

Витамины

Группа органических соединений с низким молекулярным весом, выполняющих функции регуляции обмена веществ в организме человека. Подразделяются на жирорастворимые (А, Д, Е, К) и водорастворимые (группа В1-12, С, РР, Н и др.). Известно более 30 витаминов и витаминоподобных веществ. В настоящее время выделяют 13 жизненно важных витаминов.

По рекомендациям ВОЗ необходимо добавлять в рацион питания витамины, но систематическое длительное превышение суточных дозировок витаминов опасно:

При введении массивными доз витаминов включаются защитные механизмы, направленные на их выведение. (Тищенко л.д. (1987)).

Жирорастворимые витамины обладают способностью аккумулироваться в организме и могут обладать токсическим эффектом.

Нерациональное применение больших доз индивидуальных витаминов может изменить баланс витаминов предрасполагая к усилению или провоцированию гиповитаминозов:

Введение больших доз витамина В₁ увеличивает выведение витамина В₂.

Большие дозы витамина А усиливают симптомы гиповитаминоза D.

Введение большого количества витамина А повышает потребность организма в витаминах С и В₁.

Аскорбиновая кислота увеличивает депонирование, а, следовательно, и концентрацию витамина В₁ и уменьшает уровень витамина А в крови.

Увеличение дозы витамина С повышает выделения с мочой как витамина С, так и витамина В₁₂.

У больших различиями неврозами витамины В₁ и В₆ находятся в постоянном взаимодействии, и парентеральное введение этих витаминов без учета оптимальности соотношений может повлечь за собой не всегда благоприятные сдвиги в их обмене.

При заболеваниях, сопровождающихся недостаточностью пиридоксина, не следует рекомендовать парентеральное введение тиамин, так как при этом отмечены аллергические реакции как одно из осложнений.

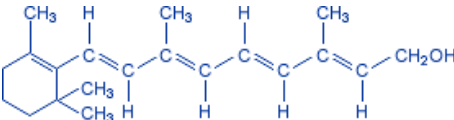
Запомните витамины, дефицит которых в питании привел к гибели большого количества людей, вызывая витаминные эпидемии:

- никотиновая кислота
- аскорбиновая кислота

Источники информации:

1. Сайт - <http://www.vitamini.ru/encyclopedia/info.aspx?id=2#Units>
2. Основы фармакотерапии детей и взрослых: руководство для врачей/ И.Б. Михайлов. М.: АСТ; СПб.; Сова, 2005. – 798, (2)с.
3. Современные подходы к применению витаминных и иммунологических препаратов в спортивной медицине и программах физической реабилитации. Пособие для врачей// под ред. Проф. М.Д. Дидура. – СПб, Комитет по здравоохранению СПб, СПбГМУ им. Акад. И.П. Павлова, 2002.-48с.
4. Сайт - http://www.nutrifarm.ru/vitamins_25.htm
5. Роль витаминных комплексов в профилактике и лечении заболеваний внутренних органов Ших Е.В. РМЖ 07 марта 2007 г, том 15, № 5 стр. 369 http://www.rmj.ru/articles_4460.htm

Ретинол, аксерофтол (витамин А)

1	<p>Структура: транс-9,13-Диметил-7-(1,1,5-триметилциклогексен-5-ил-6)-нонатетраен-7,9,11,13-ол</p>  <p>Это группа ретиноидов: 1) ретинол (А1) и 3-дегидроретинол (А2); 2) ретиналь; 3) ретиноевая кислота.</p> <p>Общие сведения:</p> <p>Впервые витамин А был выделен из моркови, поэтому от английского саgot (морковь) произошло название группы витаминов А - каротиноиды. Каротиноиды содержатся в растениях, некоторых грибах и водорослях и при попадании в организм способны превращаться в витамин А. К ним относятся α, β и δ-каротин, лютеин, ликопен, зеаксантин. Всего известно порядка пятисот каротиноидов. Наиболее известным каротиноидом является β-каротин. Он является провитамином витамина А (в печени он превращается в витамин А в результате окислительного расщепления). 1 ЭР (эквивалент ретинола) = 1 мкг ретинола = 6 мкг β-каротина. 1 мкг = 3,33 МЕ (Международные единицы)</p>
2	<p>Суточная потребность и основные источники поступления: Суточная потребность составляет 1,5 мг или 5000 МЕ. Потребность в витамине А может значительно меняться в зависимости от климатических условий: холодный климат не влияет на потребность и обмен витамина А, но при повышении температуры окружающей среды и увеличении времени пребывания на солнце (например, во время летнего отдыха на юге) потребность в витамине А резко возрастает. Также уменьшаются запасы витамина А в печени, и, соответственно, возрастает потребность при воздействии рентгеновских лучей. У женщин, принимающих оральные контрацептивы, потребность в витамине А снижается (Multivitamin supplementation in oral contraceptive users. Mooij PN et al. Contraception 1991 Sep;44(3):277-88).</p> <p>Растительные источники: Зеленые и желтые овощи (морковь, тыква сладкий перец, шпинат, брокколи, зеленый лук, зелень петрушки), бобовые (соя, горох), персики, абрикосы, яблоки, виноград, арбуз, дыня, шиповник, облепиха, черешня; травы (люцерна, листья бурчника, корень лопуха, кайенский перец, фенхель, хмель, хвощ,</p>

	<p>ламинария, лимонник, коровяк, крапива, овес, петрушка, мята перечная, подорожник, листья малины, клевер, плоды шиповника, шалфей, толокнянка, листья фиалки, щавель).</p> <p>Животные источники: Рыбий жир, печень (особенно говяжья), икра, молоко, сливочное масло, маргарин, сметана, творог, сыр, яичный желток</p> <p>Синтез в организме: Образуется в результате окислительного расщепления β-каротина</p> <p>Лучшие источники витамина А - рыбий жир и печень, следующими в ряду стоят сливочное масло, яичные желтки, сливки и цельное молоко. Зерновые продукты и снятое молоко, даже с добавками витамина, являются неудовлетворительными источниками, равно как и говядина, где витамин А содержится в ничтожных количествах. Исследования последних лет показали, что ни один из растительных или животных продуктов не может восполнить дефицит витамина А, поэтому необходим его дополнительный прием (Бюллетень ВОЗ, 1999).</p>
3	<p>Функции: В организме каждый ретиноид играет свою роль. Так, ретинол обеспечивает рост, дифференцировку тканей, нормальную функцию репродуктивного тракта; ретиноевая кислота нужна для дифференцировки эпителия, регуляции активности рецепторов для кальцитриола; ретиналь важен для нормального функционирования световоспринимающих структур сетчатой оболочки глаз и т.д.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Синтез родопсина в палочках сетчатки, необходимого для сумерочного зрения. 2. Активация рецепторов для кальцитриола (активного метаболита витамина Д). 3. Синтез ферментов эпителиальных тканей, предупреждающих преждевременную кератинизацию. 4. Синтез половых гормонов, а также интерферона, иммуноглобулина А, лизоцима. 5. Гликолизирование полипептидных цепей: гликопротеинов крови (альфа1-макроглобулин и др); гликопротеинов, являющихся компонентами клеточных и субклеточных (митохондриальных и лизосомальных) мембран, что имеет огромное значение для завершения фагоцитоза; гликопротеина-фибронектина, участвующим в межклеточном взаимодействии, за счет чего происходит торможение роста клеток. 6. Синтез соматомединов А1, А2, В, С способствующих синтезу белков мышечной ткани; включению фосфатов и тимидина в ДНК, пролина в коллаген, уридина в РНК; угнетению липолиза. 7. Синтез ферментов, необходимых для активирования фосфоаденозинфосфосульфата (ФАФС), входящего в состав: <ul style="list-style-type: none"> - мукополисахаридов: хондроитинсерной кислоты и сульфогликанов – компонентов соединительной ткани, хрящей, костей; гиалуроновой кислоты – основного межклеточного вещества; гепарина. - Сульфоцереброзидов - Таурина (входящего в состав таурохолевой желчной кислоты; стимулирующего синтез соматотропного гормона; участвующего в синоптической передаче нервного импульса; обладающего антикальциевым эффектом) - Ферментов печени, участвующих в метаболизме эндогенных и экзогенных веществ 8. Является антагонистом тироксина - гормона щитовидной железы
4	<p>Вход: Усвоение витамина А из продуктов (яичный желток, сливочное масло и т.д.) и лекарственной формы, где он находится в виде эфиров, происходит с участием специальной гидролазы поджелудочной железы и слизистой оболочки тонкой кишки. Для всасывания важно наличие достаточного количества жирной пищи и желчи. Биосушение витамина А в среднем составляет 12%. Попавший в клетку эпителия кишечника витамин снова превращается в эфир пальмитиновой кислоты и в таком виде поступает в кровь.</p> <p>Уменьшает всасывание нитриты, холестерин, активированный уголь</p>
5	<p>Транспорт: В крови витамин А соединяется со специальным белком, связывающим ретинол (БСР), синтезируемым в печени (не связанный с белком он токсичен). Затем образовавшийся комплекс соединяется еще с одним белком – транстерином, препятствующим фильтрации препарата в почках.</p>
6	<p>Преобразование и распределение: В клетках органов мишеней есть специальные цитозольные рецепторы, распознающие и связывающие комплекс (витамин А + БСР). Данный комплекс проникает в ядро, где вызывает депрессию генов, регулируя, таким образом, синтез белков (ферментов) или структурных компонентов тканей. Избыток витамина А депонируется в печени в виде эфира с пальмитиновой кислотой. Депо препарата в печени принято считать достаточным, если оно превышает 20 мкг/г ее ткани у новорожденного и 270 мкг/г ткани – у взрослого. Показателем содержания витамина А в печени служит и его уровень в плазме крови: если он меньше 10 мкг/дл, то у человека гиповитаминоз. Уровень витамина А в плазме начинает снижаться тогда, когда его концентрация в печени падает до 0,7 мкмоль/г ткани. Запасов витамина А, у доношенного ребенка, хватает на 2-3 месяца. В печени он также подвергается биотрансформации и в неактивные метаболиты.</p> <p>Усиливают скорость метаболизма (преобразование) витамина А – глюкокортикоиды, витамин Е, тиреоидин</p>
7	<p>Выход: Неактивные метаболиты витамина А выводятся через почки и кишечник. Попав в кишечник, препарат участвует в энтерогепатической циркуляции. Элиминация осуществляется медленно: за 21 день из организма исчезает всего 34% введенной дозы. Поэтому велика опасность кумуляции препарата при повторных приемах.</p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Профилактика и устранение гиповитаминоза. Специфических критериев выявления гиповитаминоза не существует. Врач может ориентироваться на клинику (анорексия, замедление роста, низкая резистентность к инфекции, появление признаков минерализма, возникновения язвенного процесса на слизистых оболочках) и лабораторные данные (содержание витамина А в крови).

- Инфекционные заболевания (вместе с витамином С)
- Рахит (вместе с витамином Д)
- Гемералопия и никталопия (вместе с рибофлавином - В2 и никотиновой кислотой)
- Кожные заболевания (псориаз, пустулезный дерматит, чешуйчато-клеточная карцинома, угревая болезнь, особенно при склонности к образованию обезображивающих рубцов, молочница, себорейная экзема и пр.).
- Является антагонистом тироксина - гормона щитовидной железы
- при различных заболеваниях кожи и слизистых оболочек (и другие проявления аллергодерматозов); при заболеваниях глаз (конъюнктивит, кератит); ежедневный прием ретинола улучшает адаптацию к темноте; для активации процессов заживления и регенерации при лечении ожогов, ран, переломов; Ретинол входит в состав комплексной терапии при лечении: острой и хронической пневмонии, острых и хронических заболеваниях печени и желчевыводящих путей.

Целесообразно применение витамина А при железодефицитной анемии, т.к. существует зависимость между содержанием в плазме ретинола и концентрацией железа в сыворотке крови.

Проявления недостаточности:

Куриная слепота; помутнение роговицы, ксерофтальмия (сухость слизистой оболочки глаз), слезящиеся глаза на холоде, скопление корок и слизи в углах глаз, ощущение "песка" в глазах, покраснение век, ксантелазма век; сухость кожи, раннее старение кожи с образованием морщин, себорейный дерматит, акне, предраковые заболевания и рак кожи; сухость волос, перхоть; гиперестезия зубной эмали; атрофический гастрит, колит, холелитиаз, диарея, кишечные инфекции, рак поджелудочной железы, кисты печени; слабость сфинктера мочевого пузыря, эректильная дисфункция, снижение либидо; эрозия шейки матки, эндоцервицит, полипы, аденоматоз, лейкоплакии; мастопатия, рак молочных желез; респираторные инфекции, синуситы, пневмонии, частые простуды; хронический бронхит, бронхоэктазы, рак легких; анемия; клеточный иммунодефицит; нарушения развития, замедленный рост; повышенная болевая и температурная чувствительность; бессонница; истощение.

Причины дефицита: недостаточное содержание витамина А в пище, особенно в зимне-весенний период; несбалансированное питание (длительный дефицит полноценных белков нарушает усвоение витамина А); ограничение потребления жиров (витамин А является жирорастворимым); заболевания печени и желчевыводящих путей; заболевания поджелудочной железы, кишечника; значительные резекции тонкой кишки, синдром малабсорбции; недостаточное потребление витамина Е (витамин Е, являясь антиоксидантом, препятствует окислению витамина А).

Признаки избытка:

Увеличение продукции цереброспинальной жидкости (головные боли, головокружение, тошнота, рвота и другие признаки менингизма); отечность желтого пятна на сетчатке и связанные с ним нарушения зрения; нарушение функции печени (азотемия, гипербилирубинемия, уменьшение уровня белков и протромбина в плазме крови, что вызывает геморрагии); нарушение выделительной функции почек; пролиферация хондроцитов, снижение синтеза коллагена и изменение его свойств, усиление активности лизосом остеокластов и развитие остеопороза + увеличение уровня ионов кальция в плазме крови, что сопровождается болями по ходу костей. Редко – алопеция. Гипервитаминоз обладает выраженным тератогенным эффектом, поэтому нельзя назначать большие дозы беременным (особенно на ранних стадиях беременности), и даже за пол года до беременности. Но ретинол необходим для нормального эмбрионального развития, питания зародыша и уменьшения риска таких осложнений беременности, как малый вес новорожденного.

Для ликвидации гипервитаминоза А отменяют его препарат и назначают Манит, снижающий внутричерепное давление и ликвидирующий симптомы менингизма; глюкокортикоиды, Витамин Е, Викасол – уменьшает опасность геморрагий.

Методики применения:

Препараты витамина А назначают внутрь, внутримышечно и наружно (местно). Витамин А применяют в профилактических и лечебных дозах. Профилактические дозы устанавливают исходя из суточной потребности организма человека в витаминах. Применение витамина А в лечебных целях должно проводиться строго под контролем врача.

Лечебные дозы витамина А при авитаминозах легкой и средней тяжести составляют для взрослых 33 000 МЕ (0,01 г) в сутки; детям - 1000-5000 МЕ в сутки. При заболеваниях кожи взрослым - 50000-100000 МЕ, детям - 5000-10000 МЕ в сутки. Разовые дозы витамина А не должны превышать 50000 МЕ для взрослых и 5000 МЕ для детей, суточные - 100000 МЕ для взрослых и 20000 МЕ для детей. Профилактическая суточная доза витамина А для взрослого человека составляет 3300 МЕ.

При беременности не рекомендуется принимать более 6000 МЕ витамина А в день, т.к. в больших дозах он оказывает тератогенный эффект, т.е. может приводить к врожденным уродствам у детей. Токсический эффект наблюдается при дозировках свыше 25000 МЕ в сутки. Беременным нельзя употреблять рыбий жир. При планировании беременности также необходимо учитывать, что ретинол накапливается в организме, и в случае, если у женщины проводилось лечение высокими дозами витамина А, то беременность лучше планировать не ранее, чем через 6 месяцев после окончания приема ретинола.

Детям нельзя принимать более 18000 МЕ витамина А в день в течение месяца.

С осторожностью витамин А должен назначаться пациентам с аллергическими заболеваниями, т.к. наличие астматических проявлений в отдельных случаях может повышать уровень

каротина и ретинола в сыворотке крови.

При гипотиреозе следует избегать приема β-каротина, поскольку организм не сможет преобразовать его в витамин А.

АЕВИТ (Aevitum)

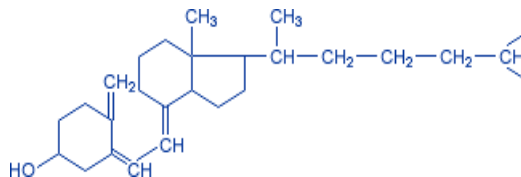
Раствор в масле, содержащий в 1 мл ретинола ацетата (витамина А) 35 мг (около 100 000 МЕ) и атокоферола ацетата (витамина Е) 100 мг. Прозрачная жидкость от светло-желтого до желтого цвета, со слабым запахом.

Применяют с лечебной целью при атеросклеротических изменениях сосудов, нарушениях трофики тканей, облитерирующем эндартериите.

Принимают внутрь в виде капсул, обычно по 1 капсуле 2-3 раза в день (до 2 капсул 2-3 раза в день). Курс лечения 30-40 дней. Повторные курсы проводят с промежутками 3-6 мес.

Кальциферол (витамин Д)

1 Структура: Холекальциферол



Общие сведения:

В 1936г. А. Виндаусом был выделен из рыбьего жира препарат, излечивающий рахит. Он был назван витамином D₃. Кальциферол означает – несущий кальций.

К витаминам группы D относятся:

витамин D₂ - эргокальциферол; выделен из дрожжей, его провитамином является эргостерин;

витамин D₃ - холекальциферол; выделен из тканей животных, его провитамин - 7-дегидрохолестерин;

витамин D₄ - 22, 23-дигидро-эргокальциферол;

витамин D₅ - 24-этилхолекальциферол (ситокальциферол); выделен из масел пшеницы;

витамин D₆ - 22-дигидроэтилкальциферол (стигма-кальциферол).

Сегодня витамином D называют два витамина - D₂ и D₃ - эргокальциферол и холекальциферол - это кристаллы без цвета и запаха, устойчивые к воздействию высоких температур. Эти витамины являются жирорастворимыми, т.е. растворяются в жирах и органических соединениях и нерастворимы в воде.

Активность препаратов витамина D выражается в международных единицах (МЕ): 1 МЕ содержит 0,000025 мг (0,025 мкг) химически чистого витамина D. 1 мкг = 40 МЕ

2 Суточная потребность и основные источники поступления:

Рекомендуемая суточная потребность в витамине D в зависимости от возраста в России, Великобритании и США (мкг)

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	беременные	кормящие
Россия	10	10	10	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	10	10

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	беременные	кормящие
Великобритания		8,5 (от 6 мес.) 7 (от 7 мес.)	7	7	7	7	7	10	10	10	7	7	10	10	10	10	10
США	7,5	10	10	10	10	10	10	10	5	5	10	10	10	5	5	10	10

Повышена потребность в витамине D у людей, испытывающих недостаток ультрафиолетового облучения: проживающих в высоких широтах, жителей регионов с повышенной загрязненностью атмосферы, **работающих в ночную смену или просто ведущих ночной образ жизни**, лежачим больным, не бывающим на открытом воздухе.

Растительные источники: люцерна, хвощ, крапива, петрушка

Животные источники: яичный желток, сливочное масло, сыр, рыбий жир, икра, молочные продукты

Синтез в организме: холекальциферол образуется в коже под воздействием ультрафиолетовых лучей солнечного света

Наиболее богатыми его источниками являются рыбий жир, лосось, сардины, сельдь, скумбрия, тунец, яйца, солнечный свет (способствует синтезу витамина в организме).

3 Функции:

1. Под влиянием витамина D в клетках слизистой эпителии тонкой кишки увеличивается:

- синтез БСК и не идентифицированных белков для всасывания кальция, магния и фосфора из ЖКТ в кровь;
- синтез щелочной фосфатазы, осуществляющей захват кальция из просвета кишечника;
- синтез кальбидинов, осуществляющих связывание избытка кальция и защищающих клетки от его повреждающего действия.

2. Под влиянием витамина D в костях (остеобластах) увеличивается:

- синтез остеокальцина, белка, служащего матрицей для оссификации;

- синтез щелочной фосфатазы, осуществляющей захват кальция из крови и его отложение в зонах роста;
- синтез «незрелого» коллагена, в который происходит отложение фосфорно-кальциевых солей;
- умеренная резорбция кальция в диафизах за счет образования растворимых цитратных солей, а также вовлечение («рекрутирование») предшественников остеокластов и их дифференцировка в остеокласты. Последние не содержат рецепторов для кальцитриола, и в них не происходит вышеназванных процессов.

