

10. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 653 с.

Реферати

ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИИ

Нетюхайло Л.Г.

На основании данных литературы в статье представлены современные взгляды на основные типы гиперлипопротеинемий

Ключевые слова: липиды, гиперлипопротеинемии.

Стаття надійшла 8.05.2012 р.

HYPERLIPOPROTEINEMIAS

Net'ukhaylo L.G.

In the article there are contemporary views about, based on data of literature of the native and foreign sources health beliefs type hyperlipoproteinemias.

Key word: lipids, hyperlipoproteinemias.

УДК 577.125

Л.Г. Нетюхайло, Л.К. Ішнейкіна

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ВІТАМІНИ

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статі наведені сучасні погляди на роль вітамінів в обміні речовин.

Ключові слова: вітаміни, гіповітаміноз, гіпервітаміноз.

Велику роль у життєдіяльності людського організму відіграють вітаміни. Вони не є джерелом енергії і матеріалом для будови клітин. Але ці органічні речовини вкрай важливі для життєдіяльності. Лікар Б. Лефаві порівнював вітаміни з розчином, який необхідний для склеювання «цеглин» протеїнів. При недостатності вітамінів або нестачі будь-якого одного вітаміну (гіповітамінозі) чи їх відсутності (авітамінозі) виникають різні захворювання. Вітаміни (лат. vita - життя) - життєво важливі органічні незамінні сполуки, різного хімічного походження, що проявляють біологічну активність у дуже малих кількостях та абсолютно необхідні для забезпечення життєвих функцій організму. Вітаміни надходять в організм з рослинними або тваринними продуктами, а деякі вітаміни синтезуються мікрофлорою кишечника (К, В₁₂, Н) [1,3,5,7].

Більшість вітамінів є попередниками **коферментів**, а деякі сполуки виконують сигнальні функції. Підвищена потреба у вітамінах виникає при підсиленому фізичному або розумовому навантаженні, під впливом деяких фізичних факторів: при перегріванні і переохолодженні організму, під час вагітності, при ряді захворювань, при порушенні всмоктування вітамінів у кишківнику – все це сприяє розвитку гіповітамінозних станів. Більшість гіповітамінозів характеризується загальними ознаками: підвищується втомлюваність, знижуються працездатність, опірність організму до дії інфекційних агентів [2,4,12].

Уперше необхідність вітамінів для нормальної життєдіяльності організму була доведена російським лікарем Миколою Івановичем Луніним на початку 80-х років XIX століття. Група тварин одержувала штучно приготовлені компоненти їжі: білки, жири, вуглеводи, а також додатково мінеральні солі й воду. Але на такому раціоні тварини довго жити не могли — гинули. Якщо ж у цю штучно приготовлену їжу додавалося трохи натурального молока, то вони залишалися здоровими. Так експериментально було доведено, що, крім відомих п'яти компонентів їжі, у раціоні повинні бути ще якісь речовини. «Очевидно, у природній їжі... повинні міститися у малих кількостях, крім відомих... ще і невідомі речовини, необхідні для життя», — написав вчений у своїй дисертації. Через шість років після цього висновку Луніна в науці про харчування відбулася ще одна подія. У 1890 році на острів Ява в Індонезії прибув голландський лікар Ейкман. Він, детально дослідивши важке життя місцевих жителів, вперше стикнувся з незнайомою хворобою, яку місцеві жителі називали «бері-бері», що в перекладі означає «кайдани ніг». Хвороба починалася з оніміння ніг, потім розвивалися судоми, виникали паралічі. Ейкман помітив, що кури, які знаходилися в курнику, теж страждають на «бері-бері», як і люди. У той же час кури, що вільно розгулювали у дворі, були абсолютно здорові. Всіх курей годували очищеним рисом, але для мешканців курників це була єдина їжа. Пізніше Ейкман сам навчився викликати цю хворобу і лікувати хворих, додаючи їм у їжу лушпиння від рису. Але в чому конкретна причина хвороби, що за речовина (а точніше, її відсутність) викликає хворобу, чому лушпиння має цілющу дію—довідатися про це Ейкману тоді не вдалося [6,8,11].

Незабаром таємнича речовина знайшла свою назву. Стаття Ейкмана з описом експерименту, опублікована в одному з наукових журналів, потрапила до рук польського хіміка Казимира Функа. Загадкове явище дуже зацікавило його. У його хімічній лабораторії з'явилися клітки з голубами. Функ вирішив відтворити дослідження Ейкмана [1-4,10].

