

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛИМЕНТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В основу современной классификации алиментарных заболеваний положена природа пищевых веществ. Объединенный Комитет экспертов по питанию ФАО/ВОЗ (смотри [Всемирная организация здравоохранения](#)) предложил следующую классификацию болезней, связанных с неправильным или недостаточным питанием.

Болезни белковой и калорийной недостаточности:

квашиоркор (включая марантический квашиоркор); маразм (атрепсия, кахексия, чрезмерное исхудание); неспецифические (включая исхудание взрослых, голодные отеки).

Недостаточность минеральных веществ:

Название	Химический знак	Признаки недостаточности микроэлементов в организме
Кобальт	Co	<i>Анемия, потеря веса</i>
Марганец	Mn	<i>Стерильность (бесплодие), нарушение костеобразования</i>
Медь	Cu	<i>Талассемия, нарушение обмена железа, слабость артерий</i>
Цинк	Zn	<i>Нарушение роста, выпадение волос</i>
Йод	I	<i>Эндемический зоб (заболевание щитовидной железы) См. подробнее: Йододефицит</i>
Селен	Se	<i>Мускульная (сердечная) слабость, преждевременное старение. См. подробнее: Селенодефицит</i>
Железо	Fe	<i>Железодефицитная анемия, нарушение иммунной системы</i>
Магний	Mg	<i>Мускульные судороги</i>
Молибден	Mo	<i>Замедление клеточного роста, кариес</i>
Никель	Ni	<i>Учащение депрессий, дерматиты</i>
Хром	Cr	<i>Симптомы диабета</i>
Кремний	Si	<i>Нарушение роста скелета</i>
Фтор	F	<i>Кариес зубов</i>

Недостаточность витаминов (гиповитаминозы):

- недостаточность витамина А: а) ксерофтальмия, кератомалация; б) другие болезни (напр., куриная слепота);
- недостаточность других [витаминов группы В](#): а) недостаточность [тиамина](#) (включая [бери-бери](#)); б) недостаточность [никотиновой кислоты](#) (включая [пеллагру](#)); в) недостаточность других витаминов группы
- недостаточность других витаминов К, Е;
- недостаточность аскорбиновой кислоты (включая [цингу](#));
- недостаточность витамина D: а) [рахит](#) (активная фаза); б) рахит (поздние проявления); в) остеомалация;

Другие болезни пищевой недостаточности:

- недостаточность незаменимых жирных кислот ([Омега-3 ПНЖК](#));
- недостаточность отдельных [аминокислот](#);

Ожирение. Гипервитаминоз А. Каротинемия. Гипервитаминоз D. Флюороз. Другие болезни.

Латиризм; Эпидемическая водянка.

- [Железодефицитные](#) анемии (микроцитарная, гипохромная).
- Анемия, возникающая в результате недостаточности [Фолиевой кислоты \(витамина В9\)](#);
- Анемия, возникающая в результате недостаточности [Цианокобаламина \(витамина В12\)](#);
- Анемия, возникающая в результате недостаточности [пиридоксина \(витамина В6\)](#);
- Анемия, возникающая в результате белковой недостаточности (нехватки [аминокислот](#));

- Механическое измельчение;
- Увлажнение пищи слюной;
- Начальное всасывание углеводов

ЖКТ



Следует отметить, что возникновение тех или иных дефицитных состояний зачастую связано с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, т.е. с нарушениями процессов белкового, жирового и минерального обмена, а также процессов кишечного всасывания микронутриентов в тонком кишечнике. Так как всасывание жирорастворимых веществ, наиважнейших витаминов и микроэлементов происходит преимущественно в тощей кишке, то систематическое включение в рацион пробиотических продуктов и биодобавок, которые содержат микроорганизмы, напрямую регулирующие кишечное всасывание (а также являются продуцентами ряда витаминов, аминокислот и ферментов) становится очень эффективным инструментом в профилактике и лечении алиментарных заболеваний.

НЕКОТОРЫЕ ФОРМЫ АЛИМЕНТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Алиментарный фактор (питание) и здоровье тесно связаны. В настоящее время установлена четкая взаимосвязь характера питания и показателей здоровья. Питание оказывает влияние на важнейшие показатели здоровья населения:

1. **рождаемость и продолжительность жизни;**
2. **состояние здоровья и физическое развитие;**
3. **уровень работоспособности;**

4. **заболеваемость и смертность.**

Изучение характера питания долгожителей свидетельствует о том, что важнейшим условием этого долголетия являлась диета с полноценными продуктами питания. Характер питания определяет особенности формирования и развития целого ряда заболеваний. В частности, питание и болезни, несомненно, связаны с характером питания. Нарушение характера питания во многом определяет развитие раннего атеросклероза, коронарной недостаточности, гипертонической болезни, болезней желудочно-кишечного тракта. Нарушение режима питания способствует появлению онкологических заболеваний. Характер питания оказывает влияние на жировой, холестеринный обмен и способствует раннему развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы и других органов. Проблемой является избыточное питание, которое приводит к развитию ожирения.

Существует широкий перечень заболеваний, связанных с недостаточностью питания (алиментарные заболевания). К наиболее изученным относится прежде всего белковая недостаточность. Белково-калориевая недостаточность может проявляться в виде алиментарного маразма. Тяжелой формой белково-калориевой недостаточности является квашиоркор. Также, к наиболее известным алиментарным заболеваниям относятся эндемический зоб, алиментарная анемия, рахит, ожирение, различные авитаминозы.

БЕЛКОВО-КАЛОРИЕВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Присутствие в рационе полноценных белков является наиважнейшим фактором здоровья. Все белки являются высокомолекулярными пептидами. Белки не являются взаимозаменяемыми. Они синтезируются в организме из аминокислот, которые образуются в результате расщепления белков, находящихся в пищевых продуктах.

