

ся при переходе стадии тревоги в стадию резистентности. К 14 суткам эксперимента (стадия истощения) надпочечники испытывают ярко выраженный дефицит пластических материалов, что приводит к срыву их компенсаторных возможностей.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КРАСНОГО ПАЛЬМОВОГО МАСЛА КАК ПАРАФАРМАЦЕВТИКА

Шашкова О.Н., Колесников С.И.

*ГОУ ВПО «Иркутский государственный
медицинский университет»,
Учреждение РАМН «Научный центр
проблем здоровья семьи
и репродукции человека СО РАМН»,
Иркутск, Россия*

Красное пальмовое масло «Злата Пальма» («Нутролеин») – 100% натуральное растительное рафинированное и дезодорированное масло. Особенностью данного пищевого масла является то, что ему нет аналогов по содержанию естественных каротиноидов (провитамин А), токоферолов и токотриенолов (витамин Е), высокому содержанию моно- и полиненасыщенных жирных кислот. Масло богато натуральным коферментом Q 10 (Убихинон). Имеет высокое йодное число (64 по Wijs), не содержит холестерин, трансизомеров жирных кислот, генетически не изменено. Кроме того, в Нутролеине в достаточном количестве содержатся естественные витамины: Д, группа В, С, F, аминокислоты (в том числе незаменимые); йод, цинк, железо, медь, селен и др. минералы и микроэлементы, необходимые организму.

Каротиноиды (35,41) – жирорастворимые пигменты, биологическая ценность которых определяется его основными функциями – служат предшественником витамина А и выполняют функцию антиоксиданта. В печени под влиянием ферментов превращаются в витамин А. Ретинол жирорастворим, обладает способностью к накоплению в печени и в силу его способности к депонированию достаточно токсичен, при длительном применении в больших дозах. Синтезируемый в организме из каротиноидов витамин А не представляет опасности, потому что синтезируется по потребности организма.

Ежедневная потребность организма в каротиноидах 5-6 мг. В Нутролеине содержится 525 мг/кг каротиноидов, в 12 мл (одной столовой ложке) - 7,35 мг.

Витамин А – объединенное название группы ретиноидов – ретинола (витамин А1), 3-дегидроретинола (витамин А2), ретиналя (ретинен, витамин А-альдегид) и ретинойевой

кислоты (витамин А-кислота). Суточная потребность для взрослых составляет 0,8-1 мг. В качестве лекарственных препаратов применяют ретинола ацетат или пальмитат, растворимых в масле.

Особенности обмена витамина А и каротина связаны с их гидрофобностью. Желчные кислоты эмульгируют жиры, в составе которых витамин поступает в организм, что, в свою очередь, приводит к увеличению поверхности субстратов, способных вступать во взаимодействие с ферментами. Они окружают гидрофобные молекулы эфиров витамина А и каротина, образуя гидрофильные комплексы, снаружи которых находятся гидрофильные группировки желчных кислот, а внутри – гидрофобная молекула. Такая мицеллярная структура становится доступной для действия панкреатической и кишечной витамин- А-гидролазы, которая гидролизует сложный эфир на витамин А и остаток желчной кислоты. Молекула каротина и свободного ретинола может быть транспортирована к мембране энтероцита только в комплексе с желчными кислотами. Щеточная каемка эпителия тонкого кишечника захватывает эти молекулы, они активно проникают через мембрану энтероцита за счет энергии АТФ, пассивного транспорта с участием переносчика, а также за счет простой диффузии. Таким образом, нарушение синтеза желчных кислот в печени и поступления желчи в ДПК приводит к нарушению эмульгирования, ферментативного гидролиза и всасывания витамина А и каротина.

Освободившийся от эфира ретинол, активно захватывается клетками слизистой оболочки тонкого кишечника и при участии ацитил-КоА подвергается реэстерификации с пальмитиновой кислотой и в таком виде поступает в кровь или лимфу. Процессы гидролиза эфиров ретинола и реэстерификации происходят активно, с затратой энергии, поэтому, любые нарушения – воспаление, гипоксия, нарушение кровообращения как в самом кишечнике, так и генерализованные, препятствуют нормальному усвоению витамина из кишечника. В крови, вновь образованный эфир ретинола, связывается с липопротеидами и активно захватывается печенью. В ней он может депонироваться в виде эфира (95-96%), в основном (70%) с пальмитиновой кислотой, а также в свободном состоянии (4-5%). При необходимости, под влиянием специальной гидролазы, витамин освобождается от эфира и эквивалентно соединяется со специальным полипептидом – Ретинол-связывающим белком (РСБ), синтезируемым печенью, и в таком виде поступает в кровь. В ней комплекс соединяется еще с одним белком - транскретинном (преальбумином). РСБ транспортирует ретинол в ткани. Избыток витамина циркулирует в крови в связи с РСБ, постепенно отщепляясь от

него, поступает в ткани, по мере использования ими витамина.

