растворимым в воде, относятся: витамины группы В — В1(тиамин, аневрин), В2(рибофлавин), РР (никотиновая кислота, никотинамид, ниацин), В6(пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин), В12(цианкобаламин); фолиевая кислота (фолацин, птероиглутаминовая кислота); пантотеновая кислота; биотин(витамин Н); С (аскорбиновая кислота). К витаминам, растворимым в жирах, относятся: витамин А (ретинол, аксерофтол) и каротины; D (кальциферолы); Е (токоферолы); К (филлохиноны).

ПИРИДОКСИН.

Витамин В6, водорастворимый витамин; производное пиридина. В тканях превращается в пиридоксальфосфат — кофермент, участвующий главным образом в реакциях синтеза и расщепления аминокислот. Содержится в мясе, рыбе, молоке, печени, дрожжах, многих растительных продуктах. Синтезируется микрофлорой кишечника. Недостаток пиридоксина вызывает у животных и человека дерматиты, судороги, анемию. Получаемый химическим синтезом пиридоксин используется в медицине.

Существует в трех химических формах — пиридоксаль, пиридоксамин и пиридоксол (собственно пиридоксин).

Как незаменимый пищевой фактор был обнаружен впервые в 1934 С. Гьорги. Этот фактор оказывал положительное действие при лечении дерматита. Эмпирическая формула: $C_8H_{10}NO_3$. В 1938 установлена структура витамина, подтверждена синтезом в 1939.

Авитаминоз В6 может возникнуть только при нарушениях процессов всасывания в желудочно-кишечном тракте и при дисбактериозе. При авитаминозе могут развиваться судороги и гипохромная анемия.

Суточная потребность: 1,6-1,8



НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА.

витамин PP — противопеллагрический фактор, ниацин, никотиномид, $C_6H_5NO_2$, растворимый витамин группы B, производное пиридина. Как составная часть коферментов НАД и НАДФ участвует во многих окислительных реакциях в живых клетках. Нормализует секреторную и моторную функции.

Первые сведения о заболевании, которое желудочно-кишечного тракта. При авитаминозе PP развивается пеллагра и фотодерматит впоследствии, назвали пеллагрой, относятся к концу 16 века. Преимущественно обнаруживали и поэтому активно изучали это заболевание в Италии, в Испании и на юге Франции. В 1771 Фраполли из Милана ввел в медицинскую терминологию народное название «пеллагра», что обозначает «шершавая кожа». К концу 19 века пеллагра была обнаружена и описана во всех странах мира. Вскоре после открытия и активного изучения витаминов ученые пришли к выводу, что пеллагра развивается вследствие отсутствия в пище некоторого фактора, первоначально рассматриваемого как одна из фракций витамина B2. Позднее антипеллагрический фактор был выделен как самостоятельное вещество.

При заболевании людей пеллагрой наблюдаются три вида симптомов — «три Д»: дерматит (поражение кожных покровов), диаррея (поносы) и деменция (нарушение психики). Пеллагрический дерматит характеризуется покраснением симметричных участков кожи с последующим развитием пузырьков и их изъязвлением. Обычно изменениям подвергаются освещенные солнцем участки кожи. Одновременно с поражениями кожи, а иногда и без них развиваются кишечные расстройства, изменения слизистой оболочки рта и языка, боли в области желудка, рвоты. Нервно-психические расстройства проявляются в виде галлюцинаций и психозов, часто с суицидальным уклоном. При органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (язва, рак, туберкулез и др.) может развиваться так называемая «вторичная пеллагра». Ее возникновение обусловлено нарушением процесса всасывания противопеллагрического витамина в желудочно-кишечном тракте.



Никотиновая кислота была выделена в 1912 Сузуки из рисовых отрубей и в 1913 К. Функом из дрожжей. Это термостабильное и щелочеустойчивое соединение. Была установлена эмпирическая и структурная формула. Однако только в 1937 Стронг и Вулли из печеночного экстракта, которым лечили пеллагру, получили кристаллическое вещество, оказавшееся никотиновой кислотой.

Основные источники: зерно, дрожжи, говядина, лосось, сельдь.

Суточная потребность: 9-15 мг.

ТИАМИН.