3. В клетках эпителия канальцев почек увеличивается:

- синтез БСК, обеспечивающего реабсорбцию кальция из просвета проксимальных канальцев;
- синтез щелочной фосфатазы, осуществляющей захват кальция из просвета канальцев;
- синтез не идентифицированных белков, обеспечивающих реабсорбцию натрия, аминокислот, цитратов, карнитина, фосфатов.

4. В других тканях:

- увеличивается секреция тиреотропного гормона и интерлейкина-1;

Таблица 6. Основные механизмы действия активных метаболитов витамина D

Угнетение костной резорбции	Улучшение качества кости	Другие эффекты
Усиление абсорбции кальция в желудочно-кишечном тракте	Угнетение перфорации трабекулярных пластинок	Увеличение мышечной силы
Угнетение пролиферации паратиреоидных клеток	Усиление репарации костей	Увеличение подвижности суставов
	Усиление синтеза костного матрикса	Улучшение нервно-мышечной передачи
	Усиление синтеза факторов роста	Угнетение синтеза цитокинов

- ингибирует (ослабляет и уменьшает) пролиферацию и способствует (усиливает) дифференцировку злокачественных клеток
- ингибирует пролиферацию эпидермиса и способствует его дифференцировке

Посредством данных функций он играет важную роль в обеспечении соответствующего функционирования мышц, нервов, свертываемости крови, клеточного роста и использования энергии. Считается, что отложение минералов в скелете является результатом высоких концентраций кальция и фосфора в крови и поэтому лишь косвенно связано с действием витамина D. Кальцитриол, подобно другим гормонам, для выполнения своих биологических функций связывается со специфическими рецепторами в клетках мишиени. Такого рода рецепторы содержатся в целом ряде клеток. Высказывались предположения о том, что витамин D также играет важную роль в секреции инсулина и пролактина, иммунных и стрессовых реакциях, синтезе меланина и для дифференцировки кровяных клеток.

Источник таблицы: Препараты кальция и витамина D в профилактике и лечении остеопороза

В.В. Поворознюк, Н.В. Григорьева, Институт геронтологии АМН Украины, Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза:

<http://www.health-ua.org/article/rpt/6.html>; http://www.health-ua.org/img/rpt/tabl/1_22.gif

4 **Вход:** Всасывание витамина D происходит в дистальном отделе тонкой кишки. Биоусвоение зависит от поступления желчи и жира в кишечник. В среднем биоусвоение составляет 60 – 90%, но при недостатке желчи и жира оно может снижаться практически до 0%. Биоусвоение синтетических препаратов витамина D₂ не зависит от количества желчи и жира. В коже при УФ облучении (с длиной волны 290-315 нм) на 1см² до уровня гиперемии кожи, образуется 1-2 МЕ витамина D₃ - холекальциферола. При условии, что организм получает достаточное количество ультрафиолетового излучения, потребность в витамине D компенсируется полностью. Однако количество витамина D, синтезируемого под действием солнечного света зависит от таких факторов как:

- длина волны света (наиболее эффективен средний спектр волн, который мы получаем утром и на закате);
- исходная пигментация кожи (чем темнее кожа, тем меньше витамина D вырабатывается под действием солнечного света);
- возраст (стареющая кожа теряет свою способность синтезировать витамин D);
- уровень загрязненности атмосферы (промышленные выбросы и пыль не пропускают спектр ультрафиолетовых лучей, потенцирующих синтез витамина D, этим объясняется, в частности, высокая распространенность рахита у детей, проживающих в Африке и Азии в промышленных городах).

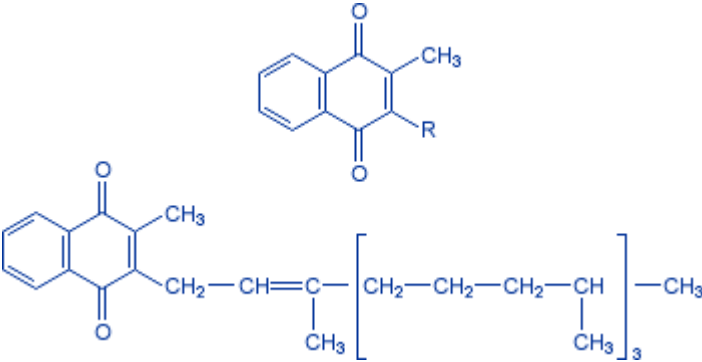
Уменьшает всасывание в кишечнике – вазелиновое масло, слабительные, антациды

5 **Транспорт:** В плазме крови витамин D связан с α_2 -глобулином – БСВ (белок, связывающий витамин D). БСВ является формой сохранения витамина D и его метаболитов, так как защищает его от инактивации в печени и от выведения с мочой.

6 **Преобразование и распределение:** Для того чтобы стать активным, витамин D должен подвергнуться обязательным двум окислительным процессам, один из которых происходит на уровне печени, а другой – на уровне почек: Один предшественник – 7-дегидрохолестерин – под воздействием ультрафиолета в коже превращается в холекальциферол (витамин D₃). Другой предшественник – эргостерин – после облучения превращается в витамин D₂, или эргокальциферол. Витамин D₁ – смесь этих двух витаминов. Витамин D₃ (холекальциферол) транспортируется в печень, а далее в почки, где гидроксигурируется соответственно в позиции 25 и 1 и возникает 1,25-дигидрооксихолекальциферол – 1,25(OH)₂D₃. Появление активной формы холекальциферола контролируется паратгормоном околощитовидных желез. Проникая в слизистую оболочку кишечника с током крови, витамин 1,25(OH)₂D₃ ускоряет всасывание ионов кальция из просвета кишечника. Сходным образом потенцируется реабсорбция кальция в почечных канальцах. На уровне печени в результате окислительно-восстановительной реакции образуется 25-гидроксивитамин D. Этим, катализирующим этот процесс, является 25-гидроксилаза, находящаяся в гепатоцитах, 25(OH)D₃ обнаруживается в плазме крови, и уровень его достаточно стабилен. Нормальные значения, отражающие насыщение организма витамином D, находятся между 10 и 30 нг/мл. Запас накапливается в мышечной ткани и жировом слое, выделение 25(OH)D₃ через желчь изначально низкое, что приводит к накоплению 25-гидроксивитамина D в печени.

На уровне почек происходит образование 1,25-дигидрооксивитамина D, или 1,25(OH)₂D₃, под влиянием фермента 1-гидроксилазы, находящейся в клетках основной части почечных канальцев. Регуляция продукции тесно связана с потребностями организма в кальции и фосфоре. Цепочка: УФО - Витамин D₃ (холекальциферол) – печень синтезирует 25(OH)D₃ -

	<p>транспортируется в почки где синтезируется $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ активная форма. За активацию 1-гидроксилазы отвечают паратиреоидный гормон (ПТГ). Образование ПТГ стимулируется гипокальциемией, наоборот, продукция ПТГ сдерживается высоким уровнем Са. Образовавшийся $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ по принципу обратной связи в свою очередь тормозит увеличение количества 1-гидроксилазы. Активные биологические проявления действия витамина D_3 на пищеварительный тракт, костную ткань и почки вызывают кальциемию и повышенную экскрецию Са с мочой. Рецепторы $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ существуют на уровне паращитовидных желез, что сдерживает секрецию ПТГ. Тем самым предотвращается разрушение кости. Паратиреоидная железа, выделяя избыточное количество ПТГ, освобождает кальций из кости. Поддержание обычного уровня кальциемии приводит у отдельных детей к повреждению кости: развивается нормокальциемический рахит. При недостаточной функции паратиреоидных желез возникает прогрессирующая гипокальциемия: развивается гипокальциемический рахит. Метаболиты витамина Д попадают в клетки органов мишеней, соединяются с цитоплазматическим рецептором и в виде комплекса с ним проникают в ядро, где депрессируют гены, иницируя синтез специфических (БСК) и не специфических (ЩФ, коллаген, кальбиндины и др.) белков. В кишечнике реализуется другой механизм. Здесь имеются внеядерные мембранные рецепторы, активация которых вызывает открытие потенциал-зависимых кальциевых каналов и это усиливает транспорт кальция через щеточную каемку. Этот эффект в отличие от «геномного», который требует часы и сутки для своей реализации, развивается в течение минут.</p>
7	<p>Выход: Экскреция витамина Д осуществляется с желчью в кишечник (30% введенной дозы за 24-48 часов), из которого он частично всасывается (энтерогепатическая циркуляция). С мочой выводится всего 1-2% препарата за 1-2 дня. Период полужизни витамина Д – 18-31 день и больше, у синтетических препаратов значительно меньше (кальцитриол – 10-12 часов, кальцидиол – 19-23 дня). Фенобарбитал, дифенин, глюкокортикостероиды, слабительные, антациды усиливают элиминацию витамина Д.</p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка). Показания: гипо- и авитаминоз D (рахит); переломы костей; остеопороз, сенильный и на фоне приема кортикостероидов; гипокальциемия, гипофосфатемия; остеомиелит (воспаление костного мозга); остеомаляция; замедленное образование костной мозоли; остео дистрофия почечного генеза; гипопаратиреоз и гиперпаратиреоз с остеомаляцией; красная волчанка с преимущественным поражением кожи; хронический гастрит с ахлоргидрией; хронический энтерит с синдромом мальабсорбции (в т.ч. глютенная энтеропатия, болезнь Уиппла, болезнь Крона, радиационный энтерит); энтероколит, протекающий с остеопорозом; хронический панкреатит с секреторной недостаточностью; туберкулез кожи; Также целесообразно применение при: артритах, геморрагическом диатезе, полинозах, псориазе, тетании, вызванной нарушением функции паращитовидных желез, в пери- и постменопаузе, для повышения иммунных свойств организма. Витамин D_2 (эргокальциферол) назначают беременным женщинам для предупреждения рахита у детей на 30-32-й неделях беременности дробными дозами в течение 10 дней, всего на курс 400000-600000 МЕ; кормящим матерям - по 500 МЕ ежедневно с первых дней кормления до начала применения препарата у ребенка. В целях профилактики рахита детям начинают давать эргокальциферол с трехнедельного возраста, общая доза на курс - 300000 МЕ. Для лечения рахита назначают 2000-5000 МЕ ежедневно в течение 30-45 дней. При лечении большими дозами препаратов витамина D рекомендуется одновременно назначать витамин А, а также аскорбиновую кислоту и витамины группы В. В целях профилактики обычно назначают витамин D_3 (холекальциферол) обычно в дозе 300-500 МЕ в сутки. Для оценки степени насыщенности организма витамином Д используют характеристику клинической и параклинической картины (соматический и нервно-психический статус; рентген лучезапястного сустава, денситометрию и т.д.), а также лабораторных данных (проба Сулковича; активность в крови щелочной фосфатазы; содержания в крови кальция, фосфора, остеокальцина, а также метаболитов витамина Д). Применяя витамин Д, целесообразно одновременно назначать вещества, способствующие его терапевтическому действию и/или препятствующие развитию гипervитаминоза: витамины А, Е, С, В5, В1, В2, В6, препараты магния и кальция.</p> <p>Противопоказания: гиперкальциемия, туберкулез легких (активные формы), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые и хронические заболевания печени и почек, органические поражения сердца. С профилактической целью: У всех детей до 1 года, начиная со 2-4 недели жизни по 400-500МЕ/сутки Проявления недостаточности: Рахит, Остеомаляция, Остеопороз Более легкие формы дефицита витамина Д проявляются такими симптомами как: потеря аппетита, снижение веса, ощущение жжения во рту и в горле, бессонница, ухудшение зрения. Проявление избытка: слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, снижение веса, резкие боли в суставах, лихорадка, повышение АД, судороги. Замедление пульса, затруднение дыхания; рассасывание стромы костей, развитие остеопороза, деминерализация костей, увеличение синтеза мукополисахаридов в мягких тканях (сосуды, клапаны сердца и т.д.) с последующей их кальцификацией. - Легкая степень отравления витамином Д: анорексия, потливость, раздражительность, нарушение сна, задержка нарастания массы тела, полидипсия (жажда), полиурия, проба Сулковича (+++). - Средняя степень: анорексия, периодически возникающая рвота, уменьшение массы тела, нарушения в ССС (тахикардия, приглушение тонов сердца, нежный систолический шум), в крови – увеличение кальция(более 2,6 мМ/л или 10,5 мг%), цитратов, фосфора, холестерина, протеинов, уменьшение магния, ослабление активности ЩФ (менее 400 ЕД/л), резко положительная проба Сулковича (++++).</p>

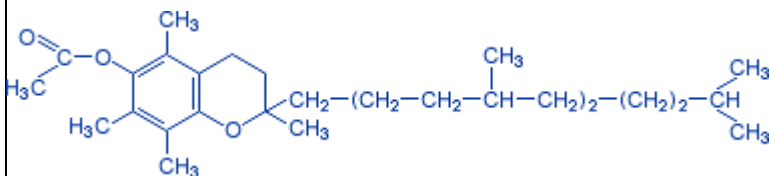
	<p>- Тяжелая степень: упорная рвота, значительная потеря массы тела, обезвоживание, гипотрофия, вялость, адинамия, мышечная гипотония, сонливость, увеличение АД, , аритмия, расширение QRS на ЭКГ, укорочение ST, бледность, одышка, похолодание конечностей, угнетение ЦНС до развития комы.</p> <p>Лечение гипервитаминоза:</p> <p>- При легкой степени: вазелиновое масло внутрь (уменьшает всасывание остатков витамина из кишечника), витамин Е (стабилизирует клеточные и субклеточные мембраны), витамин А (увеличивает образование таурина, уменьшает проникновение кальция в ткани), фуросемид (увеличивает выведение кальция с мочой из организма),</p> <p>Взаимодействие: Возможно взаимодействие препаратов витамина Д с сердечными гликозидами (риск аритмии), тиазидами (риск гиперкальциемии), антацидами и слабительными (изменение биодоступности и элиминации).</p>
Филлохинон (витамин К)	
1	<p>Структура: Витамин К</p> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="flex: 1;">  </div> <div style="flex: 2;"> <p>Различают витамин К1 (филлохинон), поступающий в организм с растительной пищей, и витамин К2 (менахинон), содержащийся в продуктах животного происхождения и образующийся некоторыми кишечными бактериями.</p> <p>Синтетический препарат фитоменадион является рацемической формой (смесью транс- и цисизомеров) но по биологической активности он сохраняет свойства природного витамина К1.</p> <p>Викасол –также синтетический аналог витамина К, но водорастворимый. Его рассматривают как витамин К3 (менадион). Повышение коагуляции после введения викасола развивается медленно, поскольку не сам препарат вызывает эффект, а образующийся из него в печени витамин К1 и К2. Кроме того, в повышенных дозах он обладает довольно выраженными окисляющими свойствами.</p> <p>Общие сведения: Впервые было высказано предположение о наличии фактора, влияющего на свертываемость крови, в 1929 г. Датский биохимик Хенрик Дам (Henrik Dam) выделил жирорастворимый витамин, который в 1935 г. назвали витамином К (coagulations vitamin) из-за его роли в свертываемости крови. За открытие витамина К Э. Дойзи и Х. Дам в 1943 г. получили Нобелевскую премию.</p> <p>По химической природе обе разновидности природного витамина К являются нафтохинонами. Витамин К₁ является 2-метил-3-фтил-1,4-нафтохиноном, витамин К₂ - 2-метил-3-дифарнезил-1,4-нафтохиноном.</p> </div> </div>
2	<p>Суточная потребность и основные источники поступления: 0,07 мг. Наилучшими пищевыми источниками витамина К являются зеленые листовые овощи такие, как зеленая ботва репы, шпинат, брокколи, капуста и латук. К числу других источников с высоким содержанием витамина К относятся соевые бобы, говяжья печень и зеленый чай. Хорошими источниками являются яичный желток, овес, цельная пшеница, картофель, помидоры, спаржа, сливочное масло и сыр. Более низкое содержание витамина К обнаруживается в говядине, свинине, ветчине, молоке, моркови, кукурузе, у большинства фруктов.</p> <p>Важным источником витамина К является бактериальная флора в тощей кишке и подвздошной кишке.</p>
3	<p>Функции: Витамин К необходим, прежде всего, для механизма свертывания крови, который защищает от смертельного кровотечения при порезах и ранах, а также от внутреннего кровотечения. Соединения с К-витаминной активностью важны для образования протромбина (фактор коагуляции II который превращает циркулирующий в крови фибриноген в практически нерастворимый протеин, именуемый фибрином, основной компонент свертывания крови) и как минимум пяти других протеинов (факторы VII, IX, и X и белки C и Z), участвующих в процессе регуляции свертываемости крови.</p> <p>Витамин К играет важную роль в производстве карбоксиглутамиловых групп из глутаминовой аминокислоты в результате активации специальной карбоксилазы. В отсутствие витамина К белковые факторы по-прежнему синтезируются, однако не являются функциональными.</p> <p>Он входит в состав мембран клеток, обеспечивает ритмичные тонические сокращения гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, усиливает действие гормонов эндокринных желез (ЩЖ, гипофиза, надпочечников)</p> <p>Он обладает антигипоксантной активностью, способствуя транспорту в дыхательной цепи водорода от НАДН к КоQ, минуя флавопротеин I (НАДН-дегидрогеназу). Этим витамин К облегчает синтез альбуминов, миофибриллярных белков, фактора эластичности сосудов, но механизмы этих процессов пока неясны.</p>
4	<p>Вход: Фитоменадион назначают внутрь через 30 минут после еды, а викасол – внутрь, внутривенно и внутримышечно. Викасол медленно всасывается из ЖКТ, а фитоменадион быстро, но для его усвоения необходимы жир и желчь. Фитоменадион обнаруживают в крови через 30 минут после приема, пик концентрации – через 2-8 часов.</p>

5	Транспорт: В крови препараты витамина К связываются с белками плазмы крови и адсорбируются на эритроцитах. Препараты витамина К плохо проникают через плаценту, но хорошо – в грудное молоко.
6	Преобразование и распределение: Витамин К в организме существует в виде гидрохинона, эпоксида и хинона, постоянно превращающихся в названной последовательности из одной формы в другую. В момент превращения гидрохиноновой формы в эпоксидную витамин активирует специальную карбоксилазу, которая карбоксилирует остатки глютаминовой кислоты, содержащейся в разных белках. После этого белки становятся активными. Так происходит активация факторов свертывающей системы крови (II – протромбин, VII – проконвертин, IX – антигемофильного глобулина, X – тромботропин), а также протеинов С и S, обладающих антикоагуляционными свойствами, и белков, связывающих кальций (БСК) в плазме крови, в стенке кишечника, канальцах почек, в костях (остеокальцин) и пр.
7	Выход: После отмены препаратов и их биотрансформации в печени метаболиты витаминов К выделяются с мочой и желчью на протяжении 3-5 дней и дольше.
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания</p> <p>Общими показаниями к применению препаратов витамина К в лечебных и профилактических целях являются патологические состояния, сопровождающиеся геморрагическим синдромом и гипопротромбинемией.</p> <p>Медицинские показания для применения витамина К: гепатиты, циррозы печени, легочные кровотечения при туберкулезе легких, диспротетинемия, длительные диареи, беременным в течение последнего месяца беременности для предупреждения кровотечений у новорожденных, геморрагическая болезнь новорожденных, профилактика кровотечений при подготовке к плановой хирургической операции, кровотечения после ранений или хирургических вмешательств, послеоперационный период при угрозе кровотечения, септические заболевания, сопровождающиеся геморрагическими явлениями, кровоточивость и геморрагические диатезы, обтурационная желтуха, маточные ювенильные и проклимактерические кровотечения, кровотечения, связанные с заболеванием желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, колиты и др.), рахит, мышечная слабость, кровотечения при лучевой болезни, геморрагии, связанные с передозировкой антикоагулянтов непрямого действия и некоторых лекарственных средств (антибиотики, салицилаты, сульфаниламиды, транквилизаторы, противотуберкулезные и противоэпилептические препараты), атония кишечника, повышенная ломкость сосудов.</p> <p>Необходимо помнить, что применение витамина К при гемофилии и болезни Верльгофа не эффективно.</p> <p>Противопоказаниями к применению витамина К являются: тромбозы, эмболии, повышенная свертываемость крови, повышенная чувствительность к препарату, тромбоцитопении или тромбоцитопатии т.к. вызывает дисфункцию тромбоцитов.</p> <p>Викасол в отличие от фитоменадиона нельзя назначать больным с явлениями гемолитической желтухи. Так как викасол является сильным окислителем, поэтому при введении препарата в больших дозах или в случае его кумуляции может возникнуть гемолиз эритроцитов или образование в крови метгемоглобина. Особенно велика опасность появления осложнений у больных с недостаточностью восстанавливающих ферментов в эритроцитах (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы) и у новорожденных, так как у них особый легко окисляющийся фетальный гемоглобин, недостаток метгемоглобинредуктазы и медленно осуществляется биотрансформация препарата в печени.</p> <p>Дозировки</p> <p>Для лечения применяется витамин К иногда в составе комбинированного лечения, с определением индивидуальной дозировки.</p> <p>В лечебных целях часто используется препарат Викасол.</p> <p>Доза препарата:</p> <p>новорожденным - не более 0,004 г (внутрь), детям до года - 0,002-0,005 г, до 2-х лет - 0,006 г, 3-4 лет - 0,008 г, 5-9 лет - 0,01 г, 10-14 лет - 0,015 г.</p> <p>При внутримышечном введении: разовая доза - 0,015 г, суточная - 0,03 г.</p> <p>Выпускается:</p> <p>порошки, таблетки по 0,015 г, ампулы по 1 мл 1% раствора.</p> <p>Витамин К входит в состав некоторых поливитаминов.</p> <p>Случаев гипервитаминоза К не отмечено, так как сам по себе он не является токсичным. Однако применяя препараты витамина К необходимо помнить о его способности повышать свертываемость крови, что недопустимо при некоторых состояниях.</p> <p>Проявления недостаточности:</p> <p>Нарушение свертываемости крови, что может привести к - носовым кровотечениям, появлению крови в моче, желудочному кровотечению, капиллярному кровотечению, образованию гематом.</p>

Взаимодействие: Препараты витамина К нельзя комбинировать с ацетилсалициловой кислотой, цефалоспорины 2 и 3 поколений, ПАСК, неодикумарином, финилином (антагонизм). При одновременном назначении витамина К с агрегантами и ингибиторами фибринолиза (эпсилон-аминокапроновая кислота и др.) их гемостатический эффект потенцируется.