У птахів, що одержували один білий рис, незабаром з'явилися перші ознаки хвороби «бері-бері». Але варто було хворому голубу додати зовсім небагато жовтуватої кристалічної речовини, отриманої з висівок, як він починав одужувати, а після повторного вживання препарату ставав здоровим. І Функ зрозумів, що володіє речовиною, без якої неможливе нормальне життя. Він дав речовині назву — вітамін, точніше, вітамін В (за першою буквою від назви хвороби «бері-бері»), поєднавши в одному слові латинське «vita», що означає «життя», і грецьке «амін», що вказує на те, що воно стосується амінокислот. Так зусиллями Луніна, Ейкмана і Функа була розкрита ще одна велика

таємниця життя. Далі відбувся цілий ряд відкриттів нових і нових вітамінів. Це допомогло лікарям розгадати причини і деяких інших хвороб, яким здавна не знаходили пояснення [1,4,5,8].

Перший докладний опис цинги (або скорбуту, як ще називали цю хворобу) було зроблено ще в XVI столітті французьким істориком Жуанвілем, який спостерігав це захворювання серед учасників хрестового походу Людовіка IX. Але особливу увагу скорбут привернув у XV—XVI століттях, коли почалася епоха Великих географічних відкриттів. Скорбут став майже нездоланною перешкодою на шляху першовідкривачів невідомих земель. Із 150 учасників експедиції видатного мандрівника Васко да Гама, які відправилися на пошуки морського шляху в Індію, із-за смерті від цинги на батьківщину повернулося тільки 55 осіб. Не менш трагічно закінчилася і перша експедиція великого англійського мореплавця Джеймса Кука. Повертаючись на батьківщину, його корабель «Ретельність» через край тяжкий стан команди, змученої цингою, змушений був зайти на острів Ява. Коли судно досягло, нарешті, рятівного берега, нікому було зібрати вітрила. Багато досвідчених мореплавців інтуїтивно намагалися під час тривалих експедицій боротися з тяжкою недугою, вживаючи в їжу лимони, апельсини, квашену капусту, хвойні відвари. Опис цих засобів можна знайти в цілому ряду мандрівників. Важливим етапом у розкритті таємниці цинги був науковий експеримент, проведений у 1912 році. У результаті цього дослідження вдалося штучно викликати скорбут у морських свинок. Починаючи з 1922 року, йшов інтенсивний пошук цілющої речовини, що виліковує від цієї хвороби. Через три роки така речовина була знайдена. Виділена із соку капусти і названа вітаміном С, вона прекрасно виліковувала цингу. Вітамін С одержав свою назву від першої букви цього захворювання, а після того, як була з'ясована хімічна структура нового вітаміну і здійснений у 1933 році його синтез, у нього з'явилася ще одна назва: аскорбінова кислота, тобто кислота, що запобігає скорбуту (префікс «а» означає заперечення) [1,3,5,7].

Без вітаміну А немає нормального зору. У 1909 році німецький учений Штепп здійснив серію дослідів, що дозволили припустити існування невідомої науці життєво необхідної речовини. Досліди полягали в тому, що Штепп знав, що хліб і молоко — цілком достатня їжа для лабораторних мишей. Але попередня обробка і хліба, і молока сумішшю спирту з ефіром позбавляла ці повноцінні продукти харчування якихось необхідних для нормального життя речовин: тварини через якийсь час втрачали зір [1,3,5,12].

У 1913 році було встановлено, що вершкове масло виліковує сліпоту тварин, а незабаром виявилось, що риб'ячий жир і морква також мають цілющі властивості. Дослідники заплідозрили, що мають справу з черговим вітаміном. І справді, незабаром новий вітамін вдалося виділити з жовтої ріпи та моркви. Жовтий пігмент моркви — каротин (від латинського «карата» — морква) — виявився прямим попередником цього вітаміну, названого вітаміном А. [2,5,7,9].

У 1931 році вітамін А, на подив дослідників, був виявлений у сітківці ока. Виявилось, що він є основним елементом, який підтримує гостроту зору. Під впливом сонячного світла один із зорових пігментів сітківки ока — родопсин — після ряду змін перетворюється на інший пігмент — ретинен. А ретинен становить собою не що інше, як видозмінений вітамін А. У темряві ретинен знову відновлюється до родопсину. Під час цих перетворень частина вітаміну втрачається, тому необхідно постійно поповнювати його запас в організмі.