Витамин В1, серосодержащий водорастворимый витамин. Эмпирическая формула $C_{12}H_{18}ON_4S$. В составе кофермента кокарбоксилазы участвует в реакциях декарбоксилации кетоислот и кетосахаров при окислительном и неокислительном декарбоксилировании, и таким образом участвует в процессах обмена углеводов, белков и жиров. Обеспечивает нормальный рост, повышает двигательную и секреторную деятельность желудка, нормализует работу сердца (тиамин-зависимая карбоксилаза).

При авитаминозе развивается заболевание бери-бери, известное в Китае еще за 2700 лет до н. э. Начиная с 16 столетия, когда в пищу стали употреблять полированный рис, в азиатских странах (Япония, Китай, Индия, Индонезия) это заболевание приобрело массовый характер. В Японии оно стало настоящим бедствием — в среднем в год умирало около 17 тыс. человек (второе место после туберкулеза). В европейских странах болезнь встречалась крайне редко. Бери-бери проявлялась в двух формах: полиневрита и тяжелых поражений сердечно-сосудистой системы. При полиневрите болезнь начиналась с потери аппетита, общей слабости. Больные, точно в кандалах, с трудом передвигали ноги. Резко снижалась кожная чувствительность (тактильная, температурная, болевая), затем развивался паралич ног, рук, зрительного нерва, гортани, и наступала смерть. Вторая форма болезни сопровождалась резко выраженными расстройствами кровообращения. Развивались сильная сердечная слабость, одышка, боли в сердце, сильные отеки, особенно в печени, и все заканчивалось смертельным исходом. Патологомикроскопические исследования органов показывали изменения в периферической нервной системе, в спинном мозгу, в мышечных волокнах скелетных мышц и сердца, в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и железах внутренней секреции. В 1897 врач Х. Эйкман из госпиталя в Батавии (Ява) обнаружил, что куры, питавшиеся остатками с больничного стола, состоящего из полированного (очищенного) риса, заболевали болезнью, напоминающую бери-бери у людей. Прибавление отрубей риса к пище кур излечивало это заболевание.

На основании этих данных Эйкман высказал предположение, что рисовые отруби содержат особые вещества, необходимые для жизнедеятельности, а отсутствие их при полировке риса приводит к заболеванию бери-бери. В конце 19 века ученые обратили внимание, что бери-бери может возникать и в отсутствие рисовой диеты. В отличие от эндемической рисовой

формы бери-бери нерисовая форма не связана с определенными этнографическими и географическими условиями. Как вскоре удалось выяснить, эта форма болезни развивалась при использовании просеянной белой пшеничной муки. Добавление к пищевому рациону отрубей или ржаной муки предотвращало развитие болезни.

В 1912 К. Функ выделил тиамин из рисовых отрубей. В 1926 Янсен и Донант получили витамин в кристаллическом виде. В 1931 немецкий биохимик А. Виндаус определил его эмпирическую формулу, а в 1935 Р. Уильямс установил структурную формулу, представляющую собой соединение пиримидинового и тиазолового колец.

Витамин В1 не накапливается в организме в сколь угодно значительных количествах, и его доставка с пищей должна происходить по возможности равномерно. Если взрослый человек получает половину нормального количества витамина в течение 5-6 дней, у него появляются признаки гиповитаминоза. Однако даже при полноценном потреблении витамина В1 может развиваться вторичная форма бери-бери. Она возникает у больных с органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта: язвы, рак желудка, хронические энтероколиты и пр., т. е. в случаях, когда нарушено нормальное всасывание витамина. Подобный авитаминоз развивается и при атрофическом гастрите, вызванном длительным потреблением алкоголя — алкогольный полиневрит, излечиваемый введением дополнительного количества витамина В1. Необходимо иметь в виду, что длительное применение определенных лечебных диет, например, язвенной, почечной, диабетической и др., излечивая основное заболевание, может вызвать гиповитаминоз В1.

Основные источники тиамина: дрожжи, рисовые и мучные отруби, земляные и лесные орехи, спаржа, гречиха, соя, ржаная мука, яичный желток, свинина. В настоящее время витамин получают синтетическим путем в промышленных масштабах. Суточная потребность: 1,4-2,4 мг. Следует помнить, что витамин В1 разрушается при нагревании свыше 120°C.

РИБОФЛАВИН.