Токоферол (витамин Е)

1 **Структура:** 6-Ацетокси-2-метил-2-(4,8,12-триметилтридецил)-хроман



В 1938г. токоферол, или витамин Е, был синтезирован химическим путем

Токоферол объединяет ряд ненасыщенных спиртов-токоферолов, из которых наиболее активным является альфа-токоферол.

Впервые выявили роль витамина Е в репродуктивном процессе в 1920 г. У белой крысы, обычно очень плодовитой, было отмечено прекращение размножения при длительной молочной диете (снятое молоко) с развитием авитаминоза Е.

В 1922 г. Эванс и Бишоп установили, что при нормальных овуляции и зачатии, у беременных самок крыс происходила гибель плода при исключении из рациона жирорастворимого пищевого фактора, имеющегося в зеленых листьях и зародышах зерна. Оно получило название токоферол (несущий потомство).

Авитаминоз Е у самцов крыс вызывал изменения семянного эпителия.

В 1936 году получены первые препараты витамина Е путем экстракции из масел ростков зерна.

Синтез витамина Е осуществлен в 1938 г. Каррером.

При дальнейших исследованиях выяснилось, что роль витамина Е не ограничивается только контролем за репродуктивной функцией (В.Е. Романовский, Е.А. Синькова "Витамины и витаминотерапия"). В 1997 году была показана способность витамина Е облегчать болезнь Альцгеймера и диабет, а также улучшать иммунную функцию организма.

Количество витамина Е обычно измеряется в международных единицах (МЕ). 1 МЕ = 0,67 мг α -токоферола = 1 мг α -токоферола ацетата; 1,49 МЕ = 1 мг α -токоферола = 1,49 мг α -токоферола ацетата.

Для обозначения профилактических доз витамина также используется термин «эквиваленты токоферола» или ЭТ (ТЕ): 1 мг ТЕ = 1 мг α -токоферола; 0,5 мг ТЕ = 1 мг β -токоферола; 0,1 мг ТЕ = 1 мг γ -токоферола; 0,3 мг ТЕ = 1 мг α -токотриенола

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:**

Категория	Возраст (лет)	Витамин Е (МЕ)
Грудные дети	0-0.5	3
	0.5-1	4
Дети	1-3	6
	4-6	7
	7-10	7
	11-14	10
Лица мужского пола	15-18	10
	19-24	10
	25-50	10
	51 и старше	10
	Лица женского пола	11-14
15-18		8
19-24		8
25-50		8
51 и старше		8
в период беременности		10
в период лактации		12

Или можно воспользоваться формулой:

Суточная потребность = дети до 1 года жизни - 0,5 мг/кг (обычно полностью получают с молоком матери), взрослые - 0,3 мг/кг.

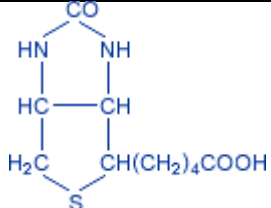
Фактором, повышающим потребность организма человека в витамине Е, является повышенное потребление с пищей полиненасыщенных жирных кислот.

Растительные масла (арахисовое, соевое, пальмовое, кукурузное, сафлоровое, подсолнечное и т. д.) и зародыши пшеницы являются наиболее ценными источниками витамина Е. К числу других источников витамина Е относятся орехи, семена, цельные зерна и зеленые листовые овощи. Некоторые основные продукты питания типа молока и яиц содержат небольшое количество α -токоферола.

3	<p>Функции: Основной функцией витамина Е является защита тканей организма от повреждающих реакций (пероксидного окисления), возникающих в процессе целого ряда нормальных метаболических процессов, и от экзогенных токсических факторов. В частности витамин Е защищает биологические мембраны, присутствующие в нервах, мышцах и сердечно-сосудистой системе; помогает продлить жизнь эритроцитов; помогает организму обеспечивать оптимальное использование витамина А.</p> <p>Существуют данные, подтверждающие важную роль витамина Е в: лечении перемежающейся хромоты; лечении тромботических болезней; иммунной функции; профилактике рака; профилактике сердечно-сосудистых заболеваний; защите липопротеинов от окисления.</p> <p>В исследованиях на животных было показано, что витамин Е способствует защите от повреждений, вызванных загрязнением окружающей среды и сигаретным дымом.</p> <p>Итак, основные функции, которые выполняет в организме витамин Е, можно сформулировать следующим образом:</p> <ul style="list-style-type: none"> - защищает клеточные структуры от разрушения свободными радикалами (действует как антиоксидант); - Под влиянием витамина Е происходит синтез следующих белков: коллагена в подкожной клетчатке и костях; сократительных белков в скелетных, гладких мышцах и миокарде; белков слизистых оболочек, плаценты; ферментов печени креатинфосфокиназы, вазопрессиназы и гонадотропных гормонов. - участвует в биосинтезе гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, цитохромов (P-450, цитохром-C-редуктазы), а также синтез коэнзима Q, миозиновой АТФазы (необходимой для сокращения), кальциевой АТФазы (необходимой для захвата кальция в саркоплазматический ретикулум при расслаблении), каталазы и пероксидазы (участвующих в ликвидации различных перекисей, в том числе перекисей липидов мембран). Кроме того, увеличивая синтез гема, витамин Е активизирует эритропоэз. - препятствует тромбообразованию; - поддерживает иммунитет; - обладает антиканцерогенным эффектом; - обеспечивает нормальное функционирование мускулатуры.
4	<p>Вход: Витамин Е в виде эфиров с уксусной или янтарной кислотами вводят внутримышечно или назначают внутрь. После их гидролиза в тканях или в кишечнике он усваивается. Всасывание из средней части тонкой кишки происходит при участии активных транспортных механизмов и наличии желчи и жира. Витамин Е попадает в лимфу, а затем в плазму крови.</p>
5	<p>Транспорт: Сначала витамин Е циркулирует в составе хиломикронов, а затем в липопротеинах очень низкой плотности. Альфа-токоферол поступает во все ткани и внедряется в клеточные мембраны. Проницаемость плаценты для витамина Е мала.</p>
6	<p>Преобразование и распределение: Наибольшее количество витамина Е обнаруживают в жировой ткани, печени, мышцах, сетчатке глаз. В организме токоферол подвергается биотрансформации, превращаясь в ряд метаболитов, имеющих хиноновую структуру; некоторые из них обладают витаминной Е-активностью. В норме его концентрация в плазме крови 21-22 мкмоль/л.</p>
7	<p>Выход: Экскреция происходит в основном с желчью в кишечник, при этом часть его вновь всасывается, участвуя в энтерогепатической циркуляции. Водорастворимые глюкорониды токоферониевой кислоты и ее гамма-лактона выводятся с мочой. Витамин Е элиминируется из организма медленно, особенно у недоношенных новорожденных и новорожденных, у которых возможна его кумуляция.</p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания:</p> <p>Для оценки степени насыщенности организма витамином Е можно определять его концентрацию в плазме крови (в норме 21-22 мкмоль/л). Однако практически невозможно разобраться в какой форме (активной или неактивной) находится альфа-токоферол. Известно, что в эритроцитарных мембранах витамин встречается только в активной форме. Поэтому лучше измерять резистентность мембран эритроцитов к гемолитическому действию 0.12% р-ра перекиси водорода (в норме гемолизует меньше 10 % эритроцитов). Другой показатель гиповитаминоза – это отношение сывороточного альфа-токоферола к общим липидам плазмы крови (в норме больше 0.8 мг/г).</p> <p>Гиповитаминоз, высокая физическая нагрузка, нарушение менструального цикла, угроза прерывания беременности, климактерические вегетативные нарушения, нарушение функции половых желез у мужчин.</p> <p>Неврастения при переутомлении, астенический синдром, амиотрофический боковой синдром, первичная мышечная дистрофия, посттравматическая вторичная миопатия, заболевания связочного аппарата и мышц, дегенеративные и пролиферативные изменения суставов и связочного аппарата позвоночника и крупных суставов, дерматомиозиты, некоторые дерматозы, псориаз, в период реконвалесценции при заболеваниях, протекающих с лихорадкой, в герантологии (пожилой возраст), спазм периферических сосудов, при эпилепсии (для повышения эффективности противосудорожных средств), в комплексном лечении при многих заболеваниях (как антиоксидант).</p> <p>В педиатрии применяется: при гипотрофии, при склеродермии и других заболеваниях.</p> <p>Проявления недостаточности:</p> <p>Вялость, Неврозы, Апатичность.</p> <p>Нарушение внимания; дегенеративные изменения в скелетных мышцах, миокарде, гипотрофия, нарушение походки; парез глазодвигательных мышц, повышение проницаемости и ломкости капилляров; нарушение сперматогенеза и овогенеза; нарушение развития плаценты – увеличение числа самопроизвольных абортотвор.</p> <p>Проявление избытка:</p> <p>Чрезмерное ингибирование свободно-радикальных реакций, необходимых для завершения фагоцитоза, подавление активности витамина К, появление геморрагий в ЖКТ. Нарушение заживления ран, гепатомегалия.</p>

<p>Витамин Е относительно нетоксичен. Обзор более 10 тысяч случаев дополнительного приема витамина Е в высоких дозах (от 200 до 3000 МЕ в день) в течение нескольких лет показал, что каких-либо серьезных побочных эффектов не было. При высоких дозах может развиваться проходящая тошнота, метеоризм, диарея, может подниматься кровяное давление. Клиника отравления альфа-токоферолом может проявляться: сепсисом, некротизирующим энтероколитом, гепатомегалией, гипербилирубинемией (более 20 мг/дл), азотемией (более 40 мг/дл),... тромбоцитопенией (менее 50-60 тыс/мкл), симптомами почечной недостаточности, кровоизлиянием в сетчатую оболочку глаз или мозг, асцитом. При внутримышечном введении витамина Е на месте инъекции возможно возникновение отека, эритемы, кальцификации мягких тканей. Для оказания помощи при гипервитаминозе витамина Е применяют глюкокортикоиды.</p> <p>Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату.</p> <p>Побочные действия: аллергические реакции, при приеме больших доз возможны диарея и боли в эпигастральной области.</p> <p>Следует с осторожностью применять: при тяжелом кардиосклерозе, при инфаркте миокарда, при повышенном риске развития тромбоэмболии</p>

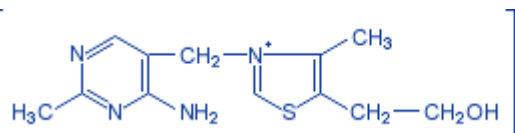
Биотин (витамин Н)

1	 <p>Структура: Биотин был выделен из яичного желтка в 1935г. Свое название получил от греч. bios- жизнь из-за его способности стимулировать рост дрожжей и бактерий.</p>
2	Суточная потребность и основные источники поступления: Суточная потребность человека в биотине составляет 30-100 мкг. Наиболее богатыми его источниками являются дрожжи, печень и почки. Также много его содержится в яичном желтке, соевых бобах, орехах и крупах.
3	Функции: Биотин формирует часть некоторых ферментных комплексов и необходим для нормализации роста и функций организма. Он играет ключевую роль в процессах обмена углеводов, жиров и белков. Один из биотин-зависимых ферментов является катализатором синтеза жирных кислот, другой играет основную роль в энергетическом обмене и в синтезе аминокислот и глюкозы
4	Вход: Синтезируется кишечной флорой.
5	Транспорт:
6	Преобразование и распределение: во всех клетках
7	Выход:
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Проявления недостаточности: Дерматит, Жирная себорея, Алопеция, Сонливость, Усталость, нервнотрофические расстройства. Требуется дополнительный прием: Людям, потребляющим в больших количествах сырые яйца, которые содержат вещество авидин, подавляющее биотин. В процессе приготовления яиц это вещество разрушается, и проблема сама собой отпадает. Симптомы гиповитаминоза Возможные последствия дефицита биотина: себорейный дерматит, анемия, депрессия, потеря волос, высокий уровень сахара в крови, воспаление или бледность кожи и слизистых оболочек, бессонница, потеря аппетита, мышечные боли, тошнота, воспаление языка, сухая кожа, высокий уровень холестерина в крови.</p> <p>Взаимодействие Сырой яичный белок содержит вещество, которое называется авидин - антивитамин биотина. Это вещество связывает биотин и препятствует его всасыванию в кровь. При нагревании происходит денатурация (необратимое нарушение структуры) авидина в яичном белке, и поэтому приготовленные яйца не мешают усваивать биотин. Алкоголь ослабляет способность к усвоению биотина, и поэтому хроническое злоупотребление алкоголем может привести к дефициту биотина. Жиры масла, подвергшиеся тепловой обработке или воздействию воздуха в течение длительного времени, замедляют усвоение биотина. Антибиотики, лекарства с содержанием серы и сахарин также влияют на усвоение биотина. Если вам нужно длительное лечение антибиотиками - это относится и к детям, и к взрослым, - синтез биотина может резко сократиться из-за гибели полезных кишечных бактерий, что</p>

делает дополнительный прием необходимым.

Тиамин (витамин В1)

1 Структура:



$\text{Br}^- \cdot \text{HBr}$ (или $\text{Cl}^- \cdot \text{HCl}$)

Витамин В1 был первым витамином, выделенным в кристаллическом виде К.Функом в 1912г. Свое название - тиамин - получил из-за наличия в составе его молекулы атома серы и аминогруппы. Его витаминеры – фосфотиамин, бенфотиамин и кофактор – кокарбоксилаза (тиаминдифосфат).

2 Суточная потребность и основные источники поступления:

Рекомендуемая суточная потребность в витамине В₁ в зависимости от возраста в России, Великобритании и США (мг)

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	бере- менные	кор- мящие
Россия	0,4	0,5	0,8	0,9	1,2	1,4	1,5	1,2	1,4	1,2	1,3	1,3	1,1	1,3	1,1	+0,4	+0,6
	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	бере- менные	кор- мящие
Велико- британия		0,3	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	^ дозу	^ дозу
США	0,3	0,4	0,7	0,9	1,0	1,3	1,5	1,5	1,5	1,2	1,1	1,1	1,1	1,1	1,0	1,5	1,6

Подавляющее большинство людей нуждается в дополнительном приеме витамина В₁. Например, больше тиамин нужно, если большую часть рациона питания составляет вареная пища или рафинированные мучные и зерновые продукты. Люди, употребляющие алкоголь и чай, также нуждаются в более высоких дозах.

Потребность в витамине В₁ повышается во время болезни и в период выздоровления, в стрессовых ситуациях, при физических нагрузках, в период беременности и кормления, у пациентов с гиперфункцией щитовидной железы.

Кроме того, потребность в тиамине увеличивается с возрастом: у пожилых людей снижается способность усваивать и метаболизировать тиамин, им показаны повышенные дозировки В₁.

Источники поступления:

Растительные: Хлеб и хлебобулочные изделия из муки грубого помола, крупы (необработанный рис, овсянка), проростки пшеницы, рисовые отруби, горчица полевая, овощи (спаржа, брокколи, брюссельская капуста), бобовые (горох), орехи, апельсины, изюм, слива, чернослив, плоды шиповника; ягоды (земляника лесная, голубика болотная, смородина черная, облепиха крушевидная); пивные дрожжи, водоросли (спирулина, ламинария);

травы (люцерна, петрушка, мята перечная, лист малины, шалфей, клевер, щавель, корень лопуха, котовник кошачий, кайенский перец, семена фенхеля, ромашка, пажитник сенной, хмель, крапива, солома овса).

Животные: Мясо (свинина, говядина), печень, птица, яичный желток, рыба, устрицы

Синтез в организме: Синтезируется микрофлорой толстой кишки

3 Функции:

Витамин В₁ необходим для окислительного декарбоксилирования кетокислот, (пировиноградной и молочной), синтеза ацетилхолина, он участвует в углеводном обмене и связанных с ним энергетическом, жировом, белковом, водно-солевом обмене, оказывает регулирующее воздействие на трофику и деятельность нервной системы.

При недостаточном поступлении тиамин пировиноградная и молочная кислоты накапливаются в тканях, нарушается синтез ацетилхолина, вследствие чего ухудшаются функции ряда систем, в первую очередь, нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной.

Тиамин улучшает циркуляцию крови и участвует в кроветворении.