Избыток витамина А депонируется в печени, преимущественно в виде эфира пальмитиновой кислоты. Мобилизация витамина из депо начинается с гидролиза этого эфира. При токсических гепатитах гидролиз происходит с трудом или не происходит совсем, вследствие чего возникает гиповитаминоз А, несмотря на наличие витамина в печени. При заболеваниях печени, почек, пневмонии, сепсисе, сердечной недостаточности и ряде других патологических процессов, происходит интенсивное расходование ретинола и истощение его депо.

Биологическая роль:

1. Является витамином роста, стимулирует ферменты, образующие фосфоаденозинфосфосульфат (ФАФС – только из этой формы сульфат может быть включен в аминокислоты (таурин), хондроитин серную кислоту, сульфогликаны – компоненты соединительной ткани, хрящей, костей). К тому же является синергистом соматомединов – посредников в действии соматотропного гормона.

2. Поддерживает реологические свойства крови, так как способствует включению сульфатов в гепарины.

3. Обеспечивает нормальное проведение нервных импульсов, (так как способствует синтезу миелина) и моделирует их передачу в синаптические структуры (способствует включению сульфатов в сульфациереброзиды, участвующие в депонировании медиаторов различных импульсов).

4. Является кофактором в процессе гликолизирования гликопротеинов крови, а также гликопротеинов, являющихся компонентами клеточных и субклеточных (митохондрий, лизосом) мембран.

5. Активирует межклеточное взаимодействие и адгезию клеток, так как стимулирует синтез гликопротеина, участвующего в этих процессах.

6. Предотвращает ороговение и слущивание эпителиальных клеток, так как активирует ферменты, ответственные за их дифференцировку, что способствует устранению хронических воспалительных процессов в дыхательных путях. Предупреждает инфицирование подслизистых оболочек, импрегнирование слущенных клеток солями (желчных кислот, мочевой кислоты) и образование конкрементов в желчных и мочевыводящих путях, закупорку протоков слезных желез, приводящую к высыханию роговой оболочки глаза и ее изъязвлению, ороговение эндометрия.

7. Стимулирует регенерацию слизистых оболочек ЖКТ.

8. Необходим для нормального функционирования печени (ее эндоплазматической сети).

9. Поддерживает деление иммунокомпетентных клеток и нормальный синтез иммуноглобулинов, в том числе секреторного иммуноглобулина А и других факторов специфической и неспецифической защиты – интерферон, лизоцим; активирует ферменты лизосом, в том числе в фагоцитах, повышает проницаемость мембран лизосом лимфоцитов, стимулируя тем самым процесс фагоцитоза.

10. Необходим для синтеза стероидных гормонов; стимулирует образование холестерина в коре надпочечников и предохраняет от окисления аскорбиновую кислоту, определяя тем самым уровень кортикостероидогенеза. В щитовидной железе может подавлять синтез тироксина.

11. Может подавлять чрезмерное деление недифференцированных клеток злокачественных опухолей.

12. Обеспечивает темновое зрение.

Основным показанием к применению витамина А при острых отравлениях прижигающими жидкостями является его способность улучшать синтез белков и ферментов в печени, ускорять процессы регенерации тканей, в том числе и при патологии почек, при язвенном поражении желудка и ДПК, не снижая базальную и стимулированную секрецию желудочного сока, способствует заживлению язв, оказывая цитопротекторное действие.

Витамин Е – жирорастворимый антиоксидант, защищающий жиры (липиды), входящие в состав клеточных и субклеточных мембран от разрушения свободными радикалами, прерывая цепные реакции. В масле «Злата пальма» он представлен смесью четырех токоферолов и токотриенолов (альфа, бета, гамма, дельта). Из общего количества витамина Е, содержащегося в Нутролеине, токотриенолы составляют 70%. Научные исследования показали, что антиоксидантная активность токотриенолов в 40-60 раз активнее токоферолов. Во всех растительных маслах содержатся токоферолы, а токотриенолы только в Красном пальмовом масле, что делает его уникальным (35,41).