Витамин В₂, C₁₇H₂₀N₄O₆, водорастворимый витамин; производное растительного пигмента флавина в соединении с рибозой. В составе дыхательных ферментов (флавопротеидов) участвует в окислительно-восстановительных реакциях, играет важную роль в процессах обмена веществ. Влияет на рост и развитие плода и ребенка. Синтезируется микроорганизмами и растениями. Животные и человек должны получать рибофлавин с пищей. При авитаминозе наблюдается задержка роста, кожные поражения, у взрослых — воспаление и помутнение хрусталика, ведущее к катаракте, поражение слизистой оболочки полости рта.



Открытие витамина В₂ связано с изучением полиневрита как заболевания, возникающего при недостатке витамина В₁. Было замечено, что развитие полиневрита при авитаминозе В₁ сопровождалось задержкой роста и падением веса. Добавление в пищевой рацион кристаллического витамина В₁ излечивало полиневрит, но не восстанавливало рост и вес больного. Так возникло представление о неизвестном ранее факторе роста — витамине В₂. Химическая природа витамина была выяснена немецким биохимиком Р. Куном (Нобелевская премия, 1938). По сравнению с витамином В₁ витамин В₂ более термостабилен и обладает иной растворимостью и способностью к адсорбции некоторыми веществами, на чем и основано разделение обоих витаминов.

Рибофлавин в больших количествах содержится в дрожжах (больше в пивных, чем в пекарских), отрубях и зерновых злаках, томатах, шпинате, капусте, а также в яйцах, печени, почках и мозге животных.

Суточная потребность: 2-3 мг.

ФИЛЛОХИНОН.

Витамин К, от коагуляция, жирорастворимый витамин. Необходим для нормального свертывания крови (участвует в синтезе протромбина и др. факторов свертывания).

Был открыт в 1935 датским ученым Х. Дамом (Нобелевская премия, 1943). Так как витамин препятствует кровоточивости, его еще называют антигеморрагическим фактором. Используя различные субстраты (растительные, бактериальные) для получения витамина, ученые обнаружили несколько соединений сходной структуры, но обладающих разным антигеморрагическим действием. Их обозначили К1 (филлохинон) и К2 (менахинон). Витамин К1 синтезируется растениями (шпинат, цветная капуста, шиповник, хвоя), витамин К2 — бактериями кишечника. Витамин К1 выделен впервые из люцерны, а витамин К2 — из гниющей рыбной муки, где он синтезировался микроорганизмами. Между собой витамины различаются характером боковой цепи.

Ведущим признаком К-авитаминоза является понижение способности крови к свертыванию. Вследствие этого развиваются явления геморрагического диатеза, характеризующегося подкожными кровоизлияниями и желудочно-кишечными кровотечениями. Витамин К в необходимых для человека количествах синтезируется кишечными бактериями. Поэтому экзогенный авитаминоз, связанный с недостатком поступления витамина с пищей, у здорового человека практически не возникает. Он возможен лишь при дисбактериозе кишечника, вызванного, например, приемом антибиотиков. Основная причина эндогенного авитаминоза обусловлена нарушением процесса всасывания витамина в кишечнике. Это может происходить при различных хронических поражениях желудочно-кишечного тракта (колиты, энтериты, новообразования и др.), при дефиците выделения в двенадцатиперстную кишку желчи (закупорка желчных путей, удаление



желчного пузыря и др.), необходимой для усвоения жиров и жирорастворимых веществ, к которым относится и витамин К. В случае недостатка витамина у беременной женщины может родиться ребенок с признаками гиповитаминоза К: самопроизвольными кровоизлияниями в разные органы и ткани, включая внутричерепные кровоизлияния); кровавыми рвотами и испражнениями, носовыми и пупочными кровотечениями. Только к 4-5 дню жизни ребенка его пищеварительный тракт заселяется бактериями, которые начинают синтезировать витамин К. Для того, чтобы предохранить новорожденного от развития геморрагического синдрома, беременной женщине с недостатком витамина перед родами проводят профилактическое лечение.

Основные источники: шпинат, салат, капуста, крапива, томаты, тыква, морковь, картофель, бобовые, пшеница, свиная печень.

Суточная потребность: 1-2 мг.

ТОКОФЕРОЛЫ.

Витамины Е (от греч. *tocos* — роды и *phero* — несу), $C_{29}H_{50}O_2$, группа жирорастворимых витаминов. Главное значение — обеспечение нормального размножения. Участвуют в тканевом дыхании, обладают противоокислительным (природный антиоксидант) действием на внутриклеточные липиды. Участвуют в биосинтезе гема и предохраняет эритроциты от гемолиза. Необходимы для обменных процессов в мышцах.