Таким образом, именно аминокислоты, а не сами белки являются наиболее ценными элементами питания. Следует отметить, что простые белки содержат только аминокислоты, а сложные белки – еще и неаминокислотные компоненты: гем, производные витаминов, липидные или углеводные компоненты (гемопротеины, гликопротеины, липопротеины). В литературе наиболее подробно освещена белково-калориевая недостаточность – комплекс патологических состояний, связанный с недостаточностью поступления в организм белка и калорий (как правило, с параллельно протекающей инфекцией). Наиболее часто данная патология встречается у детей грудного и раннего возраста.

Белково-калориевая недостаточность включает целый комплекс патологических состояний – от алиментарного маразма до квашиоркора.

Алиментарный маразм – состояние, характеризующееся мышечной атрофией, отсутствием подкожно-жировой клетчатки и очень низким весом тела. Все это является результатом приема низкокалорийной пищи в течение длительного времени, а также недостатка в ней белков и других питательных веществ. Большое значение при этом имеют инфекционные заболевания.

Наиболее тяжелой формой белково-калориевой недостаточности является заболевание квашиоркор. Это тяжелый клинический синдром, главной причиной которого является недостаток аминокислот, необходимых для синтеза белков. Клинически квашиоркор характеризуется задержкой роста, отеками, атрофиями мышц, дерматозами, изменением цвета волос, увеличением печени, диареей, психомоторными вменениями, такими как апатия, страдальческий вид. Для квашиоркора характерно выявление низкого содержания уровня аргенина в сыворотке крови. Наиболее часто данный синдром проявляется у детей в возрасте от 1 до 3 лет. В период грудного вскармливания или в период его прекращения состояние отягощается инфекцией, которая усиливает распад белка или снижает его поступление в организм.

На втором году имеют значение инфекции, особенно корь и коклюш, которые приводят к распаду белка и усугубляют белково-калориевую недостаточность и, в частности, недостаточность в [аминокислотах](#).

Проявлением белково-калориевой недостаточности являются психическое нарушение и расстройства психического и физического развития. Поражение психики характеризуется развитием маразма, отмечаются снижение массы тела, изменение конституционных признаков (большой живот). Наибольшее значение в лечении квашиоркора имеет рациональное питание.

По теме см. также:

- [Недостаточность питания у детей раннего возраста. Принципы нутритивной поддержки. – М.: ООО «КСТ Интерфорум», 2015 – 24 с.](#)
- [Микробиомное питание в терапии недостаточности питания и хронического воспаления](#)

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ



Эндемический зоб (кретинизм) – алиментарное заболевание, связанное с недостатком поступления в организм йода – это основная причина эндемического зоба. Имеет значение и поступление других микроэлементов: меди, никеля, кобальта, несбалансированность рациона, его белковая и жировая неполноценность. По данным экспертов ВОЗ, эндемическим зобом на планете страдает около 200 млн человек.

В настоящее время установлено, что в той местности, где население получает питание, обеспечивающее поступление йода в организм на уровне 100–200 мкг в сутки, эндемический зоб не наблюдается. Эндемический зоб распространен на тех территориях, где отмечается низкий уровень содержания йода в почве, воде, продуктах растительного и животного происхождения. В суточном балансе основное поступление йода обеспечивается продуктами растительного происхождения. 50 % общего поступления йода в организм обеспечивается продуктами питания растительного происхождения.

В районах с высокой эндемичностью отмечаются нарушения физического и умственного развития. Это может отмечаться у населения в ранние периоды жизни в результате угнетения функций железы и уменьшения выработки секрета. Результатом этого является нарушение психики в виде кретинизма, идиотизма. ВОЗ приводит данные (обзор) по 120 странам в отношении распространенности эндемического зоба.

Ряд продуктов питания усугубляет развитие эндемического зоба. В частности, таким эффектом обладают вещества, содержащиеся в обычной капусте. Она обладает

зобогенным эффектом. Зобогенным эффектом обладает и ряд химических веществ, что следует учитывать при профилактике этого заболевания.

Отмечено, что в семьях, где родители страдают эндемическим зобом или получают недостаточное количества йода, рождаются дети с врожденной глухонемой. Таким образом, проблема эндемического зоба должна рассматриваться во всех ее аспектах и проявлениях.

Нужно сказать, что одним из профилактических мероприятий по снижению уровня заболеваемости эндемическим зобом является полноценное [рациональное](#) питание. Также положительное влияние на снижение уровня заболеваемости эндемическим зобом оказывают полноценный животный белок и достаточный уровень содержания в рационе [полиненасыщенных жирных кислот](#) и других биологически активных веществ пищевого характера.

Подробнее о йоддефицитных заболеваниях (в т.ч. эндемическом зобе) их профилактике и лечении можно ознакомиться по ссылкам:

- [Йоддефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика / Научно-практическая программа / М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005, 48 с.](#)
- [Дефицит йода — угроза здоровью и развитию детей России: Национальный доклад / Колл. авт. — М., 2006. — 124 с.](#)
- [Н.А. Курмачева. Профилактика йоддефицитных заболеваний у детей разных возрастных групп / Мед. совет., 2014. - №1 - С.11-15](#)
- [З.В. Забаровская и соавт. Заболевания щитовидной железы, обусловленные дефицитом йода: Учеб.-метод. пособие. / Минск : БГМУ, 2007. — 27 с.](#)