Тиамин оптимизирует познавательную активность и функции мозга. Он оказывает положительное действие на уровень энергии, рост, нормальный аппетит, способность к обучению и необходим для тонуса мышц пищеварительного тракта, желудка и сердца. Тиамин выступает как антиоксидант, защищая организм от разрушительного воздействия старения, алкоголя и

	<p>табака.</p> <p>Как и все витамины группы В, тиамин обладает хелатными свойствами.</p> <p>Его используют для ликвидации метаболического ацидоза, но кокарбоксилаза предпочтительнее.</p> <p>Витамин В1 является кофактором следующих ферментативных систем:</p> <ul style="list-style-type: none"> - дегидрогеназы пировиноградной кислоты, необходимой для образования ацетата, который идет на синтез ацетил Ко-А, стероидных гормонов, ацетилхолина и жирных кислот - дегидрогеназы альфа-кетоглутаровой кислоты, фермента цикла трикарбоновых кислот (Кребса), в котором образуются молекулы АТФ для биосинтетических процессов, работы ионных насосов и пр.. - траскетолоазы, ключевого фермента пентозного цикла, необходимого для образования никотинамидных нуклеотидов, жирных кислот, ацетилхолина, нуклеиновых кислот, белка и т.д.
4	<p>Вход: Витамин В1 можно вводить внутримышечно, внутривенно (только капельно очень медленно, так как существует опасность возникновения синаптоплегии); также его назначают внутрь. Он активно всасывается в тонком отделе кишечника. Причем процесс это насыщаемый, поэтому бессмысленно назначать большие дозы (максимум 10мг). При нарушении структуры и функций слизистой оболочки ЖКТ (ЯБ, ухудшение гемодинамики и пр.) всасывание существенно снижается.</p>
5	<p>Транспорт: в составе крови</p>
6	<p>Преобразование и распределение: Тиамин хорошо проникает в разные ткани. Он легко проходит через плаценту; уровень его в крови плода выше чем в крови матери. Тиамин подвергается фосфорилированию еще в стенке кишечника, а главным образом в печени. При этом образуются моно-, ди- и три-фосфаты. Главное значение для организма имеют дифосфаты, которые образуются только при достаточном снабжении органов и тканей кислородом.</p>
7	<p>Выход: Элиминация фосфорилированного тиамин осуществляется путем деградации в тканях, тоже преимущественно в печени. Экскреция образовавшихся метаболитов тиамин (их более 10) и витамина в неизменном виде происходит почками. Период полуэлиминации –9.5-18.5 дней.</p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Проявления избытка:</p> <p>Тиамин – самый токсичный препарат из водорастворимых витаминов.</p> <p>- Синаптоплегия – способность тиамин (но не карбоксилазы) образовывать комплексы с различными медиаторами, что может сопровождаться падением АД, возникновением аритмий сердца, нарушением сокращений скелетных (в том числе и дыхательных) мышц, угнетением ЦНС.</p> <p>Повышение активности, усиление функции (увеличение синтеза? или чувствительности клеток?) ацетилхолина, играющего важную роль в патогенезе аллергии; нарушение функций ферментных систем печени и ее жировая дистрофия; нарушение функции почек;</p> <p>Терапия гипервитаминоза – прозерин и препараты кальция.</p> <p>Проявления недостатка:</p> <p>Степень выраженности гиповитаминоза В1 можно оценить по активности транскетолоазы в эритроцитах in vitro до и после добавления кокарбоксилазы. Так, при тяжелом гиповитаминозе добавление кокарбоксилазы увеличивает активность фермента более, чем на 25%; при нормальном содержании тиамин в организме – менее, чем на 15%.</p> <p><u>Гипо- и авитаминоз В₁ (бери-бери от индийского слова «berī» - ножные оковы), проявляется в виде:</u></p> <p>белей в икроножных мышцах, анорексии, гипотрофии, атонических запоров или диареи., Склонности к рвоте и срыгиванию, выбухания большого родничка, беспокойства, раздражительности, апатии, слабости, периферической нейропатии с низкими сухожильными рефлексам, охриплости голоса, яркости слизистых оболочек, мышечной гипотонии, симптома «болтающаяся голова», сердечной недостаточности с высоким сердечным выбросом.</p> <p>Первичными признаками развивающегося гиповитаминоза В₁ являются:</p> <p><u>Со стороны нервной системы:</u></p> <p>повышенная раздражительность, ощущение внутреннего беспокойства, плаксивость, депрессия, бессонница (временами стойкая), снижение памяти, онемение рук и ног, боли, зуд, ухудшение координации, зябкость при комнатной температуре, нарушение функций мозга, повышенная умственная и физическая утомляемость мнительность, угнетенность, бессонница, беглость мыслей. В тяжелых случаях парезы и параличи скелетных мышц.</p> <p>Синдром Вернике-Корсакова (присущий больным, страдающим алкоголизмом и проявляющийся: спутанность сознания, атаксия, апатия, безразличие, дезориентация, офтальмоплегия, нистагм, тремор и часто – периферическая нейропатия).</p> <p><u>Со стороны пищеварительной системы:</u> снижение аппетита, ощущение тяжести или жжения в подложечной области, тошнота, запоры, диарея, схваткообразные боли в животе, потеря веса, увеличение печени.</p> <p><u>Со стороны сердечно-сосудистой системы:</u> снижение сократительной способности миокарда, сердечная недостаточность, сердечные аритмии, одышка даже при небольшой физической нагрузке, артериальная гипотония, острая сердечно-сосудистая недостаточность (может развиваться в некоторых случаях при отсутствии своевременной диагностики и назначения лечения).</p> <p>Дефицит витамина В₁ в сыворотке крови встречается у 25% больных СПИДом. Хронический дефицит тиамин у больных СПИДом ведет к появлению различных неврологических симптомов, приводит к анорексии и снижению массы.</p> <p>При гиповитаминозе тиамин у кормящей женщины в молоке появляется кардиотоксический метаболит гамма-окси-альфа-кетоглутарат, нарушающий у новорожденного деятельность сердца, вплоть до его остановки!</p> <p>При лечении гиповитаминоза В1 необходимо существенно уменьшать поступление в организм больного углеводов, так как при недостатке В1 блокируется их метаболизм и течении</p>

синдрома бери-бери ухудшается.

Показания

1. Для назначения В₁

Гипо- и авитаминоз В₁ (бери-бери)

Лейциноз. Это наследственное заболевание (1:120 000 – 290 000), связанное с нарушением окислительного декарбокислирования валина, изолейцина и лейцина с накоплением их в мозге и с уменьшением в нем глутаминовой и гамма-аминомасляной кислот. Клинически проявляется – отказ от груди, приступы цианоза, ригидность мышц, остановка дыхания, опистотонус, кома, клонические и тонические судорги, моча с запахом кленового листа.

Тиаминозависимая мегалобластная анемия.

Перебегающая атаксия.

Энцефалопатия Вернике.

Тиамин применяется при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, таких как: недостаточность кровообращения, миокардит, эндоартериит.

Дополнительный прием тиамин необходим также при применении диуретических препаратов при гипертонии, застойной сердечной недостаточности, т.к. они ускоряют его выведение из организма.

Витамин В₁ улучшает функционирование нервной системы и снижает боль при различных неврологических заболеваниях.

Показан при:

невритах, полиневритах, периферических параличах, астеновегетативном синдроме и др.

В дерматологической практике тиамин применяется при дерматозах неврогенного происхождения; зуде кожи различной этиологии, пиодермии, экземе, псориазе.

Тиамин используется для лечения органических дисфункций мозга, таких как "синдром органического поражения мозга", способствует лучшему функционированию мозга у здоровых людей, повышая способность к обучению и умственные способности в целом. Кроме того, дополнительный прием витамина В₁ способствует лечению депрессии, ряда других психических заболеваний. Есть данные о профилактическом эффекте тиамин в отношении болезни Альцгеймера.

Применение витамина В₁ показано для лечения заболеваний органов пищеварения:

язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит, сопровождающийся нарушениями двигательной и секреторной функций желудка, хронический энтерит с синдромом малабсорбции (глутеновая энтеропатия, болезнь Уиппла, болезнь Крона, радиационный энтерит), энтероколит, гепатит, хронический панкреатит с секреторной недостаточностью, болезни оперированного желудка, цирроз печени.

Нарушения обмена веществ и болезни эндокринной системы (тиреотоксикоз, сахарный диабет, ожирение), также являются показанием к приему тиамин.

Витамин В₁ выступает как антиоксидант, защищая организм от разрушительного воздействия старения, алкоголя и табака.

Целесообразно применение тиамин при производственном контакте с сероуглеродом, тетраэтилсвинцом, при работе в горячих цехах.

2. Для назначения кокарбоксилазы

Лечение аритмий, метаболический ацидоз (в том числе при кетоацидозе у детей с сахарным диабетом и лактатным ацидозом типа Б); сердечной недостаточности (в составе комплексной терапии); парезах и параличах скелетных мышц.

Синдром Лея или подострой некротической инфантильной энцефалопатии. Это наследственное заболевание, связанное с нарушением фосфорилирования тиамин. Вначале у новорожденного появляется анорексия, сонливость, артериальная гипотензия, летаргия, повышенная восприимчивость к инфекциям, затруднения сосания и глотания, плохие прибавки массы тела, арефлексия, спастичность, мышечная слабость, приступы апноэ, нистагм, офтальмоплегия. Паралич верхнего века, глухота, исчезновение реакций зрачков на свет. Несколько позже – атрофия зрительного нерва, слепота, утрата приобретенных навыков психомоторного развития (способности держать голову, сидеть, передвигаться и т.д.), судорги, паралич дыхания.

Дозировки

В лечебных целях применяют тиамин бромид и тиамин хлорид. Оба препарата имеют слабый характерный запах дрожжей.

Препараты применяют внутрь (после еды) и парентерально.

Дозы тиамин бромид обычно применяют в больших дозах, чем тиамин хлорид: 1 мг тиамин хлорида соответствует по активности 1,29 мг тиамин бромид.

Дозы при приеме внутрь тиамин хлорида составляют для взрослых 0,01 г (10 мг) 1-3 раза в день. Детям в возрасте до 3 лет - по 0,005 г (5 мг) через день, 3-8 лет - 3 раза в день через сутки, старше 8 лет - по 0,01 г 1-3 раза в день. Курс лечения - 30 дней.

При нарушениях всасывания в кишечнике и при необходимости быстрого создания высоких концентраций витамина В₁ в крови его вводят внутримышечно: взрослым по 0,025-0,05 г тиамин хлорида или 0,03-0,06 г тиамин бромид 1 раз в день; детям - по 0,0125 г тиамин хлорида или по 0,015 г тиамин бромид. Курс лечения - 10-30 инъекций.

Безопасность

Тиамин обычно хорошо переносится. Подкожные инъекции болезненны из-за низкого рН растворов.

В редких случаях (обычно при парентеральном введении) возможны аллергические реакции (кожный зуд, крапивница, отек Квинке). Наиболее сильные реакции могут наблюдаться при внутривенном введении тиамин.

Аллергические реакции чаще развиваются у женщин в климактерии и лиц, страдающих алкоголизмом.

Витамин В₁ противопоказан лицам с лекарственной непереносимостью в анамнезе.

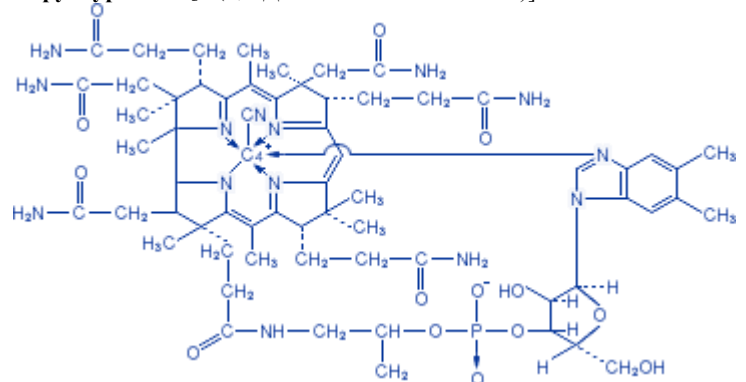
Взаимодействие

Не рекомендуется одновременное парентеральное введение витамина В₁ с пиридоксином (витамином В₆) и цианокобаламином (витамином В₁₂), а также с пенициллином, стрептомицином или никотиновой кислотой.

Сульфаниламиды, а также спиртосодержащие препараты нарушают нормальное всасывание витамина В₁. Антагонистом тиамина является холин.

Антибиотики, лекарства, содержащие серу, оральные контрацептивы, антацидные препараты могут снижать уровень тиамина в организме.

Для перевода тиамина в его активную форму необходим магний.

Кобаламин (витамин В12)**1 Структура:** Соа-[α-(5,6-Диметилбензимидазолил)]-Соб-кобамидцианид, или α-(5,6-диметилбензимидазолил)-кобамидцианид

Витамин В₁₂ - единственный водорастворимый витамин, способный накапливаться в организме, - он откладывается в печени, почках, легких и селезенке.

Цианокобаламин - это кристаллический порошок темно-красного цвета без запаха.

Цианокобаламин относительно стабилен на свету и при высоких температурах

Злокачественная анемия (болезнь Аддисона-Бирмера) оставалась смертельным заболеванием до 1926г. когда впервые для ее лечения применили сырую печень. Поиски содержащегося в печени антианемического фактора привело к успеху, и в 1955 г. Дороти Ходжкин расшифровала структуру этого витамина с помощью рентгеноструктурного анализа.

2 Суточная потребность и основные источники поступления:

Рекомендуемая суточная потребность в витамине В₁₂ в зависимости от возраста в России, Великобритании и США (мкг)

Возраст	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	беременные	кормящие
Россия	0,4	0,5	1,0	1,5	2,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	4,0	4,0
Возраст	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	беременные	кормящие
Велико-британия	0,3	0,4	0,5	0,8	1,0	1,2	1,5	1,5	1,5	1,5	1,2	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	2,0
США	0,3	0,5	0,7	1,0	1,4	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,2	2,1

Потребность в цианокобаламине увеличивается при употреблении алкоголя и курении.

Также дополнительный прием цианокобаламина необходим вегетарианцам, т.к. этот витамин содержится, в основном, в продуктах животного происхождения.

Повышена потребность в витамине В₁₂ у беременных, пожилых людей, больных СПИДом, а также пациентов с хронической диареей, заболеваниях кишечника, дифиллоботриозе, тропической болезни спру.

Источники поступления:

Растительные: Морская капуста, соя и соевые продукты, дрожжи, хмель

Животные: Печень, почки, говядина, домашняя птица, рыба, яйца, молоко, сыр, устрицы, сельдь, макрель, камбала

3 Функции:

Витамин В12 необходим для формирования кровяных телец, оболочки нервных клеток и различных белков. Он также участвует в метаболизме жиров и углеводов и важен для нормального роста. В число реакций, включающих метилкобаламин, входят биосинтез метионина, метана и ацетата. Есть свидетельства того, что витамин В12 требуется для синтеза фолатных полиглутаматов (активных коферментов, необходимых для формирования нервной ткани) и в регенерации фолиевой кислоты при формировании красных кровяных телец. Проявляется синергизм с фолиевой кислотой, А, В, В6, ниацином, биотином, пантотеновой кислотой

Активной формой витамина В₁₂ является аденозилкобаламин, или кобамамид.

	<p>Цианокобаламин обладает выраженным липотропным действием, он предупреждает жировую инфильтрацию печени, повышает потребление кислорода клетками при острой и хронической гипоксии.</p> <p>Витамин В₁₂ участвует в процессах трансметилирования, переноса водорода, активирует синтез метионина. Усиливая синтез и способность к накоплению протеина в организме, цианокобаламин оказывает также анаболическое воздействие.</p> <p>Повышая фагоцитарную активность лейкоцитов и активизируя деятельность ретикулоэндотелиальной системы, цианокобаламин усиливает иммунитет. Низкий уровень цианокобаламина вдвое ускоряет развитие заболевания у людей, больных СПИДом.</p> <p>Также витамин В₁₂ играет важную роль в регуляции функции кроветворных органов: он принимает участие в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, нуклеиновых кислот, необходимых для процесса эритропоэза, активно влияет на накопление в эритроцитах соединений, содержащих сульфгидрильные группы.</p> <p>От обеспеченности цианокобаламином зависит широкий спектр эмоциональных и познавательных способностей. Поддержание оптимального уровня этого витамина способствует предотвращению депрессии, старческого слабоумия и спутанности мышления, помогает сдерживать распад умственной деятельности в результате СПИДа.</p> <p>Витамин В₁₂ помогает преодолевать бессонницу, а также помогает приспособиться к изменению режима сна и бодрствования, что объясняется участием цианокобаламина в синтезе мелатонина.</p> <p>Цианокобаламин помогает нормализовать пониженное кровяное давления.</p> <p>Витамин В₁₂ является одним из веществ, необходимых для здоровья репродуктивных органов мужчин и женщин, так, он способен корректировать снижение содержания сперматозоидов в семенной жидкости.</p> <p>Итак основные эффекты В12:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Нормализует процессы деления эритроцитов по нормобластическому пути. - Предупреждает гемолиз эритроцитов при пернициозной анемии - Обеспечивает миелинизацию нервных волокон - Препятствует жировому перерождению клеток и тканей паренхиматозных органов. <p>Кобамамид необходим:</p> <ul style="list-style-type: none"> - для образования дезоксирибозы, а следовательно, ДНК и нуклеопротеидов. - для превращения пропионовой и метилмалоновой кислот в янтарную, которая входит в состав липидной части миеллина. - для трансформации гомоцистеина в метионин - является кофактором (активирует) фермента митохондрий – метилмалонил-КоА-мутаза, который осуществляет диссимиляцию метионина, валина, изолейцина, треонина на стадии изомеризации метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА.
4	<p>Вход: Цианокобаламин и его кофактор – кобамид (ДБК) вводят парентерально (внутримышечно, внутривенно). Кобамид назначают внутрь. Для его усвоения необходим специальный мукопротеин («внутренний фактор Касла»), синтезируемый обкладочными клетками слизистой оболочки желудка. Этот мукопротеин защищает кобамид от использования его микроорганизмами кишечника. Всасывание происходит пассивно и активно, при участии специальных белков-транспортёров в тонкой кишке, а также с помощью пиноцитоза. При низком значении рН, что наблюдается при хроническом панкреатите, может нарушаться процесс всасывания.</p> <p>Максимальное всасывание препарата происходит при приеме внутрь через 8-12ч, а при внутримышечном введении через 1ч.</p> <p>При полноценном питании суточный рацион человека содержит до 30 мкг витамина В₁₂. Суточная потребность в витамине В₁₂ составляет 2-7 мкг. Одномоментно всасывается в кишечнике около 1.5 мкг, а за сутки около 6-9 мкг. За сутки с мочой и калом выделяется 2-5 мкг нитамина В₁₂.</p> <p>В организме здорового человека содержится около 2-5 мг витамина В₁₂. Основным органом, в котором содержится наибольшее количество кобаламина, является печень. Запасов витамина В₁₂ в печени хватает на 3-5 лет после прекращения его всасывания.</p> <p>Свою биологическую роль витамин В₁₂ выполняет в виде двух коферментов — метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина. Превращение свободного витамина В₁₂ в В₁₂-коферменты протекает в несколько этапов при участии специфических ферментов в присутствии ФАД (окисленный флаavin адениндинуклеотид), восстановленного никотинамидадениндинуклеотида, АТФ и глутатиона. С помощью этих коферментов витамин В₁₂ осуществляет две важнейшие реакции.</p> <p><i>первая реакция</i> протекает с участием кофермента метилкобаламина и обеспечивает созревание, развитие и размножение клеток системы кроветворения, прежде всего красного кроветворного ростка и эпителия желудочно-кишечного тракта. В ходе этой реакции из уридин-мо-нофосфата образуется тимидинмонофосфат, входящий в состав ДНК. Для синтеза тимидинмонофосфата необходима активная форма фолие-вой кислоты — 5,10-метилентетрагидрофолиевая кислота.</p> <p>Кофермент витамина В₁₂ — метилкобаламин катализирует процесс перехода фолиевой кислоты в ее активную форму — 5,10-метилтетра-гидрофолиевую кислоту. Таким образом, <i>кофермент витамина В₁₂ — метилкобаламин необходим для нормального синтеза ДНК.</i></p> <p><i>Вторая реакция</i> — расщепление и синтез жирных кислот протекает с участием кофермента дезоксиаденозилкобаламина и обеспечивает превращение продукта метаболизма жирных кислот метилмалоновой кислоты в янтарную кислоту. Нормальный ход этой реакции обеспечивает оптимальный метаболизм миеллина в нервной системе и не требует присутствия активной формы фолиевой кислоты.</p> <p>Таким образом, <i>кофермент витамина В₁₂ дезоксиаденозилкобала-мин необходим для нормального метаболизма миеллина нервных волокон.</i></p>
5	<p>Транспорт: В крови ДБК связывается со специальными белками – транскобаламинами (известно 3 белка – транскобаламины 1,2,3), которые транспортируют его в ткани. Эти белки</p>