Е-авитаминоз у человека не описан. Вместе с тем имеется много данных, указывающих на то, что гиповитаминоз вызывает ряд серьезных патологических состояний, связанных с угнетением функций половых желез, что приводит к снижению рождаемости и увеличению числа самопроизвольных аборт. Если беременная или кормящая грудным молоком ребенка женщина недополучает витамин Е, у ее ребенка могут развиваться заболевания мышечной системы (дистрофии). Недостаток витамина приводит также к нарушениям обмена веществ в организме — развивается местное кислородное голодание (гипоксия) тканей. Принимают витамин при заболеваниях: сахарный диабет, мышечные дистрофии, дерматомиозит, нарушения менструального цикла, угроза прерывания беременности, нарушение половой функции у мужчин, псориаз, дерматозы и ряд других.



Гипервитаминоз Е не установлен. Однако прием больших доз ухудшает зрение («туман» в глазах), вызывает головные боли.

В 1936 Эванс и Эммерсон выделили токоферол из масла проростков пшеницы, а в 1938 была установлена его эмпирическая и структурная формулы. Основные источники: растительные масла (кроме оливкового), проростки пшеницы, неполированный рис, овсяная крупа, кукуруза, сливочное масло, яйца.

Суточная потребность: 12 мг. Нарушения процессов всасывания в кишечнике и различные инфекции повышают потребность в витамине.

КАЛЬЦИФЕРОЛЫ.

Витамин D, группа жирорастворимых витаминов, обладающих антирахитическим действием (D1, D2, D3, D4, D5). Важнейшие из них — витамин D2 (кальциферол, эргокальциферол) и витамин D3 (холекальциферол). Регулируют обмен кальция и фосфора: участвуют в процессе всасывания кальция в кишечнике, взаимодействуют с паратиреоидным гормоном, отвечают за кальцификацию костей.

В детском возрасте при авитаминозе D вследствие уменьшения содержания в костях солей кальция и фосфора нарушается процесс костеобразования (рост и окостенение), развивается рахит. У взрослых происходит декальцификация костей (остеомалация).

Рахит — одна из самых распространенных детских болезней — известен с незапамятных времен. Картины фламандских художников с изображением детей с искривленными позвоночниками, руками и ногами ясно указывают на распространение рахита в 15 веке. Широкое распространение рахит получил в Великобритании — его еще стали называть «английская болезнь». Как стало известно позднее, для активации антирахитического витамина необходим ультрафиолет, поэтому очагами рахита стали крупные города с тесной застройкой и задымлением. В 1897 среди детей до 3 лет были больны рахитом в Москве — 80%, в Петербурге — 96%, а в селах Рязанской губернии — до 40%. При рахите наиболее резко выражены нарушения в костях ног, грудной клетке, позвоночнике и черепе. Хрящевая и костная ткани становятся ненормально мягкими, что приводит к их деформации и искривлению. Заболевание рахитом возможно и при достаточном содержании витамина в пище, но при нарушении его всасывания в пищеварительном тракте (расстройства пищеварения в раннем возрасте).

Достаточно опасен гипervитаминоз D (возникает при дозах, превышающих лечебные во много раз), т. к. при этом возникает гиперкальцемия организма и обызвествление внутренних органов: почек, желудка, легких, крупных кровеносных сосудов.

Немецкий химик А. Виндаус, более 30 лет изучавший стерины, в 1928 году обнаружил эргостерол — провитамин D, превращавшийся под действием ультрафиолетовых лучей в эргокальциферол (Нобелевская премия, 1928). В 1931-1937 гг. эргокальциферол был выделен в кристаллическом виде, определена его эмпирическая формула (C₂₈H₄₄O) и расшифрована химическая структура. Было выяснено, что под влиянием ультрафиолетовых лучей некоторое количество витамина D может образовываться в коже, причем облучение может быть как солнечным, так и с помощью кварцевой лампы.

Основные источники: рыбий жир, икра, печень и мясо, яичный желток, животные жиры и масла.

Суточная потребность 2,5 мкг, для детей и беременных — 10 мкг.

РЕТИНОЛ.