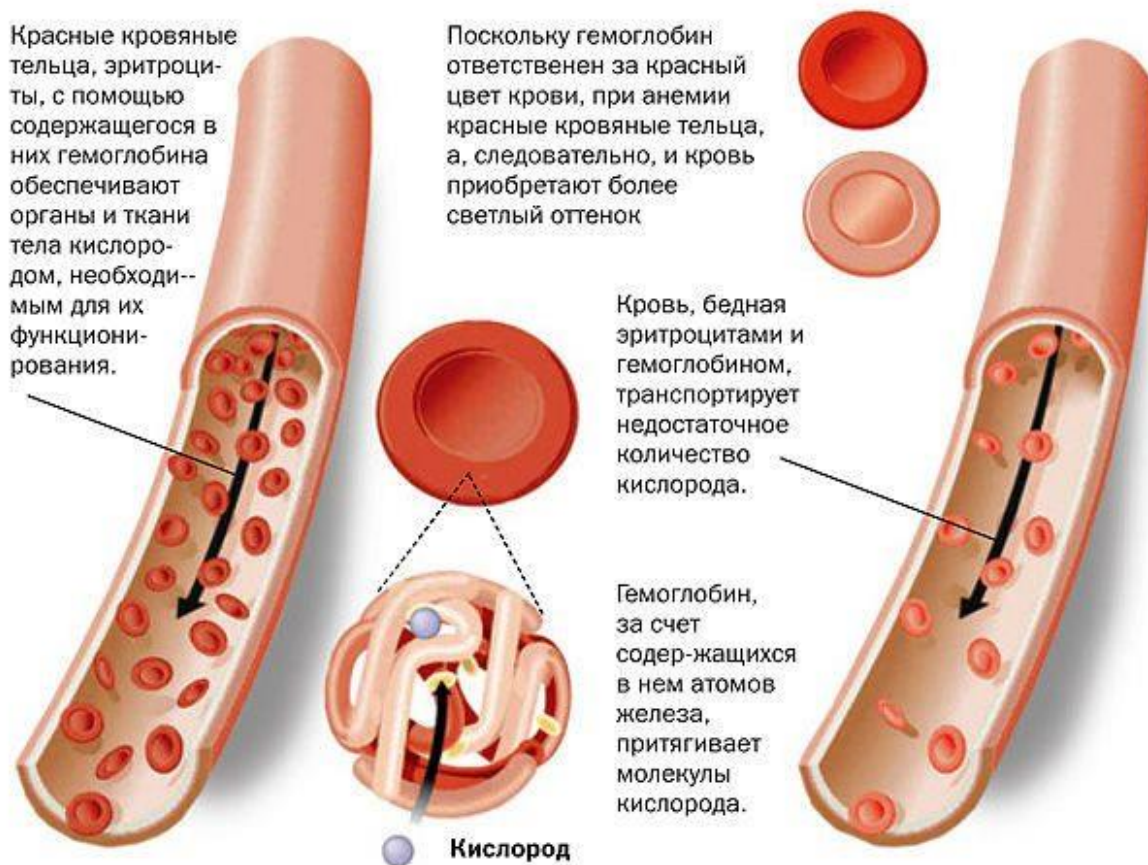
АЛИМЕНТАРНЫЕ АНЕМИИ

Научная группа ВОЗ дала следующее определение алиментарным анемиям – это состояние, при котором содержание гемоглобина в крови ниже нормы вследствие недостаточности одного или нескольких важных питательных веществ независимо от причины этой недостаточности.

Анемия существует, если уровень гемоглобина ниже приведенного здесь показателя из расчета на 1 г или 1 мл венозной крови:

- Дети в возрасте от 6 месяцев до 6 лет – 11 г на 100 мл венозной крови,
- Дети от 6 лет до 14—12 г/100 мл,
- Взрослые мужчины – 13 г/100 мл венозной крови,
- Женщины (не беременные) – 12 г/100 мл венозной крови
- Беременные – 11 г/100 мл венозной крови.

СТРУКТУРА КРОВИ ЧЕЛОВЕКА С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ



Анемии более широко распространены в государствах Африки. В Кении 80 % населения имеет признаки недостаточности железа - *железодефицита*. В начале прошлого столетия анемия считалась самой распространенной патологией среди сельскохозяйственных рабочих и чайных плантаций Индии. 14 % мужчин и женщин страдают тяжелой формой анемии, т. е. содержание гемоглобина отмечается в количествах менее 8 г на 100 мл венозной крови. **Анемиями в основном страдают женщины.**

Профилактика анемий – это рациональное питание, потребление продуктов, содержащих достаточное количество железа. К этим продуктам относятся: телячья печень, содержание в которой железа на уровне 13,3 мг на 100 г продукта, говядина сырая – 3,5 мг на 100 г, яйцо куриное – 2,7 мг на 100 г, шпинат – 3,0 мг на 100 г продукта. Менее 1,0 мг содержат морковь, картофель, помидор, капуста, яблоки. При этом большое значение имеет содержание в этих продуктах ионизированного биологически активного железа.

О распространенности и видах анемии (железодефицитной анемии, витамин-В12-дефицитной анемии, фолиево-дефицитной анемии и др.), а также об их профилактике и лечении можно ознакомиться по ссылкам:

- [А.Г. Румянцев с соавт. Распространенность железодефицитных состояний / Мед. совет, 2016. - №6 - С.62-66](#)
- [Л.Б. Филатов. Анемии: метод. пособие для врачей. / Екатеринбург., 2006. - 91 с.](#)

АВИТАМИНОЗЫ И ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Болезни, которые возникают вследствие отсутствия в пище тех иных *витаминов*, стали называть авитаминозами. Если болезнь возникает вследствие отсутствия нескольких витаминов, ее называют полиавитаминозом. Однако типичные по своей клинической картине авитаминозы в настоящее время встречаются довольно редко. Чаще приходится иметь дело с относительным недостатком какого-либо витамина - такое заболевание называется гиповитаминозом. Если правильно и своевременно поставлен диагноз, то

авитаминозы и гиповитаминозы легко излечить введением в организм соответствующих витаминов.



Итак, при нарушении поступления или усвоения витаминов могут возникнуть 3 группы заболеваний:

1) **Гиповитаминозы** - обусловлены недостаточным поступлением в течение длительного времени витаминов с пищей или неполным их усвоением. Особенно неприятны скрытые формы дефицита витаминов, при которых организм получает витамины в количествах, доступных для предотвращения тяжелых авитаминозов, но недостаточных для обеспечения полноценного здоровья. Эти коварные состояния могут тянуться годами, исподволь подтачивая здоровье человека, ухудшая его работоспособность и снижая продолжительность жизни.