Добова потреба в вітамінах залежить від віку, статі і фізіологічного стану організму (період вагітності і годування дитини, фізичні навантаження збільшують потребу в вітамінах). Недостатнє або неповноцінне харчування (наприклад, незбалансована дієта у людей похилого віку, недостатнє харчування у алкоголіків, вживання напівфабрикатів) або порушення процесів всмоктування і використання вітамінів можуть бути причиною різних форм вітамінної недостатності, аж до **авітамінозу**. Симптоматика його є специфічною і залежить від того, в яких видах обміну бере участь даний вітамін [3,4,9].

Причинами розвитку гіповітамінозу (авітамінозу) може бути повна відсутність або недостатнє надходження вітаміну з їжею. Такий *гіповітаміноз* називається *первинним*. В основі розвитку *вторинного гіповітамінозу* лежать ендogenous фактори. Наприклад, при недостатньому надходженні в кишечник жовчі порушується всмоктування жиророзчинних вітамінів. При захворюваннях кишечника, інтенсивній антибактеріальній терапії порушується утворення вітамінів (К, В₁₂, Н) кишковою мікрофлорою. Причиною ендogenous гіповітамінозу може бути підвищена потреба організму у вітамінах - у період росту, вагітності, лактації, при інфекційних захворюваннях, тиреотоксикозі та ін.

Тільки деякі із вітамінів, такі, як А, D, Е, В₁₂, можуть накопичуватися в організмі. Тому вітамінна недостатність швидко призводить до **вітамінодефіциту**, який відбивається на стані шкіри, клітинах крові і нервовій системі організму. Вітамінна недостатність лікується за допомогою повноцінного харчування або за допомогою вітамінних препаратів. [4,5,11].

Масові дослідження населення свідчать про широке розповсюдження прихованої форми вітамінної недостатності, особливо взимку і навесні. Найбільш часто зустрічається дефіцит аскорбінової кислоти і вітамінів групи В. Гіповітаміноз знижує розумову і фізичну працездатність, посилює негативну дію на організм шкідливих умов праці і оточуючого середовища. Особливо несприятливою є нестача вітамінів в дитячому і юнацькому віці, оскільки призводить до зниження показників фізичного розвитку: росту, фізичної сили; до появи порушень обміну речовин і хронічних захворювань.

Дефіцит вітамінів має серйозні наслідки щодо формування молодого жіночого організму. Велика потреба в цих речовинах в жінок, які готуються до материнства, і при годуванні дитини. Недостатність у них вітамінів призводить до вроджених вад, фізичного і розумового відставання в розвитку дитини. Явище **гіпервітамінозу** стосується лише вітамінів А і D. Надлишок більшості інших вітамінів швидко виводиться із організму з сечею

[6,8,9,10]. Усі вітаміни за розчинністю поділяються на жиророзчинні та водорозчинні. До перших з них належать вітаміни А, D, Е, К, до других -вітаміни групи В (В₁, В₂, В₃, В₆, В_с, В₁₂), вітаміни С, РР, Н, Р.

Жиророзчинні вітаміни. В хімічному відношенні жиророзчинні вітаміни А, D, Е і К відносяться до ізопреноїдів. **Вітамін А (ретинол, антиксерофтальмічний).**

Вітамін А є попередником групи "ретиноїдів", до якої належить ретиноль і ретиноева кислота. Ретинол утворюється при окисному розщепленні провітаміну β-каротину. Ретиноїди містяться в тваринних продуктах, а β-каротин — в свіжих фруктах і овочах (особливо в моркві). Ретиноль зумовлює забарвлення зорового пігменту родопсину. Ретиноева кислота виконує функції ростового фактору. Вітамін А необхідний для забезпечення процесів зору, росту, а також нормального стану шкірних і слизових покривів. Існує думка, що цей вітамін приймає участь в регулюванні процесів синтезу білка, а також входить до складу світлочутливої речовини в сітківці ока. Тому однією із ранніх ознак недостатності вітаміну А є порушення сутінкового зору [розвивається нічна ("куряча") сліпота]. При гіповітамінозі А людина в сутінках швидко втрачає орієнтування, нечітко бачить предмети, зорові реакції у неї загальмовані. При виразному гіповітамінозі А виникають також порушення з боку слизової оболонки ока [ксерофтальмія (сухість слизової оболонки ока)], шкірних покривів: поява відчуття неприємної сухості, а потім запалення рогової оболонки ока, що може призвести до повної втрати зору. У дітей нестача вітаміну А викликає порушення росту.