Витамин А, антиксерофтальмический витамин, провитамины: каротины, $C_{20}H_{30}O$, жирорастворимый витамин. Оказывает общее (системное) действие на организм, обеспечивая нормальный рост и развитие. Необходим для жизнедеятельности нервных, эпителиальных клеток, роста костей. Участвует в образовании зрительных пигментов (альдегид витамина — ретиналь — входит в состав родопсина — зрительного пурпура), обеспечивает адаптацию глаз к свету. Авитаминоз А — системное заболевание, выражающееся в нарушении функций зрения. На различных стадиях болезни наблюдаются гемералопия («куриная слепота»), ксерофтальмия (атрофия железистого аппарата, сухость и ороговение эпителия глаз) и кератомоляция (гнойный распад роговицы в результате бактериальной инфекции).

Болезнь «куриная слепота» была известна в Древнем Египте еще за 1000 лет до Гиппократ. Кстати, Гиппократ в качестве радикального средства против гемералопии рекомендовал, есть бычью печень с медом. В дальнейшем эта болезнь была обнаружена в разных странах Европы, Азии, Америки. В дореволюционной России куриная слепота часто встречалась в тюрьмах и богадельнях. Ею обычно заболело беднейшее крестьянство и солдаты. Куриная слепота — это, прежде всего расстройство сумеречного палочкового аппарата сетчатки. Больные нормально видят днем, в сумерках острота зрения резко понижается. Больные не могут читать, буквы прыгают и расплываются. Очень труден для них переход из света в темноту (нарушена адаптация к условиям освещения). Ночью эти больные ничего не различают и совершенно беспомощны. Позднее развивается сухость эпителиальных тканей, возникает нагноение и повреждается роговица глаза. Помимо повреждения глаз при недостаточности витамина наблюдаются сухость и шелушение кожи, ломкость волос и ногтей, преждевременная седина, сухость всех слизистых. Появляются общая слабость, отсутствует аппетит, угасает половое влечение, нарушается менструальный цикл. Снижается сопротивляемость к инфекциям, и как следствие, появляются ячмени, фурункулы, угри, трахеиты, бронхиты и воспаления легких. У детей, помимо указанных симптомов, останавливается рост.

В 1931 швейцарский химик П. Каррер и шведский биохимик Х. Эйлер-Хельпин и установили эмпирическую и структурную формулы витамина.



У здорового человека витамин А в больших количествах депонируется в печени, поэтому авитаминоз возникает либо в результате длительного отсутствия в пищевом рационе продуктов, содержащих витамин А, либо при нарушении процессов всасывания витамина в пищеварительном тракте или заболевании печени. Последняя важна не только как депо витамина, но и как орган, выделяющий желчь, необходимую для всасывания жиров и, соответственно, жирорастворимого витамина.

При гипервитаминозе А появляются головная боль, головокружение, тошнота, шелушение кожи и боль в костях.

Основные источники: рыбий жир, печень, сливочное масло, яичный желток, молоко. В продуктах растительного происхождения присутствует провитамин А (каротин), из которого в кишечнике образуется витамин А. Богаты каротином морковь, томаты, красный перец, желтая репа, шпинат, абрикосы, облепиха, рябина и др. Витамин обладает высокой термостабильностью, и обычная кулинарная обработка не отражается на его содержании в пище.

Суточная потребность: 1-1,5 мг, для детей и беременных женщин — вдвое больше.

АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА.

Витамин С, С₆H₈O₆, водорастворимый витамин. Синтезируется растениями (из галактозы), животными (из глюкозы), за исключением человека и приматов и некоторых других животных, которые получают аскорбиновую кислоту с пищей. Биологическая роль аскорбиновой кислоты связана с участием в окислительно-восстановительных процессах клеточного дыхания. Влияет на различные функции организма: проницаемость капилляров, рост и развитие костной ткани, повышает иммунологическую сопротивляемость к неблагоприятным воздействиям, стимулирует продукцию гормонов надпочечников, способствует регенерации. Отсутствие аскорбиновой кислоты в пище человека понижает сопротивляемость к заболеваниям, вызывает цингу, или скорбут (от ст.-голл. или др.-дат. «язва во рту»).