	синтезируются в печени.
6	<p>Преобразование и распределение: Накапливается витамин В12 преимущественно в печени и с желчью поступает в кишечник и снова всасывается. В организме В12 превращается в кофактор кобамамидид (диметилбензимидазолилдезоксаденозил, ДКБ), который входит в состав различных восстанавливающих ферментов (редуктаз).</p> <p>Витамин В₁₂ поступает в организм человека с пищей. Он содержится в мясе, печени, почках, яичном желтке, сыре, молоке, черной икре. В пище витамин В₁₂ связан с белком. При кулинарной обработке пищи, а также в желудке под действием соляной кислоты и протеолитических ферментов витамин В₁₂ высвобождается из пищи. Далее в желудке витамин В₁₂ (внешний фактор Касла) соединяется с белками «R» (Rapid-binders). Свое название белки «R» получили в связи с более быстрой электрофоретической подвижностью по сравнению с гастромукопротеином. Белки «R» — это группа белков молекулярной массой около 60 000 дальтон. Они обнаруживаются в желудочном соке, плазме крови, слюне, грудном молоке, фагоцитах и синтезируются слюнными железами, клетками слизистых оболочек, фагоцитами. Имеются данные, что в желудке в небольшой степени происходит соединение витамина В₁₂ с гастромукопротеином.</p> <p>Далее комплекс «витамин В₁₂ + белок «К.»» поступает в 12-перстную кишку, где под влиянием протеолитических ферментов панкреатического сока белок «К» отщепляется и освобожденный витамин В₁₂ соединяется с гастромукопротеином (внутренний фактор Касла), поступившим сюда из желудка. Гастромукопротеин вырабатывается париетальными клетками в фундальной части и в области тела желудка, имеет молекулярную массу 60 000 дальтон. 1 мг гастромукопротеина может связать 25 мкг витамина В₁₂. Щелочная среда содержимого 12-перстной кишки усиливает связь витамина В₁₂ и гастромукопротеина. Гастромукопротеин защищает витамин В₁₂ от воздействия протеолитических ферментов. Синтез гастромукопротеина кодируется генами 11-й хромосомы.</p> <p>Далее комплекс «витамин В₁₂+гастромукопротеин» продвигается по тонкому кишечнику и поступает в подвздошную кишку, где в присутствии ионов Са²⁺ взаимодействует со специфическими ре-, цепторами, после чего расщепляется, и витамин В₁₂ поступает в митохондрии клеток слизистой оболочки. Отсюда витамин В₁₂ проникает в кровь, где соединяется с транспортными белками — транс-кобаламинами. В настоящее время известны три транс-кобаламина I, II, III. Транс-кобаламин II вырабатывается гепатоцитами, энтероцитами, моноцитами, фибробластами, клетками-предшественницами гемопоэза в костном мозге. Небольшая часть витамина В соединяется с транс-кобаламином II. Транс-кобаламин II доставляет витамин В₁₂ к печени и костному мозгу. В этих органах витамин В₁₂ высвобождается из комплекса «витамин В₁₂+транс-кобаламин II» путем лизосомального гидролиза. Транс-кобаламин I очень сходен с «К.» белками желудочного сока и его отождествляют с главным «К» белком плазмы. Транс-кобаламин I синтезируется лейкоцитами. Он связывает наибольшую часть витамина В₁₂ плазмы крови, далее комплекс «витамин В₁₂ + Транс-кобаламин I» элиминируется с желчью. С помощью транс-кобаламина I витамин В₁₂ в костный мозг не доставляется. Предполагается, что Транс-кобаламин способствует клиренсу нефизиологичных аналогов кобаламина. Окончательно функция транс-кобаламина I не выяснена. Часть витамина В₁₂ связывается со вторым «К» белком плазмы — транс-кобаламином III, функции которого неизвестна.</p> <p>Таким образом, в конечном итоге витамин В₁₂ поступает в костный мозг и печень. В костном мозге витамин В₁₂ используется для кроветворения, в печени — депонируется и в дальнейшем поступает при необходимости в кровь. Часть витамина В₁₂ из печени в составе желчи снова поступает в 12-перстную кишку и в дальнейшем всасывается согласно вышеописанному механизму.</p>
7	<p>Выход: Период полуэлиминации цианкобаламина в печени составляет 12 месяцев. Экскреция витамина В12 происходит преимущественно почками в неизменном виде. За сутки с мочой и калом выделяется 2-5 мкг витамина В₁₂.</p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания</p> <p>Критерии выявления гиповитаминоза В12:</p> <ul style="list-style-type: none"> - снижение уровня витамина В12 в сыворотке крови ниже 100пг/мл (в норме 200-280 пг/мл) - увеличение количества гиперсегментированных нейтрофилов, которые являются предвестниками нарушения гемограммы (мегалобластная анемия); количество ретикулоцитов снижено (в норме 2-10%); длительность жизни эритроцитов снижена в 2-3 раза по сравнению с нормой (120 дней). - увеличение выведения с мочой метилмалоновой (более 3мг/сутки) и пропионовой (более 500мг/сутки) кислот - в костномозговом пунктате число миелокариоцитов повышено, выражена гиперплазия эритроидного ростка, лейкоцитарно-эритроцитарное соотношение равно 1:1,1:2 (в норме 3-4:1); клетки эритроидного ростка в основном представлены мегалобластами. - клинические: небольшая желтушность кожи и видимых слизистых (вследствие гемолиза мегалобластов); атрофия слизистой оболочки ротовой полости, сосочков языка, ощущение жжения и боли в языке, тошнота, снижение аппетита; увеличение селезенки и печени; характерен фуникулярный миелоз – дистрофические процессы в заднебоковых столбах спинного мозга (результат накопления токсичной метилмалоновой кислоты), которые проявляются парестезией и нарушением чувствительности, ощущением холода, онемением конечностей, позднее появляются вибрационное чувство, спинальная атаксия, повышенные рефлексы, судорги, могут возникнуть нарушения моторной функции ЖКТ (запор, понос) и мочеполовой системы (паралич мочевого пузыря с недержанием мочи, импотенция), а также полинейропатии и психические изменения. <p>Основные показания к применению:</p>

- мегалобластная анемия (Аддисона – Бирмера), глоссит, стоматит, кишечная мальабсорбция. Для дифференциальной диагностики между дефицитом В12 и В₆ применяют ализерин красный. При окраски мазков костного мозга окрашиваются мегалобласты, образовавшиеся вследствие дефицита В12, а не фолиевой кислоты. Кроме того, при В12 мегалобластной анемии, как правило, наблюдают ретикулоцитоз и повышение гематокрита.

- гипотрофия

- радикулиты, дегенеративные изменения в ЦНС (в последнем случае препарат выбора – кобамамид)

- гипохромная макроцитарная и гипопластическая анемия

- жировая дистрофия печени

- метилмалоновая ацидурия – генетически обусловленное нарушение метаболизма витамина В12 у детей (клинические проявления: отставание ребенка в весе, снижение толерантности к белкам эпизодами кетоацидоза, интермиттирующая гипогликемия, гипераммонемия гиперглицицинемия, высокое содержание метилмалоновой кислоты в моче).

При использовании витамина В12 необходимо систематически проводить анализ крови. В случае появления тенденции к развитию эритро- и лейкопоза – дозу препарата уменьшают или прекращают лечение.

Применение цианкобаламина показано больным пернициозной анемией, агастрической гиперхромной анемией, при анемиях у беременных, а также при заболеваниях печени и хроническом панкреатите.

Целесообразен прием витамина В₁₂ при лучевой болезни, заболеваниях нервной системы (рассеянный склероз, энцефаломиелит, радикулит, полиомиелит ДЦП и др.), аллергических заболеваниях (астма, крапивница).

Применение витамина В₁₂ показано у недоношенных и новорожденных детей после перенесенных инфекций.

Побочные явления и явления при передозировке цианокобаламина:

отек легких; застойная сердечная недостаточность; тахикардия, повышение свертывания крови вплоть до тромбоза периферических сосудов; крапивница; редко - анафилактический шок, повышение возбудимости ЦНС.

Взаимодействие

Всасыванию цианокобаламина может препятствовать калий. Поскольку цианокобаламин накапливается в организме, при приеме калия короткими курсами опасности не возникает, но длительное применение калия (например, у пациентов, принимающих диуретические препараты) может привести к истощению запасов цианокобаламина.

При приеме антигиперлипидемических средств нарушается всасывание витамина В₁₂.

Кортикостероидные гормоны, а также нейростатики способствуют вымыванию цианокобаламина.

Дефицит цианокобаламина может возникать при приеме противотуберкулезных препаратов.

Витамин С в больших количествах может повлиять на способность адсорбировать витамин В₁₂ из пищи.

Не рекомендуют совместное введение (в одном шприце) растворов витаминов В12 и В1, В6, так как содержащийся в молекуле цианокобаламина ион кобальта способствует их разрушению.

Следует также учитывать, что витамин В12 может усилить аллергические реакции, вызванные витамином В1.

Не следует комбинировать витамин В12 с витамином В₆ при мегалобластной анемии, так как клинические проявления анемии при этом корректируются, но прогрессируют подострые дегенеративные изменения нервной системы.

Нельзя сочетать В12 с препаратами, повышающими свертывание крови.

Проявления избытка: аллергические реакции, нервное возбуждение, тахикардия, повышение свертываемости крови, нарушения со стороны красного кровяного ростка.

Проявления недостаточности: мегалобластическая анемия, Невропатия. Симптомы недостаточности выражаются в слабости, утомляемости, возникновении одышки при физических усилиях, покалывании и онемении в конечностях (парестезии), воспалении языка (глоссите), потере аппетита и веса, потере чувства обоняния и вкуса, импотенции, психических расстройствах, выпадение волос.

Плохая усвояемость пищи, запор, расширение печени

Хроническая усталость, раздражительность, депрессия, головокружение, звон в ушах, сонливость, головные боли, затрудненное дыхание, расстройства зрения, галлюцинации, потеря памяти.

Пернициозная анемия, неврологические расстройства, иммунодефициты, гастродуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Даже небольшое снижение содержания цианокобаламина в крови по сравнению с нормой может нанести значительный вред мозгу и нервной системе.

Дозировки

Для лечения цианокобаламин назначают внутримышечно, подкожно или внутривенно по 0,1-0,2 мг 1 раз в 2 дня.

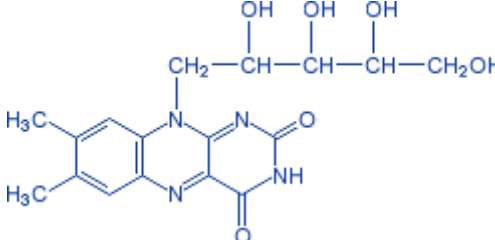
При приеме внутрь цианокобаламин плохо всасывается, всасывание можно несколько улучшить при одновременном приеме фолиевой кислоты.

Прием цианокобаламина противопоказан при острой тромбоземболии, эритремии, эритроцитозе. С осторожностью следует применять цианокобаламин у больных со стенокардией.

Признаки гипervитаминоза

Рибофлавин (витамин В2)

1 **Структура:** 6,7-Диметил-9-(D-1-рибитил)-изоаллоксазин



Рибофлавин разрушается под действием света, плохо растворяется в воде (растворимость повышается при снижении pH) и спирте. Биологически активной формой рибофлавина является флавинадениндинуклеотид, синтезирующийся в организме человека в почках, печени и других тканях. Другое производное рибофлавина - рибофлавин-5-фосфорная кислота встречается в естественном виде в дрожжах. Благодаря им обеспечивается нормальное течение окислительно-восстановительных процессов в организме. Был впервые выделен из кисломолочной сыворотки. Синтезирован Р. Куном в 1935г. Ранее он также назывался витамин G, лактофлавин, гепатофлавин. Большинство этих названий указывает на источник, из которого витамин был выделен.

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:** 1-3мг Бананы, ветчина, зародыши пшеницы, молочные смеси, овощные смеси, печень, тунец, Источники

растительные	животные	синтез в организме
Дрожжи, листовые зеленые овощи, крупы (гречневая и овсяная), горох, зародыши и оболочки зерновых культур, хлеб.	Печень, почки, мясо, рыба, сыр, молоко, йогурт, прессованный творог, яичный белок.	Синтезируется микроорганизмами, в т.ч. микрофлорой толстой кишки.

Витамин B₂ широко распространен в природе. В организм главным образом поступает с мясными и молочными продуктами.

Суточная потребность

Рекомендуемая суточная потребность в витамине B₂ в зависимости от возраста в России, Великобритании и США (мг)

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	бере- менные	кор- мящие
Россия	0,5	0,6	0,9	1,0	1,4	1,7	1,8	1,5	1,6	1,4	1,5	1,5	1,3	1,5	1,3	+0,3	+0,5

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	бере- менные	кор- мящие
Велико- британия	0,4	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2	1,3	1,3	1,3	1,3	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,4	1,6
США	0,6	0,5	0,8	1,1	1,2	1,5	1,8	1,7	1,7	1,4	1,3	1,3	1,3	1,3	1,2	1,6	1,8

Потребность в рибофлавине увеличивается при повышенных физических нагрузках, а также при приеме оральных контрацептивов.

Систематическое употребление алкоголя деформирует механизм усвоения витамина B₂, поэтому у лиц, злоупотребляющих алкоголем, потребность в рибофлавине повышена.

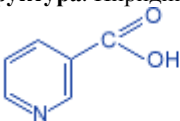
3 **Функции:** Рибофлавин действует как посредник при переносе электронов в различных окислительно-восстановительных реакциях. Тем самым он участвует во множестве реакций метаболизма углеводов, жиров и белков, а также в реакциях по производству энергии в дыхательной цепи. Рибофлавиновые коферменты играют важную роль при превращениях пиридоксина (витамин B6) и фолиевой кислоты в их активные коферментные формы, и в превращениях триптофана в ниацин. Активизирует действие витаминов B1, A. Витамин B₂ интенсифицирует процессы обмена веществ в организме, участвуя в метаболизме белков, жиров и углеводов. Рибофлавин необходим для образования красных кровяных телец и антител, для дыхания клеток и роста. Он облегчает поглощение кислорода клетками кожи, ногтей и волос. Он улучшает состояние органа зрения, принимая, наряду с витамином A, участие в процессах темновой адаптации, снижает усталость глаз и играет большую роль в предотвращении катаракты. Витамин B₂ оказывает положительное воздействие на слизистые оболочки пищеварительного тракта. Рибофлавин сводит к минимуму негативное воздействие различных токсинов на дыхательные пути. Рибофлавин необходим для метаболизма триптофана, который превращается в ниацин. - Участвуя в тканевом дыхании, витамин B2 обеспечивает нормальное функционирование бессосудистых (эпителиальных) тканей, хрусталика и тканей, наиболее чувствительных недостатку кислорода (например мозг).

	<ul style="list-style-type: none"> - В2 необходим для образования (он входит в состав гидроксилазы фенилаланина) и разрушения (он регулирует активность моноаминоксидаз) моноаминов как в ЦНС, так и в периферических тканях. - В2 способствует синтезу эритропоэтина, через образование которого нервная и эндокринная системы регулируют кроветворение. - Активирует пиридоксалькиназу, превращающую В6 в его активную форму. - В2 обладает свойством трансформировать коротковолновые синие лучи светового спектра в более длинные зеленые, к которым сетчатая оболочка глаза весьма чувствительна.
4	Вход: Рибофлавин назначают внутрь, а его нуклеотиды (моноклеотид рибофлавина и флавионат) вводят парентерально. Всасывание В2 из ЖКТ происходит быстро, но процесс активный, требующий затрат энергии. Поэтому воспалительные процессы в кишечнике, нарушение кровообращения как локальные, так и генерализованные уменьшают усвоение витамина. Витамин В2 синтезируется нормальной кишечной флорой и сам необходим для ее жизнедеятельности
5	Транспорт:
6	Преобразование и распределение: Распределение неравномерное – наибольшие количества обнаруживают в миокарде, печени, почках, затем в мозге и других органах.
7	Выход: Осуществляется в основном почками в неизменном виде. При избыточном введении витамина в организм его экскреция возрастает, и моча окрашивается в интенсивно желтый цвет.
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Проявление избытка: не описаны</p> <p>Проявления недостаточности:</p> <p>О наличии гиповитаминоза В2 отчасти судят по активности глутатионредуктазы в эритроцитах до и после приема рибофлавина.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Арибофлавиноз, симптомакомплекс, включающий: <ul style="list-style-type: none"> А) Нарушение функции ЦНС: ипохондрия, депрессия, жгучие боли в ногах, судороги, паралич. В) Себорея, выпадение волос, поражение слизистых оболочек, нарушение сумеречного зрения, катаракта. С) Спру-подобные нарушения (неоформленный, обильный стул со зловонным гнилостным запахом, в фекалиях остатки непереваренной пищи). - Гипотрофия, гипохромная или гиперхромная анемия. - Острая гипоксия (острая сердечная недостаточность, пневмонии, обезвоживание, шок, ОНМК и т.д.) - Дисбиоз (витамин В2 синтезируется нормальной кишечной флорой и сам необходим для ее жизнедеятельности). - Больные с желтухой, подвергшиеся фототерапии (так как синий свет разрушает рибофлавин). <p>Слабость, Утомляемость, Склонность к простудным заболеваниям, Воспалительные процессы на слизистых оболочках, Шелушение эпителия кожи, особенно на лице (у крыльев носа, за ушами, на веках), трещины в углах рта, помутнение хрусталика, светобоязнь, слезотечение, снижение остроты зрения, обесцвечивание (поседение) и выпадение волос, пурпурно-красный язык с мелкозернистой поверхностью и элементами атрофии, блефарит, конъюктивит, зуд и жжение в глазах, гипохромная микроцитарная анемия.</p> <p>При гиповитаминозе В₂ отмечается:</p> <p>снижение аппетита, падение массы тела, слабость, головная боль, чувство жжения кожи, резь в глазах, нарушение сумеречного зрения, болезненность в углах рта и на нижней губе</p> <p>При развитии заболевания:</p> <p>трещины и корочки в углах рта (угловой стоматит), воспаления слизистой ротовой и языка, себорейный дерматит носа, губных складок, поражения кожи, дерматиты, выпадение волос, расстройства пищеварения, изменение роговицы, повышение чувствительности к свету, конъюктивит, блефарит, головокружения, бессонница, замедленная умственная реакция, задержка роста.</p> <p>Дефицит рибофлавина, прежде всего, отражается на тканях, богатых капиллярами и мелкими сосудами (ткань мозга). При дефиците частым проявлением может быть церебральная недостаточность разной степени выраженности, проявляющаяся ощущением общей слабости, головокружением, снижением тактильной и болевой чувствительности, повышением сухожильных рефлексов и др.</p> <p>Недостаток рибофлавина может также приводить к нарушению усвоения железа и ослаблять щитовидную железу.</p> <p>Показания</p> <p>Гипо- а арибофлавиноз. Рибофлавин также назначается при:</p> <p>Гемералопии, конъюктивитах, иритах, кератитах, язвах роговицы, катаракте, длительно незаживающих ранах и язвах, хроническом гепатите, хроническом колите и энтероколите нарушениях функции кишечника, общих нарушениях питания, лучевой болезни, астении, болезни Боткина, ревматизме, недостаточности кровообращения, аддисоновой болезни, тиреотоксикозе, людям, работающим с промышленными ядами и солями тяжелых металлов.</p> <p>Дозировки</p> <p>Витамин В₂ применяется перорально (в порошках, таблетках или драже), а также в виде глазных капель и инъекций.</p> <p>Разовая лечебная доза при приеме внутрь для взрослых составляет 5-10 мг в день, в тяжелых случаях - 10 мг 3 раза в день. Курс лечения - 1-1,5 месяца. Детям назначают по 2-5 мг и до 10 мг в день в зависимости от возраста.</p> <p>Взаимодействие</p>

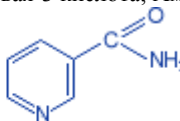
Рибофлавин (В2) целесообразно назначать одновременно с противоанемическими препаратами, антигипоксантами, с противомикробными средствами, витамином В6. В2 не вводят вместе с тиамином и йодсодержащими гормонами (Т3,Т4).
 Гипотензивные препараты (блокаторы ангиотензин-конвертирующего фермента) усиливают превращение рибофлавина в коферментные формы.
 Нейролептики (большие транквилизаторы - аминазин, пропазин, тизерцин, терален, метеразин, фторфеназин) ингибируют метаболизм рибофлавина, в частности, аминазин блокирует превращение рибофлавина в одну из коферментных форм.
 Периферические вазодилататоры блокируют превращение рибофлавина в коферментные формы.
 Препараты, регулирующие функцию щитовидной железы (тиреодин), усиливают преобразование рибофлавина в его коферментные формы.
 Рибофлавин способствует абсорбции железа, его мобилизации и сохранению.
 Также витамин В₂ способствует усвоению пиридоксина (витамина В₆).

Ниацин (Витамин В3, витамин РР, никотиновая кислота)

1 **Структура:** Пиридинкарбоновая-3 кислота; Амид никотиновой кислоты



никотиновая кислота



никотинамид

Витамин РР существует в двух формах - никотиновой кислоты и никотинамида. Витамин РР выделен К. Эвельгеймом в 1937г. Его введение предохраняло от заболевания пеллагрой или излечивало ее. РР означает противопеллагрический.