Ще в 1892 році припустили, що куряча сліпота виникає в результаті жирового голодування. Степп (1910 –1911 рр.) на основі штучної діти прийшов до висновку, що для нормального протікання життєвих процесів необхідний фактор А. Було виявлено, що при нестачі цього вітаміну припиняється ріст, а також виникають тяжкі захворювання очей, які пізніше були ідентифіковані як ксерофтальмія і кератомалачія [5,7,12].

У дітей, які живуть біля моря і харчуються рибою та її ікрою, ці захворювання не виявляють. Морі (1904 р.) і Блок (1939 р.) показали, що кератомалачія і ксерофтальмія викликані недостатнім харчуванням. Якщо в раціон харчування ввести жовтки яєць, молоко, масло, риб'ячий жир, то ці захворювання зникнуть. В зв'язку з цим жиророзчинний вітамін А назвали антиксерофтальмічним. Дуже довгий час вважали, що антиксерофтальмічною дією володіє лише ліпорозчинний вітамін, який знаходиться в риб'ячому жирі і продуктах тваринного походження. Але в 1920 році Мендель і Стінбок виявили, що подібною дією володіє речовина, добута із рослин, яка здатна ферментативним шляхом перетворитися в організмі на вітамін А. Зараз ця точка зору не викликає сумнівів. В 1931 році дійшли до висновку, що каротин може замінити вітамін А і вже в дозі 5-10 мг здійснює значний позитивний ефект на ріст тварин.

Вітамін А – потужний антиоксидант, що гальмує процеси старіння, особливо ефективний проти вільних радикалів (дуже реакційноздатих небезпечних форм кисню). Попереджає захворювання, особливо рак і серцеві порушення. Підтримує імунну систему, відіграє суттєву роль у формуванні епітеліальної тканини, яка входить до складу шкіри, залоз, слизових оболонок, що вистилають органи дихального, травного і сечостатевого трактів.

Вітамін А приймає участь в регуляції процесів мінералізації тканин зуба:

- активує синтез білків – глікопротеїнів та протеогліканів, оскільки є кофактором глікозил-трансфераз – ферментів, які переносять вуглеводні залишки від нуклеозидмонофосфатів (УДФ-глюкоза, УДФ-галактоза, УДФ-*N*-ацетилгалактозамін) на гідроксильні (-ОН) групи серину та треоніну під час синтезу олігосахаридних ланцюгів глікопротеїнів. Активуючи синтез глікопротеїнів та протеогліканів, вітамін А забезпечує ефективне протікання процесу мінералізації тканин зуба; - забезпечує утворення активної форми сульфатів – фосфоаденозинфосфосульфату (ФАФС), який є джерелом сульфату для синтезу сульфатованих глікозаміногліканів – хондроїтин-4-сульфату та хондроїтин-6-сульфату, що беруть участь в процесі формування протеогліканових комплексів; - глікопротеїни та протеоглікани є основними структурними компонентами муцинів – білків слизових утворень, які вкривають епітеліальні тканини (в тому числі порожнини рота), забезпечуючи їх бар'єрну функцію.

При недостатності вітаміну А мають місце наступні порушення:

- пригнічується активність одонтобластів та фібробластів;
- порушується кальцифікація емалі і дентину;
- затримується прорізування зубів у дітей, відбувається неправильне їх розміщення та розвиток;
- характерною ознакою гіповітамінозу А є сухість слизових оболонок рота, тріщини та ерозії в кутках губ. Як наслідок втрачаються бар'єрні, захисні функції слизових оболонок рота, зростає інфекційна ураженість [1,5,11].

Вітамін А в організм людини потрапляє перш за все з їжею тваринного походження, особливо з маслом і молоком. В цих продуктах кількість вітаміну А залежить від пори року, тому, що залежить ще й від надходження до організму корів каротину з зеленню. Тому літнє масло в порівнянні із зимовим більш жовте від присутності каротину. В літній період, коли людина вживає багато овочів і зелені, де знаходиться каротин, куряча сліпота майже не спостерігається. В цілому, вітамін А міститься в молоці, вершках, сметані, вершковому маслі, яєчних жовтках, печінці, нирках. Найкращим джерелом вітаміну А є риб'ячий жир, який одержують з печінки тріски або морського окуня. Провітамін А (каротин), який у травному каналі перетворюється на вітамін А, міститься в моркві, помідорах, зеленому салаті, цибулі, капусті, горошку. Добова потреба організму людини у вітаміні А — 1,5 мг.