Цинга известна человечеству с давних времен. Первые симптомы цинги — кровоточивость десен (повышение проницаемости капилляров), выпадение зубов, общая слабость, позднее — опухание всех суставов, разрушение костей, возникновение пороков сердца, резкое ухудшение деятельности желудка и кишечника, в которых образуются множественные кровоточащие язвы. В конечном итоге наступает смерть. Достоверные сведения о цинге как о массовом заболевании относятся к 13 веку, ко временам крестовых походов с длительной осадой крепостей. В Европе с 1556 по 1857 наблюдали 114 эпидемий цинги, а в дореволюционной России в неурожайные годы — более 30. Так, в 1849 в 16 губерниях заболело 260444 человека, из которых умерло почти 61000. Как курьез можно отметить, что в 18 веке в России цинга считалась «благородной болезнью», так как ею обычно болели богатые купцы и высшее дворянство, употреблявшие овощи в виде солений и маринадов. Люди низкого звания обычно цингой болели мало, т. к. основными продуктами их питания были капуста, лук, репа, морковь. С древних времен цинга была бичом мореплавателей. Отправляясь в длительные плавания, моряки брали с собой муку, зерно, сушеное мясо, а для овощей и фруктов на кораблях не было места. Через несколько месяцев плавания у моряков развивалась цинга, от которой иногда погибал весь экипаж. Так, в 1498 Васко да Гама при переходе вокруг мыса Доброй Надежды потерял 150 человек из 160 человек команды. Мореплаватели также заметили, что цинга быстро излечивалась, когда корабль приставал к берегу и команда могла, есть фрукты и овощи. Особенно благотворно действовал сок лимонов, который взял в свое плавание Дж. Кук. В 1795 в английском флоте специальным законом были установлена систематическая выдача экипажам лимонного сока.

После того, как было сформулировано представление о витаминах, у ученых возникло предположение, что цинга есть следствие отсутствия витамина, находящегося в овощах и фруктах. В 1928 венгерский ученый Сцент-Георги получил его в кристаллическом виде из «венгерского» перца и установил его эмпирическую (С₆H₈O₆) и структурную формулы. Вещество назвали витамин С, или аскорбиновая кислота (антискорбутный витамин).

Наиболее богаты аскорбиновой кислотой плоды шиповника, красного перца, черной смородины, листовые овощи, хвоя.

Суточная потребность: 75-100 мг.

В профилактических целях (улучшения общего самочувствия, повышения аппетита, нормализации сна) аскорбиновую кислоту употребляют по 150-200 мг в сутки. Такие же дозы дают положительный эффект при лечении кожных заболеваний, особенно в старческом возрасте (гиперпигментация, псориатическая эритродермия, крапивница, различные формы экзем, дерматиты, красный волосяной лишай). При инфекционных болезнях, болезнях органов дыхания, пневмониях для поддержания нормальной концентрации аскорбиновой кислоты в крови необходимы суточные дозы выше 150 мг. При склонности к тромбозам высокие дозы аскорбиновой кислоты применять не рекомендуется.

В животных продуктах почти нет витамина С. Очень небольшое количество (0,7-2,6 мг на 100 г) витамина содержится в коровьем молоке. В женском молоке его в 5 раз больше, и в первый период жизни ребенка молоко матери полностью обеспечивает его витамином С.

Аскорбиновая кислота разрушается при нагревании выше 60С, поэтому при кипячении и варке овощей и фруктов содержание в них витамина резко уменьшается. Для снижения потерь витаминной ценности продукты следует опускать в уже кипящую воду, их кипячение в течение короткого времени менее вредно, чем медленная варка при более низкой температуре. Консервирование также может приводить к частичному или полному разрушению аскорбиновой кислоты.

ЦИАНКОБАЛАМИН.

Витамин В12, внешний фактор Касла, водорастворимый витамин группы В, компонент ферментов метилирования и метаболизма нуклеиновых кислот. Участвует в биосинтезе метионина, влияет на углеводный и жировой обмен. Влияет на кроветворение. Эмпирическая формула (С₆₃Н₈₈Н₁₄РСо).

Гипо- и авитаминоз В12 у человека может развиваться вследствие как экзогенной недостаточности содержания витамина в пище, так и вследствие различных условий эндогенного порядка, сопровождающихся нарушением всасывания и усвоения витамина. При авитаминозе развивается пернициозная (злокачественная) анемия.

Злокачественная анемия характеризуется также атрофией слизистой желудка и недостаточностью секреции соляной кислоты в желудке. Особая форма этой анемии, позднее названная болезнью Аддисона-Бирмена, была обнаружена в 1849.

75 лет она считалась неизлечимой, и только в 1926 американские врачи Дж.