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:**
 Суточная потребность в никотиновой кислоте (и в никотинамиде) составляет для взрослого человека около 20 мг, при тяжелом физическом труде - около 25 мг, для детей от 6 мес до 1 года - 6 мг; от 1 года до 1,5 лет - 9 мг; от 1,5 до 2 лет - 10 мг; от 3 до 4 лет - 12 мг; от 5 до 6 лет - 13 мг; от 7 до 10 лет - 15 мг; от 11 до 13 лет - 19 мг; для юношей 14-17 лет - 21 мг; для девушек 14-17 лет - 18 мг.
Источники поступления:
 Синтезируется в организме из триптофана, поэтому некоторые авторы не относят ее к витаминам и ЖНФ питания
 Животные: Говяжья печень, белое куриное мясо, печень, лосось, палтус, тунец, свинина, сыр, яйца, молоко,
 Растительные:
 дрожжи, брокколи, морковь, листья одуванчика, финики, арахис, картофель, помидоры, проростки пшеницы, продукты из цельных злаков, соя
 Травы, богатые витамином РР: люцерна, корень лопуха, котовник кошачий, кайенский перец, ромашка, песчанка, очанка, семя фенхеля, пажитник сенной, женьшень, хмель, хвощ, коровяк, крапива, овес, петрушка, мята перечная, листья малины, красный клевер, плоды шиповника, шалфей, щавель

3 **Функции:** Ниацин участвует в реакциях, высвобождающих энергию в тканях, в результате биологических преобразований углеводов, жиров и белков. Два кофермента, НАД и НАДФ, весьма важны для использования метаболической энергии пищевых продуктов. Ниацин очень важен для роста организма и участвует в синтезе гормонов. Регулирует уровень холестерина в крови. Для выполнения функций необходимо наличие витамина В6.
 Активное воздействие витамина РР на обменные процессы обусловлено его вхождением в состав ниацинамададениндинуклеотида (НАД) и ниацинамададениндинуклеотида фосфата (НАДФ), являющихся кофакторами ряда ферментов. В частности, ниацинамид входит в состав кодегидраз, являющихся переносчиками водорода к флавопротеиновым ферментам, и тем самым регулирует окислительно-восстановительные процессы в организме.
 - Регулирует тканевое дыхание: синтез белков, жиров; распад гликогена
 - Обеспечивает переход транс-формы ретинола в цис-форму, которая идет на синтез родопсина.
 - повышает активность фибринолитической системы и уменьшает агрегацию тромбоцитов (за счет уменьшения образования тромбосана А2)
 - способствует освобождению гистамина и активации системы кининов.
 - Уменьшает синтез липопротеинов очень низкой плотности и увеличивает включение холестерина в липопротеиды высокой плотности
 - Стимулирует образование ретикулоцитов и нормохромных эритроцитов.

Никотиновая кислота
 Ниацин - это единственный витамин, который традиционная медицина считает лекарством. Возможно, что он фактически является самым эффективным "лекарством", нормализующим содержание холестерина в крови, из всех существующих.
 Витамин РР - компонент В-комплекса, имеющий решающее значение для выработки энергии и поддержания благополучия на многих уровнях, особенно для здоровья сердца и оптимального кровообращения. Он участвует более чем в полусотне реакций, в ходе которых сахар и жир превращаются в энергию. Он также необходим для обмена

Никотинамид
 Применение никотинамида рекомендовано при лечении следующих патологических состояний:
Диабет. С 1940 года науке известно, что больным диабетом типа I требуются инъекции меньшего количества инсулина, если они регулярно принимают никотинамид. Это вещество также способно в определенной степени предотвращать повреждение поджелудочной железы, приводящее к утрате организмом способности вырабатывать собственный инсулин. Именно из этих соображений исходили исследователи, когда в профилактических целях

<p>аминокислот и участвует в превращении жиров в вещества, именуемые эйкозаноидами, - гормоноподобные агенты, управляющие метаболическими путями нашего организма.</p> <p>Ниацин - витамин, не знающий равных в контроле холестерина. У людей, уже переживших инфаркт миокарда, ниацин повышает шансы остаться в живых в большей степени, нежели фармацевтические препараты. Таков был вывод исследования под названием "Проект Коронарное лекарство", в котором ниацин сопоставляли с двумя антихолестериновыми препаратами, чтобы определить, что лучше всего сдерживает несмертельный сердечный приступ и надолго продлевает жизнь после инфаркта миокарда. Даже спустя несколько лет после прекращения лечения частота смертных случаев была ниже только среди тех, кто принимал ниацин.</p> <p>Ниацин одновременно борется с четырьмя главными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний:</p> <p>Высокий ЛНП-холестерин. Эта "плохая" форма холестерина скапливается на внутренней стороне стенок артерий, ограничивая кровоток и приводя к отвердеванию артерий (атеросклерозу). Добавки ниацина вызывают снижение уровня ЛНП-холестерина.</p> <p>Низкий ЛВП-холестерин. Низкая концентрация "хорошего" холестерина - один из наиболее верных предвестников сердечно-сосудистого заболевания, поскольку ЛВП помогают очистке кровеносной системы от ЛНП.</p> <p>Повышенное содержание липопротеина (а). Клейкий побочный продукт ЛНП - липопротеин (а) - в последние несколько лет стал считаться независимым фактором риска сердечных заболеваний - столь же опасным, как высокое кровяное давление, курение, тучность и общий уровень холестерина. Он способствует закупорке артерий и повышает вероятность образования сгустков крови. Чем выше его уровень, тем больше риск. Ни одно из известных лекарств не оказывает какого-либо воздействия на высокие количества липопротеина (а).</p> <p><u>Однако ниацин вместе с витамином С снижает связанный с ним риск.</u></p> <p>Высокое содержание триглицеридов. Будучи недавно признаны в качестве независимого фактора риска, имеющего чрезвычайно большое значение, эти жиры крови сигнализируют о наличии инсулинового расстройства - диабета типа II - и гипертонии. Лучший способ справиться с высоким содержанием триглицеридов - резко сократить потребление сахара и других углеводов, однако добавки ниацина могут при этом оказывать сильную поддержку, снижая уровень триглицеридов.</p>	<p>давали никотинамид примерно восьмидесяти тысячам детей (от 5 до 7 лет) в Новой Зеландии. Никотинамид сокращал число случаев диабета типа I более чем на 50%.</p> <p>Остеоартрит. Никотинамид также уменьшает боли и улучшает подвижность суставов при остеоартрите.</p> <p>Прочие состояния. Подобно ниацину, никотинамид оказывает мягкое седативное действие и полезен при лечении разнообразных эмоциональных и нервно-психических расстройств, включая тревогу, депрессию, снижение внимания, алкоголизм и шизофрению. В больших дозах он действует как антиоксидант и в лабораторных исследованиях на культуре клеток был активен против вируса HIV16.</p>
<p>4 Вход: Витамин В3 и его амид вводят парентерально и назначают внутрь. Они хорошо всасываются в нижней части желудка и в самых верхних отделах 12 п.к. Процесс транспортировки витамина В3 из ЖКТ кровь может быть нарушен при воспалении слизистой оболочки и другой патологии кишечника. Уменьшают всасывание и секвестранты желчных кислот (холестирамин, холестипол и др.), поэтому между их приемами необходим интервал в 1,5-2 часа. В организме образуется из триптофана. <u>Использование кукурузы и ее продуктов вызывает дефицит никотиновой кислоты в организме.</u></p>	
<p>5 Транспорт:</p>	
<p>6 Преобразование и распределение: Биотрансформация осуществляется в печени. При этом образуются следующие метаболиты: N-метилникотнамид, метилпиридонкарбоксамиды, эфир с глюкуроновой кислотой и комплексное соединение с глицином.</p>	
<p>7 Выход: Элиминация никотиновой кислоты происходит с мочой в неизменном виде.</p>	
<p>8 Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания:</p> <p>Выявлению гиповитаминоза В3 помогает определение отношения его метаболита N- метилникотинамида к креатинину в моче. В норме оно должно быть больше 0,5 мг метаболита на 1г креатенина.</p> <p>- Пеллагра – симптомокомплекс, включающий:</p> <p>А) нарушение функции ЦНС: тоска, лень, онемение, бегание мурашек, слабость, анорексия, дрожание, неврозы, нарушение памяти; через 2-3 года появляются слуховые и обонятельные галлюцинации, эпилептиформные припадки, деменция;</p> <p>Б) Диарея или атонические запоры, метеоризм, рвота;</p> <p>В) Дерматит (гиперемия, сухость, шелушение), глоссит («лакированный» язык, «черный» язык), афтозный стоматит.</p>	

- Атеросклероз, гиперлипидемия (в т.ч. **гиперхолестеринемия**, гипертриглицеридемия),
- Облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, мигрень, спазмы желче- и мочевыводящих путей и т.п. (никотинамид не применяю, нужно никотиновую кислоту)
- нарушение мозгового кровообращения, включая ишемический инсульт (комплексная терапия), стенокардия, неврит лицевого нерва, интоксикации длительно незаживающие раны, язвы, инфекционные заболевания, заболевания ЖКТ.

- Тромбозы

- Болезнь Хартнупа – наследственное заболевание (1:24000), связанное с нарушением всасывания и проникновения в ткани триптофана. В результате возникает недостаток данной аминокислоты в организме и нарушается образование из нее никотиновой кислоты. У больного развиваются пеллагроидные симптомы (дерматит, фотосенсибилизация, деменция, мозжечковая атаксия).

- Профилактика диабета 1 типа (с этой целью используют никотинамид)

Кроме того, ее применяют при желудочно-кишечных заболеваниях (особенно у больных гастритом с пониженной кислотностью), при заболеваниях печени (острых и хронических гепатитах, циррозах), при спазмах сосудов конечностей, почек, головного мозга (см. Нигексин, Никоверин, Никошпан, Ксантинола никотинат), при невритах лицевого нерва, при атеросклерозе, длительно не заживающих ранах и язвах, инфекционных и других заболеваниях.

Противопоказания: Гиперчувствительность, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (в стадии обострения), выраженные нарушения функции печени, подагра, гиперурикемия, тяжелые формы артериальной гипертензии и атеросклероза (в/в введение).

Проявления недостаточности: Общая усталость, Потеря аппетита, Головные боли, Поражения кожи (трещины на коже и воспаления, язвы). Расстройство пищеварения, Диарея, Головокружение, нервно-психические нарушения (пеллагра). Слабоумие, депрессия, понос, головокружение, быстрая утомляемость, несварение желудка, бессонница, боль в конечностях, потеря аппетита, пониженное содержание сахара в крови, слабость мышц.

Проявление избытка:

При длительном применении или при передозировке витамина В3 может быть диарея, анорексия, рвота, гипергликемия, гиперурикемия, ulcerация слизистой оболочки желудка, нарушение функции печени, мерцательная аритмия.

Способ применения и дозы:

Назначают никотинамид внутрь или парентерально.

Профилактически назначают взрослым по 0,015-0,025 г, детям - по 0,005-0,01 г 1-2 раза в день.

При пеллагре назначают взрослым внутрь по 0,05-0,1 г 3-4 раза в день, детям - по 0,01 -0,05 г 2-3 раза в день в течение 15-20 дней, при других заболеваниях - по 0,02-0,05 г взрослым и по 0,005-0,01 г детям 2-3 раза в день.

Внутривенно, внутримышечно или подкожно вводят по 1-2 мл 1%; 2,5% или 5% раствора 1-2 раза в день.

Формы выпуска: порошок; таблетки по 0,015 г (для профилактических целей) и по 0,005 и 0,025 г (для лечебных целей); ампулы по 1 мл 1% раствора, по 1 и 2 мл 2,5% раствора.

Хранение: список Б. В плотно закупоренной таре, предохраняющей от действия света; ампулы - в защищенном от света месте.

Внутрь (после еды), в/в медленно, в/м, п/к. Для профилактики: внутрь, взрослым — 0,0125–0,025 г/сут, детям — по 0,005–0,025 г/сутки.

При пеллагре: взрослым — внутрь, по 0,1 г 2–4 раза в сутки в течение 15–20 дней или в/в по 0,05 г либо в/м по 0,1 г, 1–2 раза в сутки в течение 10–15 дней; детям — внутрь, по 0,0125–0,05 г 2–3 раза в сутки.

При ишемическом инсульте: в/в, 0,01–0,05 г.

При атеросклерозе: внутрь, 2–3 г/сут в 2–4 приема.

При нарушениях липидного обмена: внутрь, дозу постепенно увеличивают (при отсутствии побочных явлений) с 0,05 г 1 раз в сутки до 2–3 г/сут в несколько приемов, курс лечения — 1 мес и более, между повторными курсами необходимы перерывы.

При других заболеваниях: внутрь, взрослым — по 0,02–0,05 г (до 0,1 г) 2–3 раза в сутки, детям — по 0,0125–0,025 г 2–3 раза в сутки.

Взаимодействие:

Лицам с повышенной чувствительностью к никотиновой кислоте следует назначать никотинамид, за исключением тех случаев, когда кислота никотиновая применяется как сосудорасширяющее средство.

Следует учитывать, что длительное применение больших доз никотиновой кислоты может привести к развитию жировой дистрофии печени. Для предупреждения этого осложнения рекомендуется включать в диету продукты, богатые метионином, или назначать метионин и другие липотропные средства.

Суточные дозы никотинамида практически не вызывают вазомоторных реакций. Аллергические реакции, в связи с отсутствием влияния на мембрану тучных клеток исключены. Поэтому более предпочтителен в составе комплексов, а аллергические реакции на комплексы с никотинамидом не встречаются, а если и есть, то обусловлены другими компонентами (например, витаминами группы В).

Никотиновую кислоту хорошо сочетать со спазмолитическими и фибринолитическими средствами. Готовые комбинации таких препаратов: никошпан, никтоверин, нигоксин, ксантинола никотинат и др. Витамин В3 синергично комбинируется с другими антигипоксантами, антиатеросклеротическими и анаболическими средствами. Его нельзя вводить в одном шприце с другими лекарствами. Никотиновая кислота потенцирует отрицательное действие этанола на печень (у больных алкоголизмом возможен дерилий) и уменьшает сахароснижающий эффект антидиабетических препаратов.

Взаимодействие: Потенцирует действие фибринолитических средств, спазмолитиков и сердечных гликозидов, токсическое действие алкоголя на печень. Уменьшает всасывание секвестрантов желчных кислот (необходим интервал в 1,5–2 ч между приемами) и гипогликемический эффект противодиабетических препаратов. Возможно взаимодействие с гипотензивными средствами, ацетилсалициловой кислотой, антикоагулянтами.

Нежелательные эффекты:

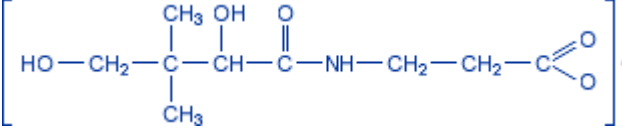
Многие осложнения являются результатом освобождения гистамина и активации системы кининов: падение АД, головокружение, покраснение кожи, крапивница, кожный зуд, увеличение секреции желудочного сока, сильное жжение при мочеиспускании. Никотинамид вышеназванных эффектов не вызывает. **Обостряет течение подагры!**

Побочные действия: Обусловленные высвобождением гистамина: покраснение кожи, в т.ч. лица и верхней половины туловища с ощущением покалывания и жжения, ощущение прилива крови к голове, головокружение, гипотензия, ортостатическая гипотензия (при быстром в/в введении), увеличение секреции желудочного сока, зуд, диспепсия, крапивница.

При длительном применении больших доз: диарея, анорексия, рвота, нарушение функции печени, жировая дистрофия печени, ulcerация слизистой оболочки желудка, аритмия, парестезия, гиперурикемия, снижение толерантности к глюкозе, гипергликемия, транзиторное повышение активности АСТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы, раздражение слизистой оболочки ЖКТ.

Пантотеновая кислота (витамин B5)

1 **Структура:** Кальциевая соль D-(+)-пантотеновой кислоты – пантотенат кальция



Пантотеновая кислота получила свое название от греческого "пантотен", что означает "всюду", из-за чрезвычайно широкого ее распространения.

Пантотеновая кислота, попадая в организм, превращается в пантетин, который входит в состав коэнзима А, который играет важную роль в процессах окисления и ацетилирования. Коэнзим А - одно из немногих веществ в организме, участвующее в метаболизме и белков, и жиров, и углеводов.

Витамин B₅ необходим для обмена жиров, углеводов, аминокислот, синтеза жизненно важных жирных кислот, холестерина, гистамина, ацетилхолина, гемоглобина. Пантотеновая кислота чувствительна к нагреванию, при термической обработке теряется почти 50% витамина. Витамин B5 широко распространен в природе, отсюда и его название – пантотеновая кислота (от panthos – повсюду). Витамин открыт Р.Вильямсом в 1933г., спустя десятилетие он уже был синтезирован химическим путем.

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:**
Рекомендуемая суточная потребность в витамине B₅ в зависимости от возраста в США (мг)

Возраст	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	беременные	кормящие
США	2	3	3-4	3-4	4-5	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7

Потребность в витамине B₅ повышается при тяжелых физических нагрузках, а также у кормящих женщин.
Источники поступления: Авокадо, апельсины, арахис, бананы, горох, зародыши пшеницы, молоко, омары, печень, соя, чечевица, яйца

3 **Функции:**

- Регулирует жировой и другие виды обмена.
- Обеспечивает нормальную структуру клеточных мембран.
- Способствует передаче нервных импульсов в холинергических синапсах
- Регулирует синтез глюкокортикоидов, половых гормонов и минералокортикоидов.

Пантотеновая кислота, как составляющая кофермента А, играет ключевую роль в метаболизме углеводов, белков и жиров и поэтому важна для поддержания и восстановления всех клеток тканей. Она вовлечена в реакции, которые обеспечивают энергией клетку, а также принимает участие в синтезе таких жизненно необходимых соединений как стеролы (например, холестерин), гормоны (например, гормоны роста, стресса и половые гормоны), нейромедиаторы (например, ацетилхолин), фосфолипидов (компоненты клеточных мембран), порфирина (компонент гемоглобина, переносчика кислорода, находящегося в эритроцитах), антител, а также принимает участие в метаболизме лекарств (например, сульфаниламидов). Другая важная роль пантотеновой кислоты - функционирование в белке переносчике ацильной группы, ферменте, вовлеченном в синтез жирных кислот.

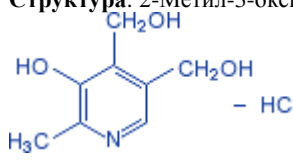
4 **Вход:** Вводят в/м и через рот. Всасывается хорошо. Витамин B5 может синтезироваться в печени из пантотеновой кислоты и бета-аланина в присутствии витамина B6. В организме человека пантотеновая кислота вырабатывается в значительных количествах кишечной палочкой, поэтому авитаминоза, связанного с отсутствием пантотеновой кислоты, у человека не наблюдается. У разных животных при ее недостатке отмечаются патологические процессы типа авитаминоза.