2) **Авитаминозы** – обусловлены полным отсутствием поступления витаминов. В настоящее время явные формы авитаминозов составляют большую редкость в сравнении с полигиповитаминозами, которые являются более актуальными в экономически развитых странах.

3) **Гипервитаминозы** – связаны с бесконтрольным использованием витаминов (главным образом 2-х витаминов: А и Д, длительный прием которых в количествах, превышающих потребность в десятки тысяч раз может вызвать гипервитаминоз). Все остальные витамины в организме практически не накапливаются и, следовательно, их передозировка невозможна. Излишки этих витаминов выделяются с мочой. Развитие гипервитаминозов А и Д связано либо с приемом в пищу печени белого медведя, лося, оленя, моржа, тюленя; либо со случайным приёмом людьми высококонцентрированного препарата витамина Д, который предназначен для птиц и животных на птицефабриках и зверофермах.

Эндогенный гипо- и авитаминозы. При расстройствах нормальной деятельности пищеварительного тракта, сопровождающихся нарушением всасывания витаминов, авитаминозы и гиповитаминозы развиваются и при нормальном содержании витаминов в пище. Эти состояния носят название эндогенных гипо- и авитаминозов. В этих случаях препараты витаминов нередко приходится вводить больному не через рот (что бесполезно), а парентерально, т. е. минуя кишечник: под кожу, в мышцы или в кровь. Эндогенные гиповитаминозы могут возникать и при нарушении межучного метаболизма витаминов.

Проявления

авитаминозов

(гиповитаминозов)

1. При недостатке **витамина А** развивается три вида симптомов: гемералопия, или куриная слепота (нарушение темновой адаптации), ксерофтальмия (высыхание роговицы глаза, нарушение слезообразования) и кератомалация (размягчение и потеря прозрачности оболочки глаза, образование бельма, и, как следствие, полная потеря зрения).
2. **Признаки авитаминоза тиамина - витамина В1:** потеря аппетита, повышенная возбудимость, чувство усталости, потеря способности к концентрации внимания, нарушение секреторной и моторной функции кишечника. При длительном отсутствии витамина возникают боли в нервных волокнах, мышечная слабость, атрофия мышц, параличи, сильное истощение (кахексия), развивается заболевание **бери-бери**.

3. **Основными признаками авитаминоза рибофлавина - витамина В2** являются поражения кожи и слизистых оболочек, которые проявляются как ангулярный стоматит, глоссит, хейлоз, конъюнктивит, васкуляризация роговицы, а также себорейная экзема открытых участков тела, ороговение выводящих протоков сальных желез, сухой дерматит.
При длительном отсутствии рибофлавина возникают нарушения кроветворения (гипохромная анемия) и нервной системы (апатия, головная боль, парестезия).
 4. **Выраженные признаки авитаминоза - витамина В3 (витамина РР, ниацина)** встречаются редко. Наиболее часто возникает авитаминоз в комплексе с недостатком других витаминов (С, В12, фолиевой кислоты) и при недостатке белков в рационе. Характерными признаками является слабость, быстрая утомляемость, парестезии конечностей, снижение кислотности желудочного сока, нарушение пищеварения, склонность к инфекционным заболеваниям. У птиц и животных наблюдается депигментация кожи и перьев, задержка роста, дерматиты.
 5. **Авитаминоз витамина В5 (пантотеновой кислоты)** - наступает при длительном белковом голодании, при этом развивается заболевание **пеллагра**. Признаками ее является покраснение и шелушение кожи на открытых участках тела – лице, руках, шее. Симптомами пеллагры является также нарушение функций органов пищеварения (диарея), которое сопровождается воспалением слизистых оболочек кишечника и ротовой полости. Язык становится красным, появляются трещины. Снижается секреция соляной кислоты в желудке, нарушается кислотность желудочного сока, возникают тошнота, понос, организм истощается. В тяжелых формах В5-авитаминоза наблюдается деменция – расстройство деятельности нервной системы, потеря памяти, галлюцинации.
 6. **Признаки авитаминоза - пиридоксина - витамина В6**: повышенная возбудимость, мышечная слабость, вялость, себорейные изменения на разных участках кожи, дегенеративные изменения в различных органах, нарушение деятельности центральной нервной системы – эпилептиформные явления.. Основным признаком недостатка витамина В6 у животных – симметрический дерматит, который характеризуется выпадением шерсти на конечностях, возле глаз, носа, ушей.
 7. **Признаки авитаминоза цианокобаламина - витамина В12**: пернициозная анемия.
 8. **Признаки авитаминоза витамина С** у человека является цинга – вид патологии, которая сопровождается гингивитом, ломкостью сосудов, точечными кровоизлияниями, нарушением некоторых метаболических процессов в организме.
 9. **Авитаминоз витамина Д**: рахит.
 10. **При авитаминозе витамина К** нарушаются процессы свертывания крови, наблюдается уменьшение прочности кровеносных сосудов, что приводит к геморрагии (точечные кровоизлияния) и длительных кровотечений; геморрагический диатез.
 11. **Авитаминоз витамина Р (рутин)** - ломкость сосудов.
 12. **При авитаминозе фолиевой кислоты (В9)** нарушаются кроветворные процессы – эритро-, лейко- и тромбопоэз. Возникают расстройства функций внутренних органов, наблюдаются изменения слизистых оболочек. При этом развиваются различные виды анемии – макроцитарной; спру, Аддисона-Бирмера.
- О роли витаминов в обменных процессах, а также об основных клинических проявлениях гиповитаминозов см. по ссылке:**
- [О. А. Булавинцева. Витамины: учебное пособие для иностранных студентов / ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра химии и биохимии. – Иркутск ИГМУ, 2014. – 41с.](#)

АНТИАЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ



Ряд продуктов имеет в своем составе вещества, препятствующие перевариванию и усвоению многих содержащихся в них питательных компонентов. Среди этих антиалиментарных компонентов пищи выделяют ингибиторы протеаз, авитамины и деминерализующие факторы.