Майнот и У. П. Мерфи с успехом применили для ее лечения сырую печень. За разработку печеночного метода лечения анемии в 1934 Майнот и Мерфи (совместно с Дж. Х. Уиплом) были удостоены Нобелевской премии. Работы по поиску фактора, предотвращающего эту форму анемии, велись с 1928, однако только в 1948 две группы исследователей в Америке и Великобритании сообщили о выделении из печени крупного рогатого скота кристаллического витамина В12. Затем были найдены продуценты В12 среди микроорганизмов, и разработан микробиологический метод получения витамина.

Основные источники: печень, мясо. В растительной пище отсутствует.

Синтезируется микрофлорой кишечника.

Суточная потребность: 2-5 мкг.

БИОТИН.

Витамин Н, водорастворимый витамин; кофермент, участвующий в реакциях переноса CO_2 к органическим соединениям, напр. при биосинтезе жирных кислот. Наиболее богаты биотином печень, почки, горох, бобы. В организме животных и человека синтезируется микрофлорой кишечника. Недостаток биотина вызывает главным образом поражения кожи.

Эмпирическая формула: $\text{C}_{10}\text{H}_{16}\text{O}_3\text{N}_2\text{S}$.

Гиповитаминоз может развиваться в основном при дисбактериозе кишечника, возникающего, например, в результате приема антибиотиков. Авитаминоз может возникнуть также при употреблении большого количества сырого яичного белка, в котором содержится антивитамин биотина — авидин, связывающий витамин.

Биотин был впервые выделен Коглем в 1935. Для получения 100 мг вещества ему потребовалось 250 кг яичных желтков. В 1941 Дю Виньо установил структуру биотина.

Суточная потребность: 0,3 мг; при нормальной кишечной флоре не требуется.



Авитаминозы и гиповитаминозы.

Заболевания, возникающие в результате отсутствия витаминов в организме, получили название авитаминозов. Авитаминозы — тяжелые заболевания, которые в отсутствие лечения могут привести к смертельному исходу. Каждый авитаминоз может быть предупрежден или излечен только приемами соответствующего витамина. Заболевания, возникающие от недостаточного поступления в организм определенных витаминов, получили название гиповитаминозов. Гиповитаминозы распознаются труднее, чем авитаминозы, т. к. характер заболевания имеет менее выраженную, стертую картину. Гиповитаминозы понижают работоспособность и предрасполагают к инфекционным заболеваниям. Гиповитаминозы широко распространены в периоды, связанные с ограниченным питанием (стихийные бедствия, войны, неурожай). Они часто проявляются в весенние периоды, когда ограничено потребление растительной пищи, основного источника многих витаминов. Некоторые витамины разрушаются при длительной термической обработке и консервировании пищевых продуктов, что ведет к существенному снижению их витаминной ценности. Гиповитаминозы могут возникать вследствие острых или хронических расстройств желудочно-кишечного тракта, приводящих к снижению всасывания витаминов в кишечнике. И, наконец, гиповитаминозы могут возникать при определенных состояниях человека, связанных с повышенной потребностью организма в витаминах. Это — периоды активного роста, беременность, большие физические нагрузки, серьезные инфекционные заболевания и пр.

У ряда витаминов существуют антагонисты, препятствующие их всасыванию и обмену — антивитамины. Они обнаружены в ряде пищевых продуктов. Так, в яичном белке содержится авидин — вещество, связывающее витамин Н, а во многих сортах сырой рыбы есть фермент тиаминаза, разрушающий витамин В1. Иногда в лечебных целях используют искусственные антивитамины. Так, производные кумарина (антивитамин К) препятствуют свертыванию крови.

Необходимые дозы витаминов.

Большинство витаминов быстро разрушается в организме, и поэтому необходимо постоянное их поступление извне. Количество витаминов, ежедневный прием которых необходим для нормального развития организма и предупреждения гипо- и авитаминозов, называется профилактической дозой. Больше количество витамина необходимо для лечения уже развившегося авитаминоза. Это количество называется лечебной дозой.

Некоторые люди, предполагая, что витамины «не повредят», принимают их в чрезмерных количествах. Состояния, при которых наблюдаются передозировки витаминов, называются гипервитаминозами. В своем большинстве витамины быстро выводятся из организма, но такие витамины, как А, В₁, D, РР, удерживаются в организме более длительное время. Поэтому использование высоких доз витаминов может привести к передозировке — вызвать головные боли, нарушения пищеварения, изменения кожи, слизистых, костей и т. д. Однако токсические дозы, ведущие к передозировке, для этих витаминов во много раз превышают обычную для них точную потребность.