5 **Транспорт:** В составе крови

6 **Преобразование и распределение:** Биотрансформации не подвергается. Из крови проникает в разные ткани, создавая наибольшие концентрации в печени, надпочечниках, сердце и почках. Пантотеновая кислота входит в состав коэнзима-А, который транспортирует ацетат и другие ацильные группы, необходимые для синтеза жирных кислот, фосфолипидов, холестерина,

	стероидов, ацетилхолина и т.д.
7	Выход: Уменьшение в тканях В5 наблюдается при избытке В1. Выводится почками в неизменном виде (70%) и печенью (30%).
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания: С целью выявления гиповитаминоза В5 определяют его уровень в плазме крови: у новорожденных его нормальное содержание колеблется от 40,5 до 63 нмоль/л; у детей от 1-2 лет – 18 нмоль/л; у детей старше 2ух лет – 12,1-14,4 нмоль/л. Гиповитаминоз пантотеновой кислоты возникает редко. С лечебной целью В5 назначают при жировом перерождении печени, апатии, слабости, нарушении нервномышечной передачи, ослаблении перистальтики гладкомышечных органов, полиневритах и параличах. Педиолалия (эритромелалгия) – заболевание связанное с поражением малых артерий дистальных отделов нижних конечностей. Жжение в стопах считается характерным субъективным проявлением гипопантотеноза.</p> <p>Проявления недостаточности: утомляемость, недомогание, нарушение сна, парестезии, снижение устойчивости к инфекциям, недостаточность коры надпочечников. Симптомы дефицита одной лишь пантотеновой кислоты не выявлены, однако недостаток одного из витаминов группы В обычно свидетельствует о нехватке. Прием пантотеновой кислоты показан вместе с другими витаминами группы В при: Повышенной усталости, Нарушение сна, Потеря аппетита, тошнота, Дерматиты.</p> <p>Проявление избытка: Тошнота, рвота, изжога, проходящие самостоятельно. Взаимодействие: В5 хорошо сочетается с прозеринем и препаратами кальция у больных с атонией кишечника и мочевого пузыря, а также с противовоспалительными и противоаллергическими средствами. Нежелательные эффекты: Тошнота, рвота, изжога возникают редко, быстро исчезают и не требуют отмены препарата.</p>

Пиридоксин (витамин В6)

1	<p>Структура: 2-Метил-3-окси-4,5-ди-(оксиметил)-пиридина гидрохлорид</p>  <p>Открыт А. Сент-Дьёрдьи в 1934г., вскоре он был уже синтезирован химическим путем. Термин витамин В6 или пиридоксин используется для обозначения целой группы родственных веществ, взаимозаменяемых в процессе метаболизма, а именно: пиридоксол (спирт), пиридоксаль (альдегид) и пиридоксамин (амин). Пиридоксин хорошо растворим в воде, спирте, нерастворим в эфире, жировых растворителях. Пиридоксин быстро разрушается под воздействием света, однако устойчив к действию кислорода и высоких температур.</p>
---	--

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:**
Рекомендуемая суточная потребность в витамине В₆ в зависимости от возраста в России, Великобритании и США (мкг)

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	бере- менные	кор- мящие
Россия	0,5	0,6	0,9	1,3	1,6	1,8	2,0	2	2,2	2,2	1,6	1,6	1,8	2	2	+ 0,3	+ 0,5
	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	бере- менные	кор- мящие
Велико- британия	0,2	0,3-0,4	0,7	0,9	1,0	1,2	1,5	1,4	1,4	1,4	1,0	1,2	1,2	1,2	1,2	увелич. дозу	увелич. дозу
США	0,3	0,6	1,0	1,1	1,4	1,7	2,0	2,0	2,0	2,0	1,5	1,6	1,6	1,6	1,6	2,2	2,1

Потребность в пиридоксине повышается при приеме антидепрессантов и оральных контрацептивов, во время стресса и повышенных нагрузок, а также у лиц, употребляющих алкоголь и курительщиков.

Повышенное содержание в пище белков, богатых триптофаном, метионином, цистеином, а также кишечные инфекции также повышают потребность в пиридоксине.

Повышенные дозы витамина В₆ необходимы больным СПИДом, гепатитами, лучевой болезнью.

Источники поступления:

Животные - Мясо, рыба, устрицы, молоко, печень трески и крупного рогатого скота, почки, сердце, яичный желток.

Растительные - Неочищенные зерна злаковых, зеленые листовые овощи, дрожжи, гречневая и пшеничная крупы, рис, бобовые, морковь, авокадо, бананы, грецкие орехи, паточка, капуста, кукуруза, горчица полевая, картофель, соя. Травы: подорожник, люцерна, котовник кошачий, солома овса

Синтез в организме - Синтезируется микрофлорой кишечника

3	<p>Функции: Основная метаболическая функция витамина В6 заключается в том, чтобы выступать в качестве кофермента. Пиридоксин играет важную роль в метаболизме белков, жиров и углеводов, его основные функции:</p> <p>Способствует транспорту аминокислот из кишечника в кровь и из кровеносного русла в ткани; активирует процессы переаминирования, дезаминирования и декарбоксилирования аминокислот. Например, при декарбоксилировании глутаминовой кислоты (стимулирующего фактора в ЦНС) она превращается в гамма-аминомасляную кислоту (тормозный медиатор в ЦНС). Обмен аминокислоты триптофан витамином В6 направляется по серотониновому (тормозный медиатор ЦНС), а не по кинурениновому пути (многие кинуренины – хинолиновая кислота и другие, являются факторами, повышающими возбудимость ЦНС). Тирозин превращается в дофамин и норадреналин. Глутаминовая и аспаргиновая кислоты трансформируются в янтарную кислоту, активирующую энергетические процессы в клетках. Способствует образованию витамина никотиновой кислоты, расщеплению гликогена, метаболизму аминокислот.</p> <p>Усиливают действие - витамин Р, биотин, пантотеновая кислота, ниацин, магний.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Регулирует белковый и другие виды обмена - Регулирует связывание железа сидерофилином в крови и его доставку в костный мозг и другие ткани. - Регулирует возбудимость ЦНС
4	<p>Вход: Препараты витамина В6 вводят подкожно, внутримышечно и внутривенно, или назначают внутрь. Они хорошо всасываются</p>
5	<p>Транспорт: В составе крови проникают во все ткани</p>
6	<p>Преобразование и распределение: В печени происходит взаимопревращение трех веществ, входящих в группу витамина В6: пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин. Последние два подвергаются фосфорилированию. Самым активным веществом является пиридоксаль-5-фосфат. Затем все три вещества превращаются в пиридоксовую кислоту.</p>
7	<p>Выход: Выводится с мочой в виде пиридоксовой кислоты.</p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания к применению:</p> <p>Критерии выявления гиповитаминоза В6:</p> <ul style="list-style-type: none"> - положительная реакция (зеленое окрашивание) мочи хлорным железом указывает на наличие ксантуреновой кислоты (одного из кинуренинов) после нагрузки триптофаном - Определение активности глутаматоксалацетаттрансаминазы в эритроцитах. При недостаточности витамина активность фермента низка, добавление (в пробирке) пиридоксина повышает её в 1,7-1,9 раза. При нормальном уровне пиридоксина в организме активность фермента увеличивается в 1,2-1,3 раза. <p>В6 назначают:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Беременным с ранним токсикозом. - Новорожденным, чаще находящимся на искусственном вскармливании (с сухостью и шелушением кожных покровов, гипотрофией, гипохромной микроцитарной анемией и высоким содержанием железа в сыворотке). Больным со сниженной резистентностью к инфекциям, повышенной возбудимостью, фебрильными судорогами. - больным с сердечной недостаточностью, в комбинированной терапии с другими средствами - для стимуляции синтетической и обезвреживающей активности печени (лечение гепатитов, холециститов) - больным с гипохромной микроцитарной (анизоцитоз, пойкилоцитоз) анемией и с повышенным уровнем железа в плазме - новорожденным с врожденным пиридоксинзависимым судорожным синдромом (нарушено декарбоксилирование глутаминовой кислоты в гамма-аминомасляную кислоту); у таких детей тонико-клонические судорги возникают через 2-4 часа после рождения; обычные противосудорожные средства неэффективны(!), лечение витамином В6 следует проводить в течение нескольких лет. - для профилактики возникновения судорог у больных во время приема фтивазида. <p>В₆-гиповитаминоз, токсикоз беременных, анемии, лейкопении различной этиологии, заболевания нервной системы (паркинсонизм, малая хорея, болезнь Литтла, радикулиты, невриты, невралгии), болезнь Меньера, морская и воздушная болезнь, острые и хронические гепатиты, Имеются данные об эффективности пиридоксина при атеросклерозе и сахарном диабете (снижает содержание гликозилированного гемоглобина), кроме того, пиридоксин действует как диуретик, помогая снижать повышенное кровяное давление, таким образом защищая сердечно-сосудистую систему сразу несколькими способами.</p> <p>В ряде исследований пиридоксин показал свою эффективность при депрессиях: он положительно влияет на выработку норэпинефрина и серотонина.</p> <p>В дерматологии витамин В₆ применяют при следующих заболеваниях:</p> <ul style="list-style-type: none"> себорейноподобные и несборейные дерматиты, опоясывающий лишай, нейродерматиты, псориаз, экссудативные диатезы. <p>Высокие дозы витамина В₆ вошли в протоколы лечения:</p> <ul style="list-style-type: none"> детского аутизма и энуреза, генерализованной тревожности, в комбинированную потенцированную терапию противоэпилептическими препаратами, Пиридоксин включен в протокол лечения "вывода из запоя" и синдрома похмелья. <p>Дозировки</p> <p>Пиридоксин применяют внутрь (после еды), подкожно, внутримышечно и внутривенно. Парентерально витамин В₆ вводят при нарушениях всасывания в кишечнике, а также в случаях, когда прием внутрь невозможен (например, при рвоте).</p> <p>Лечебные дозы при приеме внутрь составляют для взрослых 0,02-0,03 г 1-2 раза в день, для детей дозу уменьшают. Курс лечения составляет до 1-2 месяцев.</p> <p>Парентерально взрослым вводят по 0,05-0,1 г в сутки (в 1-2 приема), детям - по 0,02 г. курс лечения для взрослых составляет 1 месяц, для детей - 2 недели.</p>

Взаимодействие

В целом пиридоксин хорошо переносится. В отдельных случаях возможны аллергические реакции (кожные высыпания и др.).

С осторожностью пиридоксин следует назначать:

больным с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки (в связи с возможным повышением кислотности желудочного сока), при тяжелых поражениях печени

больным с ишемической болезнью сердца,

При парентеральном введении витамин В₆ не следует смешивать в одном шприце с цианокобаламином (витамином В₁₂) и тиамином (витамином В₁).

Комплексообразующие соединения ("комплексоны"), такие, как пеницилламин и купримин, связывают и инактивируют витамин В₆.

Кортикостероидные гормоны (гидрокортизон и др.) также могут приводить к вымыванию витамина В₆.

При приеме эстрогенсодержащих препаратов возникает сильный дефицит витамина В₆.

Прием противосудорожных, а также противотуберкулезных препаратов может приводить к дефициту витамина В₆, однако в данном случае следует с осторожностью принимать пиридоксин, т.к. большие дозы могут нарушить действие препарата.

Всасывание и усвоение пиридоксина нарушается при регулярном употреблении спиртосодержащих препаратов.

Витамин В₆ может уменьшать эффективность средств для лечения болезни Паркинсона.

Признаки гипервитаминоза

аллергические реакции в виде крапивницы

иногда может повышаться кислотность желудочного сока

дозы от 200 до 5000 мг и более могут вызвать онемение и ощущение покалывания в области рук и ног, а также потерю чувствительности в этих же областях

Проявления недостаточности: Слабость, Спутанность сознания, Возбудимость, Нервозность, Бессонница, Анемия, Поражения кожи у глаз, носа, бровей по типу себорейного дерматита, ангулярного стоматита, Мышечные подергивания; Повышенная раздражительность или заторможенность, снижение аппетита, судороги, себорейный дерматит, хейлит, стоматит, глоссит, периферический неврит, онемение в конечностях, тошнота, оксалатурия.

Симптомы гиповитаминоза

Возможные последствия дефицита витамина В₆:

судороги, депрессия, раздражительность, заторможенность, повышение уровня тревожности, бессонница

дерматит на лице, над бровями, около глаз, иногда на шее и волосистой части головы, сухие дерматиты в области носогубной складки, себорея, глоссит, хейлоз с вертикальными трещинами губ, стоматит

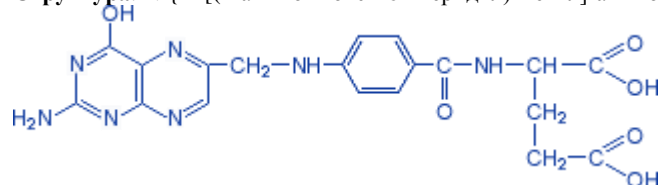
снижение аппетита, тошнота и рвота (особенно у беременных)

конъюнктивиты, полиневриты верхних и нижних конечностей

Недостаток пиридоксина ведет к снижению такого показателя функционирования иммунной системы, как количество Т-лимфоцитов.

Фолиевая кислота (витамин В₉, В_с)

1 **Структура:** N-{4'-[(2-амино-4-окси-6-птеридил)-метил]-аминобензоил}-L(+)-глутаминовая кислота



К витамину В₉ можно отнести группу соединений - фолиевая кислота, фолацин, фолаты.

Витамин В₉ - водорастворимый витамин, он хорошо растворяется в воде при щелочных значениях pH. Легко разрушается при кулинарной обработке и на свету.

Витамин обнаружили в 1930 г., когда обнаружили, что люди с определенным типом мегалобластической анемии могли быть излечены принятием в пищу дрожжей или экстракта печени. В 1941г. Фолиевая кислота была выделена из зеленых листьев.

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:**

Рекомендуемая суточная потребность в витамине В₉ в зависимости от возраста в России, Великобритании и США (мкг)

	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	11-14	15-18	19-59	60-74	> 75	бере- менные	кор- мящие
Россия	40	60	100	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	300
	Грудные дети		Дети			Мужчины					Женщины						
Возраст	0-1/2	1/2-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	11-14	15-18	19-24	25-50	> 51	бере- менные	кор- мящие
Велико-	50	50	70	100	150	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	^ дозу	^ дозу

	британия																	
	США	25	35	50	75	100	150	200	200	200	200	150	180	180	180	180	400	280
	<p>Источники поступления: Животные: Печень, говядина, баранина, свинина, курица, яичный желток, молоко, сыр, лосось, тунец Растительные: Авокадо, Бобовые, зеленые листовые овощи, морковь, злаки (ячмень), отруби, гречневая и овсяная крупы, бобовые, дрожжи, орехи, бананы, апельсины, дыня, абрикосы, тыква, дрожжи, финики, грибы, корнеплоды, зародыши пшеницы, капуста, пивные дрожжи, свекла, спаржа, чечевица. Синтез в организме: Синтезируется микроорганизмами толстой кишки Следует помнить, что при тепловой обработке разрушается до 90% фолиевой кислоты, содержащейся в сырой пище. Так, при варке овощей и мяса потери фолиевой кислоты достигают 70-90% при поджаривании мяса - 95% при варке яиц - 50%. Запасы фолиевой кислоты в организме истощаются при регулярном употреблении алкоголя. Дополнительный прием бифидобактерий способствует увеличению синтеза фолиевой кислоты в толстом кишечнике.</p>																	
3	<p>Функции: - Стимулирует эритропоэз, лейкопоэз, тромбоцитопоэз - Усиливает трофику и регенерацию поврежденных тканей Тетрагидрофолиевая кислота, являющаяся активной формой фолата в организме, действует в качестве кофермента во многих базовых метаболических реакциях. Она играет важную роль в метаболизме аминокислот, из которых состоят белки. Она также вовлечена в синтез нуклеиновых кислот, молекул - носителей генетической информации в клетке, а также - участвует в образовании эритроцитов и ряда компонентов нервной ткани. Поэтому фолиевая кислота необходима для образования и оптимального функционирования нервной системы и костного мозга. Фолиевая кислота обладает акцепторными свойствами по отношению к водороду, и это определяет ее участие в окислительно-восстановительных процессах. Фолиевая кислота метаболизируется до тетрагидрофолиевой кислоты, являющейся кофактором ферментных систем, принимающих участие в переносе различных углеродных радикалов. Фолатные коферменты участвуют и биосинтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, нуклеиновых кислот, аминокислот, а также увеличивают использование организмом глутаминовой кислоты и тирозина. Фолиевая кислота принимает активное участие в процессах регуляции функций органов кроветворения, оказывает антианемическое воздействие при макроцитарной анемии. Также положительно влияет на функции кишечника и печени, повышает содержание холина в печени и препятствует ее жировой инфильтрации. Фолиевая кислота поддерживает иммунную систему, способствует нормальному образованию и функционированию белых кровяных телец. Фолиевая кислота играет важную роль при беременности. Она регулирует формирование нервных клеток эмбриона, что крайне важно для нормального развития. Ежедневный прием фолиевой кислоты на ранних сроках беременности может предупредить такие дефекты нервного ствола плода, как анэнцефалия и расщепление позвоночника (spina bifida) в 75% случаев. Кроме того, фолиевая кислота предотвращает преждевременные роды, рождение недоношенных детей и преждевременный прорыв околоплодной оболочки. Фолиевая кислота незаменима для снятия послеродовой депрессии, так что ее по праву можно назвать самым главным "женским" витамином. В высоких дозах фолиевая кислота обладает эстрогеноподобным действием, она может замедлить наступление менопаузы и ослабить ее симптомы, а у девушек-подростков она может корректировать задержку полового развития. Недостаточность фолиевой кислоты часто встречается у людей, страдающих псориазом. Вместе с витамином В₁₂ фолиевая кислота способствует выравниванию потери пигментации, вызванной витилиго, а также помогает при акне.</p>																	
4	<p>Вход: Фолиевая кислота, содержащаяся в пище, а также синтезируемая микрофлорой, усваивается только после отщепления «лишних» остатков глутамата под влиянием кишечной конъюгазы. Активность этого фермента существенно снижена у больных СПРУ, у алкоголиков. Синтетическая фолиевая кислота имеет только один остаток глутаминовой кислоты, что обеспечивает ее быстрое всасывание из ЖКТ.</p>																	
5	<p>Транспорт: Витамин В₉ попадает в кровь уже через 30 мин после его приема внутрь и очень быстро уходит в различные ткани.</p>																	
6	<p>Преобразование и распределение: Поступает преимущественно в печень и ликвор. Небольшая часть принятой фолиевой кислоты подвергается Биотрансформации. В печени в присутствии витаминов В₁₂, С, Н восстанавливается до тетрагидрофолиевой кислоты, которая является кофактором ряда ферментов, участвующих в транспорте одноуглеродных остатков (метильной группы, формила, оксиметила, метилена и др.) Последние необходимы для синтеза углеродного скелета пуриновых и пиримидиновых оснований (главных компонентов нуклеиновых кислот), белков, отдельных аминокислот (например –глутаминовой кислоты).</p>																	
7	<p>Выход: Элиминация осуществляется через желчь, частично почками в неизменном виде. Большая часть препарата, поступившая в кишечник, подвергается энтерогепатической циркуляции.</p>																	
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка). Показания Критерии гиповитаминоза: - содержание витамина в сыворотке крови менее 3 нг/мл (в норме 150-600нг/мл) или в эритроцитах менее 40 нг/мл (в норме 15—600нг/мл)</p>																	

- положительная гистидиновая проба: гистидин в дозе 200-300 мг/кг (не более 15г) назначают через рот; в организме он превращается в урокановую, а затем под влиянием тетрагидрофолиевой кислоты в глутаминовую кислоты; при недостатке фолиевой кислоты выведение с мочой урокановой кислоты увеличено, а глутаминовой – снижено.
- изменение лейкоцитарной формулы: увеличение доли (с 5 до 10%) нейтрофилов с гиперсегментарными ядрами (более 4-х долек), появление мегалобластных изменений и макроцитоза эритроцитов, тромбоцитопения, лейкопения со сдвигом ядерной формулы гранулоцитов вправо; нестабильная ДНК формирует структуры типа колец Кабо, телец Жолли и пылинок Вейденрейха;
- в пунктате костного мозга повышено число миелокариоцитов, увеличено содержание мегалобластов (крупных клеток с нежной структурой ядра не только на ранних, но и на поздних стадиях созревания)
- клинические проявления: а) Общеанемический синдром (бледность или желтушность кожи и слизистых оболочек, слабость, быстрая утомляемость, одышка, головокружение, тахикардия) и б) поражение ЖКТ (глоссит, хейлоз, диарея).

Основные показания:

- макроцитарная, мегалобластная, гипохромная и гипопластическая анемии
- лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз
- гипотрофия, замедление роста ребенка, нарушение созревания ЦНС
- энтериты, дефекты слизистых оболочек (губ, полости рта) и кожи (опрелости)
- плохо заживающие раны.

Энтерит, заболевания органов кроветворения, некоторые интоксикации, лучевая болезнь, заболевания печени (хронический гепатит, цирроз), атеросклероз, псориаз. Фолиевая кислота помогает при депрессиях и повышенной тревожности, а также показана при лечении дисплазии шейки матки.

Дозировки

С лечебной целью фолиевую кислоту назначают взрослым по 5 мг в сутки, детям - в меньших дозах в зависимости от возраста. Курс лечения составляет 20-30 дней.

Безопасность

Длительный прием фолиевой кислоты в больших дозах может вызвать дефицит витамина В₁₂.