По мнению [академика А.А. Покровского](#), к антиалиментарным факторам относят соединения, не обладающие общей токсичностью, но обладающие способностью избирательно ухудшать или блокировать усвоение нутриентов. Этот термин распространяется только на вещества природного происхождения, являющиеся составными частями натуральных продуктов питания. Представители этой группы веществ рассматриваются как своеобразные антагонисты обычных пищевых веществ. В указанную группу входят антиферменты, авитамины, деминерализующие вещества, другие соединения.

Прим. ред.: В настоящее время в нашей стране принята теория [рационального сбалансированного питания](#), которая прошла длительный путь совершенствования, но более подробную научную основу придал ей именно А.А. Покровский - академик АМН СССР.

Ингибиторы протеиназ (антиферменты) - вещества белковой природы, блокирующие активность ферментов. Содержатся в сырых бобовых, яичном белке, пшенице, ячмене, других продуктах растительного и животного происхождения, не подвергшихся тепловой обработке. Изучено воздействие антиферментов на пищеварительные ферменты, в частности, на пепсин, трипсин, α -амилазу. Выявлено, что трипсин человека находится в катионной форме и поэтому нечувствителен к антипротеазе бобовых.

В настоящее время изучены несколько десятков природных ингибиторов протеиназ, их первичная структура и механизм действия. Трипсиновые ингибиторы, в зависимости от природы содержащейся в них диаминомонокарбоновой кислоты, подразделяются на два типа: аргининовый и лизиновый. К аргининовому типу относят: соевый ингибитор Кунитца, ингибиторы пшеницы, кукурузы, ржи, ячменя, картофеля, овомукоид куриного яйца и др.; к лизиновому — соевый ингибитор Баумана – Бирка, овомукоиды яиц индейки, пингвинов, утки, а также ингибиторы, выделенные из молозива коровы.

Механизм действия этих антиалиментарных веществ заключается в образовании стойких энзимингибиторных комплексов и подавлении активности главных протеолитических ферментов поджелудочной железы: трипсина, химотрипсина и эластазы. Результатом такой блокады является снижение усвоения белковых веществ рациона.

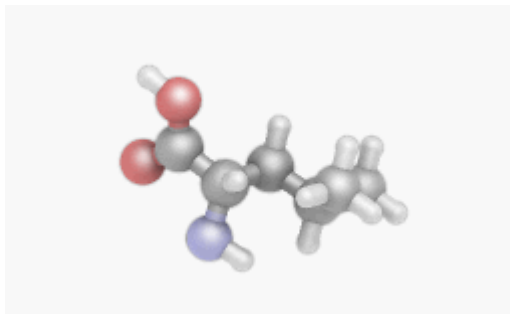
Рассматриваемые ингибиторы растительного происхождения характеризуются относительно высокой термической устойчивостью, что нехарактерно для белковых веществ. Нагревание сухих растительных продуктов, содержащих указанные ингибиторы, до 130°C или получасовое кипячение не приводит к существенному снижению их ингибирующих свойств. Полное разрушение соевого ингибитора трипсина достигается 20-минутным автоклавированием при 115°C или кипячением соевых бобов в течение 2–3 ч. Ингибиторы животного происхождения более чувствительны к тепловому воздействию. Отдельные ингибиторы ферментов могут играть в организме специфическую роль при определенных условиях и отдельных стадиях развития организма, что в целом определяет пути их исследования. Тепловая обработка продовольственного сырья приводит к денатурации белковой молекулы антифермента, т. е. он влияет на пищеварение только при потреблении сырой пищи. Например, потребление сырых яиц в большом количестве может оказать отрицательное влияние на усвоение белковой части рациона.

Антивитамины. Согласно современным представлениям, к антивитаминам относят две группы соединений:

- соединения, по механизму действия подобные антиметаболитам. Этот механизм направлен на конкурентные взаимоотношения между витаминами и антивитаминами;
- соединения, способные модифицировать витамины, уменьшать их биологическую активность и приводить к их разрушению.

Таким образом, антивитамины — это соединения различной природы, обладающие способностью уменьшать или полностью ликвидировать специфический эффект витаминов, независимо от механизма действия этих витаминов. Следовательно, к антивитаминам не относятся вещества, увеличивающие или уменьшающие потребность организма в витаминах (например, углеводы по отношению к тиамину).

Избыточное потребление продуктов, богатых [лейцином](#), нарушает обмен триптофана, в результате блокируется образование из триптофана *ниацина* (витамина PP) — одного из важнейших водорастворимых витаминов.



Лейцин

Хим. формула: $C_6H_{13}NO_2$

Наряду с лейцином антивитамином ниацина являются *индолилуксусная кислота* и *ацетилпиридин*, содержащиеся в кукурузе. Чрезмерное потребление продуктов, содержащих вышеуказанные соединения, может усиливать развитие пеллагры, обусловленной дефицитом ниацина.

В отношении *аскорбиновой кислоты* (витамина С) антивитаминами факторами являются окислительные ферменты — *аскорбатоксидаза*, *полифенолоксидазы* и др. Особенно сильное влияние оказывает аскорбатоксидаза, содержащаяся в овощах, фруктах и ягодах. Она катализирует реакцию окисления аскорбиновой кислоты до дегидроаскорбиновой. В организме человека дегидроаскорбиновая кислота способна проявлять в полной мере биологическую активность витамина С, восстанавливаясь под воздействием глутатионредуктазы. Вне организма она характеризуется высокой степенью термоллабильности: полностью разрушается в нейтральной среде при 10-минутном нагревании до 60°C в щелочной среде — при комнатной температуре. Поэтому учет активности аскорбатоксидазы имеет важное значение при решении ряда технологических вопросов, связанных с сохранением витаминов в пище.