Підсумок

Велику роль у життєдіяльності людського організму відіграють вітаміни. Ці органічні речовини вкрай важливі для життєдіяльності. Вони необхідні для забезпечення життєвих функцій організму. При недостатності вітамінів або нестачі будь-якого одного вітаміну виникають різні захворювання.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується дослідження літературних джерел, що містять дані про роль вітамінів для кісткової тканини.

Література

1. Букин В.Н., Анисимов В.Е. Витамин U (S-метилметионин) / В.Н. Букин. – М.: Наука, 1973. – 160 с.
2. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
3. Василенко С.В. Стрес і вітаміни / С.В. Василенко // Ліки. – 2005. – №3. – С.107-108.
4. Ермолаев М. В. Биологическая химия / М.В. Ермолаев. – М.: Медицина, 1983. – 298 с.
5. Казак С.С. Роль вітамінів у розвитку деяких патологічних станів та можливі шляхи усунення полігіповітамінозів у дітей раннього віку / С.С. Казак, І.Г. Прокопенко // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – №2. – С.70-75.
6. Лавров Б. А. Очерки по истории отечественной витаминологии / Б.А. Лавров. – М.: Медицина, 1980. – 168 с.
7. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки / А. Ленинджер. – М.: Мир, 1974. – 956 с.
8. Мешишен І.Ф. Обмін речовин у людини / І.Ф. Мешишен, В.П. Пішак. – Чернівці: Медінститут, 1995. – 193 с.
9. Минделл Э. Справочник по витаминам и минеральным веществам / Э. Минделл. – М: Медицина и питание, 2000. – 130 с.
10. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил. – М.: Медицина, 1985. – 430 с.
11. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж.Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 653 с.
12. Хорст Л. Молекулярные основы патогенеза болезней / Л.Хорст. – М.: Медицина, 1982. – 454 с.

Реферати

ВИТАМИНЫ

Нетюхайло Л.Г., Ищейкина Л.К.

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на роль витаминов в обмене веществ.

Ключевые слова: витамины, гиповитаминоз, гипervитаминоз.

Стаття надійшла 14.04.2012 р.

VITAMINS

Net'ukhaylo L.G., Ishcheikina L.K.

In the article there are contemporary views about vitamins metabolism, based on data of literature of the native and foreign sources.

Key words: vitamins, hypovitaminosis, hypervitaminosis.

УДК:616-001.5-06:616.36-036.1-092]-092.9

Придрута С.М., Гасюк Н.В.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського м. Тернопіль;
В ДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖЕННЯ ОРГАНІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

В статті наведені літературні дані про етіологічні та патогенезі чинники травматичної хвороби, детально приведені експериментальні дані стосовно механізмів пошкодження тканин різних органів у різні періоди.

Ключові слова: травматична хвороба, органи, патогенез, шок.

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми, яка виконується співробітниками Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського: „Експериментальне дослідження закономірностей апоптозу в умовах тяжкої комбінованої травми” (№ державної реєстрації 011U001938).

За сучасних умов проблема лікування травматичної хвороби залишається актуальною, оскільки частота екстремальних ситуацій, які супроводжуються масовим травматизмом зростає [1].

Одним із органів-мішеней при політравмі є печінка, яка відіграє основну роль в регуляції метаболізму та детоксикації організму, а також система крові, що різко змінює коагуляційний потенціал в умовах травматичної хвороби. Напруженість роботи і спряженість регуляції агрегатного стану крові та детоксикації створюють умови для розвитку поліорганної недостатності, яка нерідко не тільки супроводжує травматичну хворобу, але і є причиною смерті постраждалого [2].

Механізм розвитку декомпенсаційних розладів печінки у віддаленому періоді травматичної хвороби остаточно не з'ясований, що стримує розробку і розвиток нових патогенетично обґрунтованих способів запобігання розвитку поліорганної недостатності і оптимізації лікування постраждалих із травматичною хворобою.

Патологічні процеси, що виникають при тяжких механічних ушкодженнях, більшістю вчених до недавнього часу розглядалися ізольовано. Це призвело до того, що проблеми травматичного шоку, гострої крововтрати, синдрому тривалого здавлення отримали самостійне значення [3].

Із робіт Грінцова О.Г. [4], Єльського В.М. [5] відомо, що в механізмах розвитку клінічних проявів травматичної хвороби найбільше практичне значення мають дві основні групи змін. До першої відносяться