Признаки гипервитаминоза и нежелательные эффекты

- Диспептические явления
 - Высокие дозы могут вызвать бессонницу, а у людей с повышенной возбудимостью ЦНС – даже судорги (результат большего образования глутаминовой кислоты из гистидина под влиянием фолиевой кислоты; кроме того, фолиевая кислота, подобно пикротоксину, блокирует пресинаптическое торможение передачи возбуждающих импульсов)
 - Нарушение функции почек за счет возникновения гипертрофии и гиперплазии эпителия канальцев почек.
 - Новообразования (особую осторожность следует соблюдать при назначении витамина В₉ пожилым людям и людям, имеющим предрасположенность к онкологическим заболеваниям). Это спорный тезис, так по данным http://www.consilium-medicum.com/media/onkology/04_03/124.shtml фолиевая кислота используется для профилактики рака толстой кишки и входит в комплексную терапию других онкологических заболеваний http://www.consilium-medicum.com/media/onkology/03_03/119.shtml
- Большие дозы фолиевой кислоты иногда вызывают у детей диспепсию, повышение возбудимости ЦНС, могут привести к гипертрофии и гиперплазии эпителиальных клеток почек. Длительное применение больших доз фолиевой кислоты не рекомендуется из-за возможности снижения в крови концентрации витамина В₁₂.

Новейшие данные

Исследование с целью оценки возможного влияния витамина В₁₂ и фолиевой кислоты на уровень памяти у пожилых людей (популяция долгожителей 90-101 год). Фолиевая кислота оказалась наиболее эффективной по некоторым параметрам объективной оценки качества памяти, скорости мышления.

Проявления недостаточности: Раздражительность, Слабость, Бледность, Изъязвленный, красный язык, Легкие психические нарушения, Диарея; потеря веса, замедление процесса регенерации, нарушение структуры и функции слизистой оболочки ЖКТ, растройство пищеварения, понос, глоссит, язвенный стоматит, макроцитарная анемия, лейкопения.

Признаки избытка: у детей диспепсия, повышение возбудимости ЦНС, судорги, гипертрофия и гиперплазия эпителиальных клеток почек и нарушение их функций, снижение в крови концентрации витамина В₁₂.

"Красный язык", анемия, апатия, усталость, бессонница, беспокойство, нарушения пищеварения, поседение, замедление роста, затрудненное дыхание, проблемы с памятью, врожденные дефекты потомства.

Взаимодействие

Фолиевую кислоту лучше принимать вместе с витаминами В₁₂, С, В₂, В₆, препаратами железа

При приеме антигиперлипидемических средств, антимаботолитов, сульфаниламидов, а также спиртосодержащих препаратов нарушается всасывание фолиевой кислоты.

Кортикостероидные гормоны способствуют вымыванию фолиевой кислоты.

Уровень фолиевой кислоты понижается при приеме аспирина в высоких дозах.

Эстрогензаместительная терапия ведет к сильному дефициту фолиевой кислоты.

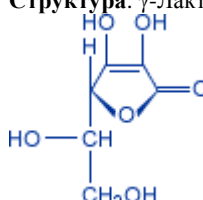
Нитрофурановые препараты (назначаются при инфекциях мочевыводящих путей) нарушают обмен фолиевой кислоты.

Дефицит фолиевой кислоты может развиваться при применении противосудорожных препаратов (барбитураты, производные гидантоина, дифенин), однако одновременный прием больших доз фолиевой кислоты может снижать эффективность этих препаратов.

Дефицит фолиевой кислоты может возникать при приеме противотуберкулезных препаратов

Аскорбиновая кислота (витамин С)

1 **Структура:** γ -Лактон 2,3-дегидро-L-гулоновой кислоты



Витамин С является водорастворимым витамином. Впервые выделен в 1923-1927 гг. Зильва (S.S. Zilva) из лимонного сока, но связь между заболеваемостью цингой и недостатком витамина была доказана только в 1932г.

Витаминной активностью обладают:

- аскорбиновая кислота (витамин С1)
- пентаоксифлавоны (витамин С2) Витамин С2 содержится только в цитрусовых, экстрактах хвои, Шиповника и др. растений.

2 **Суточная потребность и основные источники поступления:** Комитет экспертов ВОЗ ввел понятие о безусловно допустимой суточной дозе витамина С, которая не превышает 2,5 мг/кг веса тела, и условно допустимой суточной дозе витамина С, которая составляет 7,5 мг/кг (Шилов П.И., Яковлев Т.Н., 1974).
 Цитрусовые, гуава, зеленый перец, земляника, капуста, картофель, манго, папайя, перец сладкий, шиповник, помидор, шпинат.
Рекомендуемая суточная потребность в витамине С

Категория	Возраст (лет)	Витамин С (мг)
Грудные дети	0-0,5	30
	0,5-1	35
Дети	1-3	40
	4-6	45
	7-10	45
Лица мужского пола	11-14	50
	15-18	60
	19-24	60
	25-50	60
	51 и старше	60
Лица женского пола	11-14	50
	15-18	60
	19-24	60
	25-50	60
	51 и старше	60
В период беременности		70
В период лактации		95

	<p>Суточная потребность человека в витамине С зависит от ряда причин: возраста, пола, выполняемой работы, состояния беременности или кормления грудью, климатических условий, вредных привычек.</p> <p>Болезни, стрессы, лихорадка и подверженность токсическим воздействиям (таким, как сигаретный дым) увеличивают потребность в витамине С.</p> <p>В условиях жаркого климата и на Крайнем Севере потребность в витамине С повышается на 30-50 процентов. Молодой организм лучше усваивает витамин С, чем пожилой, поэтому у лиц пожилого возраста потребность в витамине С несколько повышается.</p> <p>Доказано, что противозачаточные средства (оральные контрацептивы) понижают уровень витамина С в крови и повышают суточную потребность в нем.</p> <p>Средневзвешенная норма физиологических потребностей составляет 60-100 мг в день. Обычная терапевтическая доза составляет 500-1500 мг ежедневно.</p> <p>Делите суточную дозу витамина С на несколько частей. Организм быстро расходует витамин С, как только его получит. Намного полезнее поддерживать постоянно высокую концентрацию витамина, чего легко достичь, поделив суммарную дневную дозу на несколько меньших доз, принимаемых в течение дня.</p> <p>Повышайте и снижайте дозу постепенно. Не шокируйте свой организм внезапным введением большого количества витамина С.</p>
3	<p>Функции:</p> <p>Аскорбиновая кислота вместе с образующейся из нее дегидроаскорбиновой кислотой составляют окислительно-восстановительную систему. Которая переносит водород. За счет этого витамин С участвует во многих биохимических процессах в организме.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Повышение активности металлоэнзимов, функционирующих при наличии восстановленных металлов, способствует: <ul style="list-style-type: none"> А) превращению кальцидиола в кальцитриол В) гидроксированию пролина и лизина в процессе синтеза коллагена, структурного компонента хрящевой, костной и других вариантов соединительной ткани. С) гидроксированию метионина в процессе синтеза карнитина, обеспечивающего утилизацию длинноцепочечных (пальмитиновой, стеариновой и пр.) и среднецепочечных (октановой) жирных кислот в качестве источника энергии Г) синтезу гиалуроновой кислоты (межклеточного вещества, уменьшающего проницаемость сосудистой стенки); норадреналина (из тирозина) и стероидных гормонов (из холестерина); интерферона, лизоцима, иммуноглобулинов и ферментов монооксигеназной системы (цитохромов Р-450 и др.) Д) превращению фолиевой кислоты (витамина Вс) в активную ее форму – фолеиновую кислоту. - Облегчает биоусвоение железа из ЖКТ, а также его транспортировку и включение в гем. - Оказывает антиоксидантный эффект как внутри, так и вне клетки, за счет восстановления свободных радикалов кислорода в присутствии глутатиона и альфа-токоферола. - Дегидроаскорбиновая кислота подавляет секрецию инсулина и увеличивает освобождение глюкагона. Увеличивает уровень глюкозы в крови – результат конкурентных отношений дегидроаскорбиновой кислоты и глюкозы за транспортные механизмы, обеспечивающие поступление последней в клетку. - стимулирует образование (и возможно секрецию) кортикостероидных гормонов. <p>Он также необходим для синтеза желчных кислот.</p> <p>Наряду с этим исследования показали, что витамин С участвует в:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> иммунной функции; <input type="checkbox"/> метаболических реакциях определенных аминокислот, в частности предотвращающих образование потенциально канцерогенных нитрозаминов в желудке (в силу потребления содержащих нитриты продуктов, таких, как копченое мясо или маринованные огурцы). <p>При совместном приеме с витаминами А, В6, и железом их действие усиливается</p> <p>Также усиливает функции витамина С витамин Р. Эта группа флаваноидов. Естественными флаваноидами являются рутин и кверцетин; витаминерами – венорутон и троксевазин. Витамин Р способствует превращению аскорбиновой кислоты в дегидроаскорбиновую и препятствует дальнейшей трансформации последней в неактивную дикетогулоновую кислоту.</p> <p>Содержится в листьях руты душистой, гречихи, чайного куста, в цитрусовых, черной смородине и др.</p> <p>Собственные эффекты витамина Р: уменьшение экссудации жидкой части плазмы и диapedеза клеток крови через сосудистую стенку; желчегонный; легкий антигипертензивный.</p>
4	<p>Вход: Назначают препарат внутрь (после еды), внутримышечно (с новокаином), или внутривенно. Всасывание аскорбиновой кислоты в полости рта, через слизистые оболочки щек происходит пассивно, а в тонкой кишке – активно, с участием глюкозы. Патология ЖКТ (пептические язвы, запоры, понос, глистная инвазия, лямблиоз) нарушает ее усвоение из кишечника. При использовании витамина С в терапевтической дозе биоусвоение составляет 70%, с увеличением приема оно уменьшается. Максимальная концентрация в крови достигается через 4 часа.</p>
5	<p>Транспорт: по сосудам в составе крови</p>
6	<p>Преобразование и распределение: Из крови витамин С лучше всего проникает в лейкоциты и тромбоциты. Накопление происходит в задней доле гипофиза, надпочечниках, глазном эпителии и печени. Биотрансформация аскорбиновой кислоты в дегидроаскорбиновую и дикетогулоновую с последующим превращением в шавелевую кислоту происходит в печени.</p>
7	<p><u>Выход: Экскреция метаболитов и самой аскорбиновой кислоты в неизменном виде осуществляется главным образом почками. Амидопирин, тетрациклины, аспирин увеличивают выведение витамина С почками.</u></p>
8	<p>Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы, методы лечения дефицита и избытка).</p> <p>Показания:</p>

- уровень в крови менее 2мг/дл
- тирозинемия
- характеристика клинической картины

С профилактической целью назначают при беременности, кормлении грудью, вирусной или бактериальной инфекциях, заболеваниях ЖКТ и т.п.

С лечебной целью назначают при гипоксии, метаболическом и дыхательном ацидозе, возникшими из-за заболеваний СС и/или дыхательной систем. При тяжелых инфекционных заболеваниях с геморрагическими явлениями; воспалительных и аллергических реакциях; вместе с витамином Д; препаратами железа и т.п. Применяют при цинге и болезни Мёллера-Барлоу.

А также профилактика и лечение гипо- и авитаминозов, обеспечение повышенной потребности в витамине С:

в период роста, в период беременности и лактации, при тяжелой физической нагрузке, при переутомлении, в период выздоровления после тяжелого заболевания, в зимний период при повышенном риске развития инфекционных заболеваний, при геморрагическом диатезе, при кровотечениях (носовых, легочных, маточных и др.), при передозировке антикоагулянтов при инфекционных заболеваниях и интоксикации, при нефропатии беременных, заболеваниях печени, болезни Аддисона, при язворах и переломах костей, при дистрофии.

Проявления недостаточности: Усталость, снижение аппетита, подверженность простудным заболеваниям. Появление небольших синяков на коже. Кровоточивость десен. Цинга (расшатывание и выпадение зубов), нарушение развития скелета, боли в конечностях, склонность к катаральным заболеваниям дыхательных путей, бледность кожных покровов, цианотичная окраска ногтей, губ, слизистых оболочек, анемия. Ослабление иммунитета. Усиление свободнорадикального окисления.

Проявление избытка: Повышение дозы витамина С без интенсивного расходования нарушает транспорт глюкозы в клетки, повышает уровень глюкозы в плазме крови и вызывает глюкозурию; высокие дозы витамина С тормозят освобождение инсулина а у людей предрасположенных к сахарному диабету, гипердозы С могут выступать в роли триггера, приводящего к дебюту сахарного диабета; нарушения в сосудистой стенке из-за деформации обмена коллагена и развитие микроангиопатий; повышенное конкрементобразование из-за нарушения обмена щавелевой кислоты; раздражение слизистой ЖКТ и как следствие тошнота, рвота, понос; снижение РН мочи, что приводит к гиперурикемии, цистинурии, оксалурии и образованию мочевых камней; нарушение обмена цинка и меди, вследствие чего повышается возбудимость ЦНС, нарушается сон; возможно развитие крапивниц и ангионевротических отеков; повышение АД и свертываемости крови, провоцирование самопроизвольных аборт; увеличение выведения из организма витаминов В2, В6, фолиевой кислоты(В9); витамин С как сильнейший восстановитель может искажать результаты лабораторных исследований: уровень глюкозы в крови, билирубина, активность трансаминаз, лактатдегидрогеназ и др., что весьма актуально в плане оперативного контроля состояния жизненно важных функций и систем, а также допинг контроля

Противопоказания к применению

повышенная чувствительность к аскорбиновой кислоте

Побочные действия и нежелательные эффекты

аллергическая реакция

Возможность развития гипервитаминоза при высоких дозировках более 1г.

- Гемолиз эритроцитов и появление телец Гейнца в эритроцитах у недоношенных новорожденных и новорожденных.
- Гипергликемия и глюкозурия – результат конкурентных отношений дегидроаскорбиновой кислоты и глюкозы за транспортные механизмы, обеспечивающие поступление последней в клетку. Кроме того, дегидроаскорбиновая кислота подавляет секрецию инсулина и увеличивает освобождение глюкагона. Опасно принимать вит С и содержащие его препараты (продукты питания – лимонады, цитрусовые и т.д.) при острых нарушениях мозгового кровотока, головокружении, вегетативных кризах (особенно вагоинсулярных), гипогликемии и других состояниях требующих быстрого поступления глюкозы в клетки ЦНС. Прием витамина С при данных состояниях может усугубить их симптоматику для устранения которой требуется обязательное введение глюкозы или фруктозы.
- Диспептические расстройства (срыгивание, рвота и т.п.)
- Прерывание беременности – результат повышенного синтеза эстрогенов.
- Мочекаменная болезнь (из-за оксалурии)
- Повышение возбудимости ЦНС
- Аллергические реакции

Применение гипердоз витамина С

Л. Поллинг высказывает мнение, что большинство простудных заболеваний может быть предотвращено или ослаблено диетой с использованием аскорбиновой кислоты. Он убежден, что за одно-два десятилетия с помощью аскорбиновой кислоты можно в большей части мира ликвидировать простудные заболевания. Для этого Поллинг рекомендует ежедневный прием аскорбиновой кислоты от 0,25 до 1,0 г, считая оптимальной дозой по 0,25 г 4 раза в сутки во время еды. При контакте с больными, утомлении или переохлаждении дозу рекомендуется увеличить. При начале простудного заболевания он рекомендует в первые 4 дня по 4 г аскорбиновой кислоты, следующие 3-4 дня по 3 г, а затем в течение 6-8 дней доза снижается до 2 и 1 г. По расчетам Л. Поллинга каждый человек должен потреблять в год 0,5 кг аскорбиновой кислоты (около 1,5 г в сутки).

Однако, учитывая возможные передозировки аскорбиновой кислоты, гипотеза Л. Поллинга в настоящее время требует серьезного и длительного изучения.

Признаки гипервитаминоза

Витамин С хорошо переносится даже в высоких дозах.

Однако:

При слишком больших дозах приема может развиваться диарея.

	<p>Большие дозы могут вызвать гемолиз (разрушение красных кровяных клеток) у людей, страдающих отсутствием специфического фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Поэтому людям с таким нарушением можно принимать повышенные дозы витамина С только под строгим наблюдением врача.</p> <p>Если аскорбиновую кислоту принимать в больших дозах одновременно с аспирином, может возникнуть раздражение желудка, вследствие чего, разовьется язва (аскорбиновая кислота в виде аскорбата кальция имеет нейтральную реакцию и менее агрессивна по отношению к слизистой желудочно-кишечного тракта).</p> <p>Большие дозы витамина С (1 г или больше) могут изменить способность усваивать витамин В₁₂ из пищи или из пищевых добавок. Это может привести к дефициту витамина В₁₂, что опасно. Если вы принимаете высокие дозы витамина С, вам следует периодически просить врача контролировать уровень витамина В₁₂ в крови. Если он понижен, то вам, может быть, необходимо время от времени получать дополнительное количество витамина В₁₂ в виде инъекций.</p> <p>Жевательные конфеты и жевательные резинки с витамином С могут повредить эмаль зубов, следует полоскать рот или чистить зубы после их приема.</p> <p>При беременности не рекомендуется принимать слишком высокие дозы витамина С, поскольку у плода может возникнуть зависимость.</p> <p>Не следует назначать большие дозы больным с повышенной свертываемостью крови, тромбофлебитами и склонностью к тромбозам, а также при сахарном диабете. При длительном применении больших доз аскорбиновой кислоты возможно угнетение функции инсулярного аппарата поджелудочной железы. В процессе лечения необходимо регулярно контролировать ее функциональную способность. В связи со стимулирующим влиянием аскорбиновой кислоты на образование кортикостероидных гормонов при лечении большими дозами необходимо следить за функцией почек и артериальным давлением.</p> <p>Взаимодействие</p> <p>Аскорбиновую кислоту нельзя вводить в одном шприце или в инфузионной среде вместе с витаминами В₂, В₁₂ и анальгином, т.к. они химически взаимодействуют.</p> <p>Витамин С подкисляет мочу, способствует диссоциации слабых оснований и этим тормозит их реабсорбцию.</p> <p>Витамин С можно комбинировать с НПВС, которые при длительном применении тормозят синтез коллагена.</p> <p>Витамин С целесообразно назначать вместе с витамином Е. При дефиците последнего может происходить накопление в форме монодегидроаскорбиновой кислоты, являющейся свободным радикалом и обладающей прооксидантными свойствами. В тоже время витамин С является мощным восстановителем активной формы витамина Е.</p> <p>Прием витамина А повышает потребность в витамине С.</p> <p>При применении витамина С с аспирином следует также помнить, что большие дозы аспирина могут привести к усиленному выделению витамина С через почки и потере его с мочой и, следовательно, через некоторое время к дефициту витамина.</p> <p>Витамин С способствует всасыванию алюминия в кишечнике, и поскольку алюминий в избытке может быть токсичен, не следует принимать дополнительные количества аскорбиновой кислоты и одновременно препараты, которые содержат алюминий (например, Альмагель).</p> <p>Новейшие данные</p> <p>При исследовании влияния витамина С на пассивных курильщиков было выявлено, что люди, пребывающие в прокуренных помещениях, испытывают окислительный стресс, что ускоряет прогрессирование атеросклероза.</p> <p>Вывод: пассивные курильщики нуждаются в дотации витамина С.</p> <p>Распространенной ошибкой является бесконтрольное использование мегадоз аскорбиновой кислоты для лечения гипо- и авитаминоза С. При длительном применении больших доз витамина С (в составе витаминных комплексов) возможно возбуждение центральной нервной системы (беспокойство, чувство жара, бессонница), угнетение функции поджелудочной железы, появление сахара в моче, из-за избыточного образования щавелевой кислоты возможно неблагоприятное действие на почки, возможно повышение свертываемости крови. Гипердозы витамина С приводят к увеличению потерь из организма витаминов В₁₂, В₆ и В₂. Более того, организм быстро адаптируется и осваивает быстрое выведение гипердоз витамина С. Большие дозы витамина С запрещены у больных с катарактой, у больных с диабетом, тромбофлебитом и при беременности. Несмотря на то, что человек наряду с морскими свинками и обезьянами существо обделенное, витамин С не вырабатывающее, избыток "аскорбинки" нам тоже ни к чему.</p>
--	--

Пангамовая кислота (витамин В15)

1	Структура:
2	Суточная потребность и основные источники поступления: Редко входит в состав витаминных комплексов. Выпускается промышленностью, как “кальция пангамат” в таблетках по 50 мг. Рекомендован прием по 2 таблетки 3 раза в день. Источник: http://www.turclubmai.ru/heading/papers/562/
3	Функции: повышает усвоение кислорода клетками, увеличивает содержание в мышцах креатинфосфата (донатор энергии) и гликогена, устраняет явления тканевой гипоксии.
4	Вход:
5	Транспорт:
6	Преобразование и распределение:
7	Выход:
8	Клинические проявления и влияние на структуры организма (показания, проявления недостатка, избытка, взаимодействие с другими веществами, лекарственные формы,

методы лечения дефицита и избытка).