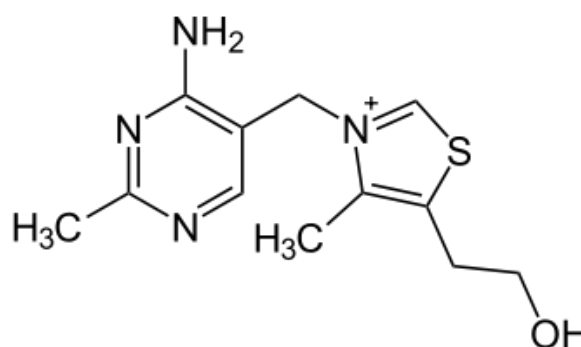
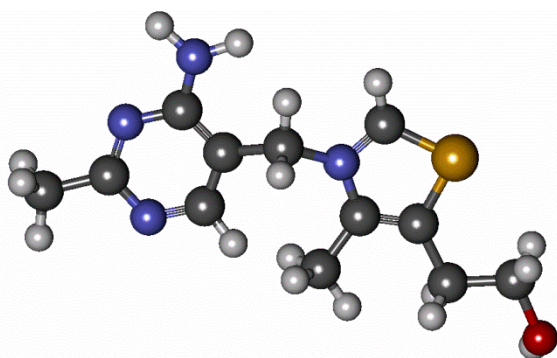
Содержание и активность аскорбатоксидазы в различных продуктах питания не одинаковы. Наибольшее ее количество обнаружено в огурцах и кабачках, наименьшее — в моркови, свекле, помидорах, черной смородине и др. Разложение аскорбиновой кислоты под воздействием аскорбатоксидазы и хлорофилла происходит наиболее

активно при измельчении растительного сырья, когда нарушается целостность клетки и возникают благоприятные условия для взаимодействия фермента и субстрата. Смесь сырых размельченных овощей за 6 ч хранения теряет более половины аскорбиновой кислоты. Для окисления половины аскорбиновой кислоты достаточно 15 мин после приготовления тыквенного сока, 35 мин — в соке капусты, 45 мин — сока кресс-салата и т. д. Поэтому рекомендуют пить соки непосредственно после их изготовления или потреблять овощи, фрукты и ягоды в натуральном виде, избегая их измельчения и приготовления различных салатов.

Активность аскорбатоксидазы подавляется под влиянием флавоноидов, 1–3-минутном прогревании сырья при 100°C, что необходимо учитывать в технологии и приготовлении пищевых продуктов и кулинарных изделий.

Для **тиамина** (витамина В1) антивитаминами факторами являются тиаминазы, содержащаяся в сырой рыбе, вещества с Р-витаминным действием — *ортодифенолы*, *биофлавоноиды*, основными источниками которых служат кофе и чай. Разрушающее действие на витамин В1 оказывает *окситиамин*, образующийся при длительном кипячении кислых ягод и фруктов.

Химическая формула витамина В1 - C₁₂ N₄OS



Всасываясь из кишечника, тиамин в присутствии магния превращается в свою активную форму тиаминпирофосфат. Другими производными тиамин являются: тиаминтрифосфат, аденозинтиаминдифосфат, аденозинтиаминтрифосфат.

Тиаминазы, в отличие от аскорбатоксидазы, «работают» внутри организма человека, создавая при определенных условиях дефицит тиамин. Наибольшее количество тиаминазы обнаружено у пресноводных рыб, в частности, у семейств карповых, сельдевых, корюшковых. У трески, наваги, бычков и ряда других морских рыб этот фермент полностью отсутствует.

Потребление в пищу сырой рыбы и привычка жевать бетель у некоторых народностей (например, жителей Таиланда) приводят к развитию недостаточности витамина В1.

Возникновение дефицита тиамин у людей может быть обусловлено наличием в кишечном тракте бактерий (*Bac. thiaminolytic*, *Bac. anekrinolytic*), продуцирующих тиаминазу. Тиаминазную болезнь в этом случае рассматривают как одну из форм дисбактериоза.

Тиаминазы могут содержаться в продуктах растительного и животного происхождения, обуславливая расщепление части тиамин в пищевых продуктах в процессе их изготовления и хранения.

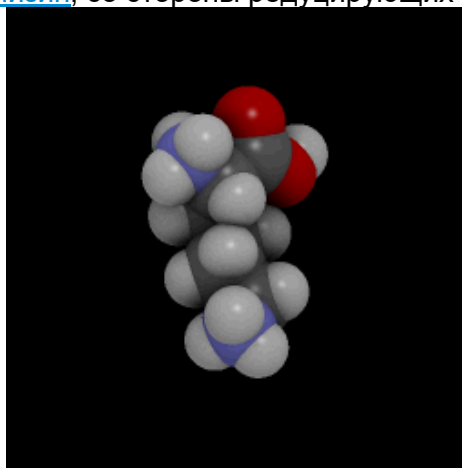
Для **пиридоксина** (витамина В6) антагонистом является *линатин*, содержащийся в семени льна. Ингибиторы пиридоксальных ферментов обнаружены в ряде других продуктов — в съедобных грибах, некоторых видах семян бобовых и др.

Избыточное потребление сырых яиц приводит к дефициту **биотина** (витамина Н), так как в яичном белке содержится фракция протеина — *авидин*, связывающий витамин в неусвояемое соединение. Тепловая обработка яиц вызывает денатурацию белка и лишает его антивитаминых свойств.

Сохраняемость **ретинола** (витамина А) снижается под воздействием перегретых либо гидрогенизированных жиров. Эти данные свидетельствуют о необходимости щадящей тепловой обработки жироемких продуктов, содержащих ретинол.

Недостаточность *токоферолов (витамины группы E)* образуется под влиянием неизученных компонентов фасоли и сои при тепловой обработке, при повышенном потреблении полиненасыщенных жирных кислот, хотя последний фактор можно рассматривать с позиций веществ, повышающих потребность организма в витаминах.

Вещества, блокирующие усвоение или обмен аминокислот. Это влияние на аминокислоты, в основном [лизин](#), со стороны редуцирующих сахаров.



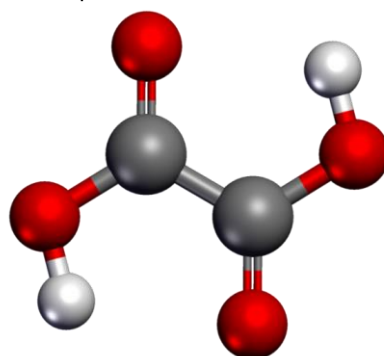
Лизин

Хим. формула: $C_6H_{14}N_2O_2$

Взаимодействие протекает в условиях жесткого нагревания по реакции Майяра, поэтому щадящая тепловая обработка и оптимальное содержание в рационе источников редуцирующих сахаров обеспечивают хорошее усвоение незаменимых аминокислот.

Деминерализующие факторы (факторы, снижающие усвоение минеральных веществ). К ним относят щавелевую кислоту и ее соли (оксалаты), фитин (инозитол-гексафосфорная кислота), танины, некоторые балластные вещества, содержащие соединения крестоцветных культур и т. д.

Наиболее изучена в этом плане *щавелевая кислота*. Продукты с высокой концентрацией щавелевой кислоты способны резко снижать утилизацию кальция путем образования нерастворимых в воде солей. Такое взаимодействие может служить причиной тяжелых отравлений за счет абсорбции кальция в тонком кишечнике.



Щавелевая кислота, также этандиовая кислота — органическое соединение, двухосновная предельная карбоновая кислота, с формулой **HOOC-COON**, простейшая двухосновная кислота, первый член гомологического ряда двухосновных предельных карбоновых кислот. Принадлежит к сильным органическим кислотам. Обладает всеми химическими свойствами, характерными для карбоновых кислот. Соли и сложные эфиры щавелевой кислоты называются оксалатами. В природе содержится в щавеле, ревене, карамболе и некоторых других растениях в свободном виде и в виде оксалатов калия и кальция.

Смертельная доза для собаки составляет 1 г щавелевой кислоты на 1 кг массы! Содержание ее в корме кур на уровне 2 % может привести к их гибели. Смертельная доза щавелевой кислоты для взрослых людей колеблется в пределах 5-150 г и зависит от ряда факторов. Установлено, что интоксикация щавелевой кислотой проявляется в большей

степени на фоне дефицита витамина D. Известны случаи смертельных отравлений людей как от самой щавелевой кислоты, так и от избыточного потребления продуктов, содержащих ее в больших количествах.

Высокое содержание щавелевой кислоты отмечено в овощах, в среднем, мг/100 г: шпинат - 1000; портулак - 1300; ревень - 800; щавель - 500; красная свекла - 275. В остальных овощах и фруктах щавелевая кислота содержится в незначительных количествах. Отмечено, что ее способность связывать кальций зависит от пропорции содержания в продукте кальция и оксалатов.

Фитин - кальциево-магниевая соль инозитфосфорной (фитиновой) кислоты. Благодаря своему химическому строению легко образует труднорастворимые комплексы с ионами кальция, магния, железа, цинка и меди. Этим объясняется его деминерализирующий эффект, способность уменьшать абсорбцию металлов в кишечнике. Достаточно большое количество фитина содержится в злаковых и бобовых: пшеница, фасоль, горох, кукуруза - ок. 400 мг/100 г, при этом основная часть - в наружном слое зерна. Высокий уровень в злаках не представляет крайней опасности, так как содержащийся в зерне фермент способен расщеплять фитин. Полнота расщепления зависит от активности фермента, качества муки и технологии выпечки хлеба. Фермент работает при температуре до 70°C, максимум его активности - при pH 5,0-5,5 и 55°C. Хлеб, выпеченный из рафинированной муки, в отличие от обычной муки, практически не содержит фитина. В хлебе из ржаной муки его мало благодаря высокой активности фитазы. Отмечено, что декальцинирующий эффект фитина тем выше, чем меньше соотношение кальция и фосфора в продукте и ниже обеспеченность организма витамином D.

Установлено, что усвояемость железа снижается в присутствии *дубильных веществ чая*, поскольку они образуют с ним хелатные соединения, которые не всасываются в тонком кишечнике. Такое воздействие дубильных веществ не распространяется на гемовое железо мяса, рыбы и яичного желтка. Неблагоприятное влияние дубильных и балластных соединений на усвояемость железа тормозится аскорбиновой кислотой, цистеином, кальцием, фосфором, что указывает на необходимость их совместного использования в рационе. *Кофеин*, содержащийся в кофе, активизирует выделение из организма кальция, магния, натрия, ряда других элементов, увеличивая тем самым потребность в них. Показано ингибирующее действие *серусодержащих соединений* на усвоение йода.

Имеющиеся сведения об антипищевых веществах и возможных путях устранения их влияния представлены в таблице.

Антипищевые вещества и пути устранения их влияния

Ингибируемое пищевое вещество или фермент	Природный антипищевой фактор	Источники и условия действия	Пути устранения влияния
Ферменты: трипсин, химотрипсин, α-амилаза	Соответствующие антиферменты	Бобовые, белок куриного яйца, пшеница и другие злаки - при потреблении в сыром виде	Тепловая обработка
Аминокислоты: лизин, триптофан и др.	Редуцирующие углеводы	Продукты, содержащие оба вида нутриентов, подвергшиеся совместной тепловой обработке	Рациональное сочетание продуктов; щадящая тепловая обработка
Триптофан	Лейцин	Пшено, при его избыточном потреблении	Умеренное потребление пшена
Витамины: аскорбиновая кислота	Аскорбатоксидаза, полифенолоксидазы, пероксидаза	Огурцы, капуста, тыква, кабачки, петрушка (листья и корень), картофель, лук зеленый, хрен, морковь, яблоки и некоторые другие овощи и фрукты - при их нарезании	Использование в целом виде, бланширование до нарезания
	Хлорофилл	Зеленые части растений - при их	Использование в

		нарезании в слабокислой среде (зеленый лук и др.)	целом виде
Тиамин (В1)	Тиаминаза	Карповые и другие виды рыб - при недостаточной тепловой обработке	Тепловая обработка
	Биофлавоноиды, ортодифенолы	Источники веществ с Р-витаминным действием: кофе, чай -при избыточном потреблении	Ограничение потребления
	Окситиамин	Кислые ягоды, фрукты при длительном нагревании	Щадящая тепловая обработка
Ниацин (В3)	Индолилуксусная кислота, ацетилпиридин	Кукуруза - при одностороннем питании	Смешанное питание
Биотин (В7, Н)	Авидин	Яичный белок - при потреблении всыром виде	Тепловая обработка
Ретинол (А)	Длительно нагревавшиеся жиры, гидрогенизированные жиры	Пищевые жиры	Щадящая тепловая обработка жиров; дозированное потребление маргарина
Кальциферол (D)	Недостаточно идентифицированные вещества	Соя - при недостаточной тепловой обработке	Тепловая обработка
Токоферол (Е)	Полиненасыщенные жирные кислоты	Растительные масла при избыточном потреблении	Потребление в пределах рекомендованной нормы
	Неидентифицированные вещества	Фасоль, соя – при недостаточной тепловой обработке	Тепловая обработка
Минеральные вещества: Са, Mg, Mn, некоторые другие катионы	Щавелевая кислота	Щавель, шпинат, ревень, инжир, черника, картофель - при избыточном потреблении	Увеличение потребления источников усвояемого Са и других катионов
	Фитин	Бобовые, некоторые крупы, отруби - при недостаточной тепловой обработке Черный хлеб - при избыточном потреблении	Тепловая обработка Потребление в пределах рекомендованной нормы
Са, Mg, Na (кальций, магний, натрий)	Кофеин	Кофе- при избыточном потреблении	Умеренное потребление
Са (кальций)	Избыток фосфора	Большинство продуктов массового потребления	Ежедневное потребление молока или молочных продуктов, творога, сыров
Fe (железо)	Балластные вещества	Отруби, черный хлеб, многие крупы, овощи, плоды - при избыточном потреблении	Увеличение потребления источников

			усвояемого Fe, а также аскорбиновой кислоты, Ca, P
	Дубильные вещества	Чай - при избыточном потреблении	Умеренное потребление
I (йод)	Серосодержащие соединения (зобогены, или струмогены)	Капуста белокочанная, цветная, кольраби, турнепс, редис, некоторые бобовые, арахис - при избыточном потреблении	Ограниченное потребление в условиях недостатка йода в пище

Библиография

1. Вильмс Е.А., Турчанинова М.С., Шупина М.И. и др. Гигиеническая оценка липидного компонента в структуре питания студенческой молодежи // Гигиена и санитария. – 2015. – № 8. – С. 57–61.
2. Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации: Указ Президента РФ №120 от 30.01.2010.
3. Зулькарнаев Т.Р., Мусырева Е.Н., Тюрина О.В. и др. Здоровое питание: новые подходы к нормированию физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // Медицинский вестник Башкортостана. – 2001. – Т. 6, № 5. – С. 150–154.
4. Карабинская О.А., Изатулин В.Г., Макаров О.А. и др. Гигиеническая оценка фактического питания студентов младших курсов // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 76–79.
5. Кича Д.И., Максименко Л.В., Дрожжина Н.А. и др. Оценка источников информации о рациональном питании студентов // Гигиена и санитария. – 2012. – № 3. – С. 48–52.
6. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Мазо В.К. Витамины и окислительный стресс // Вопросы питания. – 2013. – Т. 83, № 3. – С. 11–18.
7. Коденцова В.М., Кочеткова А.А., Смирнова Е.А. и др. Состав жирового компонента рациона и обеспеченность организма жирорастворимыми витаминами // Вопросы питания. – 2014. – Т. 83, № 6. - С. 4-17.
8. Колесникова Л.И., Даренская М.А., Гребенкина Л.А. и др. Анализ антиоксидантного статуса и фактического питания студентов // Вопросы питания. – 2015. – № 4. – С. 66–73.
9. Ляпин В.А., Семенова Н.В., Демчук Э.А. Пищевое поведение студентов вузов разного профиля // Омский научный вестник. – 2014. – № 2. – С.147–150.
10. Лысова Н.Ф. Особенности питания студентов НГПУ // Сибирский педагогический журнал. – 2012. – № 9. – С. 124–126.
11. Мельникова М.М. Несбалансированное питание как фактор развития алиментарно-зависимых заболеваний // Вестник НГПУ. – 2014. – № 1. – С. 197–202.
12. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. – М., 2008. – 41 с.
13. Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 года: Распоряжение Правительства РФ № 1873-р от 25 октября 2010 г.
14. Петрова Т.Н., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н. Оценка фактического питания студентов медицинского вуза: проблемы и пути их решения // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. XX, № 2. – С. 72–77.
15. Рекомендации по рациональным нормам потребления пищевых продуктов, отвечающих современным требованиям здорового питания: Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ № 593н от 2.08.2010.
16. Сетко А.Г., Пономарева С.Г., Щербинина Е.П. и др. Роль нутритивной обеспеченности в функционировании основных органов и систем организма студентов // Гигиена и санитария. – 2012. – № 3. – С. 51–53.