Суточная потребность витамина для взрослого человека 10-15 мг, в одной столовой ложке Нутролеина содержится 12,6 мг.

Токоферолы пищи находятся в основном в эстерифицированном виде (ацетаты и сукцинаты). Всасывание витамина происходит в верхних отделах тонкого кишечника, после предварительного гидролиза его эфиров под влиянием специфических ферментов. Поэтому нарушение кровоснабжения или функций тонкого кишечника (гипоксия, воспаление, нарушение микроциркуляции и др.) могут нарушать усвоение альфатокоферола ацетата (фарм. препарат, используемый в мед. практике). Для всасывания витамина в

тонком кишечнике необходимо присутствие достаточного количества жира и желчи. Наличие холестаза, различной этиологии, молниеносного или прогрессирующего гепатита резко нарушает всасывание витамина. Полиненасыщенные жирные кислоты также тормозят его всасывание.

Свободный токоферол, образовавшийся в результате гидролиза, связывается с белками липопротеидной природы и попадает в лимфу, а затем в плазму крови. С кровотоком он попадает во все ткани, но интенсивнее всего поглощается надпочечниками, создавая в них депо витамина. Также значительно он депонируется печенью, гипофизом, жировой тканью, семенниками. Печень считают основным депо витамина Е, в цитоплазме гепатоцитов обнаружены два белка, специфически связывающие альфа-токоферол. Основной функцией этих белков является транспорт витамина Е к субклеточным органеллам, рецепторам и структурам-мишеням.

В организме витамин Е подвергается различным метаболическим превращениям, основными конечными продуктами его распада являются токоферониевая кислота и ее лактон, а также токоферилхинон. Элиминация витамина происходит, в основном, экскрецией с желчью в кишечник, но часть его реабсорбируется, участвуя, также как витамин А, в энтерогепатической циркуляции. В печени образуются парные соединения с глюкуроновой кислотой, в моче обнаруживаются глюкурониды токоферониевой кислоты и ее лактона.

Биологическая роль витамина Е имеет две точки приложения – это: биологические мембраны и процессы транскрипции в ядре.

В основе мембраностабилизирующего действия лежат следующие основные механизмы:

1. метильные группы боковой цепи токоферолов взаимодействуют двойными связями арахидоновой кислоты, входящей в состав фосфолипидов и, таким образом создается компактная мембранная структура.

2. витамин Е вступает в реакцию с липидными перекисными радикалами, защищая тем самым липидные мембраны от действия свободных радикалов. Он связывается с углеводородной частью полиненасыщенных жирных кислот и задерживает перекисное окисление липидов на стадии обрыва цепи.

3. витамин Е является регулятором мембраносвязывающей фосфолипазной активности и включается в метаболизм витамина В12.

Витамин Е является мощным внутриклеточным антиоксидантом, выполняя следующие функции:

- инактивирует кислородные радикалы, образующиеся в ходе тканевого дыхания;

- препятствует окислению селена, входящего в состав фермента глутатионпероксидазы и белка, являющегося компонентом микросомальной системы переноса электронов. Установлен синергизм влияния витамина Е, селена и серосодержащих аминокислот на перекисные процессы и активность ферментов, содержащих сульфгидрильные группы. Таким образом, все это приводит к тому, что тормозится перекисное окисление липидов мембраны, понижается проницаемость и предотвращается нарушение функции ферментов, связанных с мембраной, в том числе, микросомальной системы переноса электронов.

Результатом воздействия витамина Е на ядро является:

1. Возрастание активности биосинтеза гем-синтезирующих ферментов – синтетазы и дегидрогеназы. В результате этого, активируется синтез гемма, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, цитохромов каталазы, пероксидазы. Следствием этого является улучшение дыхания тканей, интенсивнее осуществляются синтетические, энергетические процессы. Кроме того, каталазы и пероксидазы участвуют в ликвидации различных перекисей, в том числе, перекисей липидов, что также способствует сохранению целостности клеточных мембран.

2. Ингибирует синтез холестерина.

3. Осуществляет контроль за метаболизмом убихинона и регулирует его синтез.

4. Активирует синтез множества белков различных тканей: коллагена, сократительных белков скелетных мышц и миокарда, ферментных белков печени и др. Важно отметить, что витамин Е является синергистом терапевтического действия сердечных гликозидов, предотвращая в то же время их токсическое действие на сердце.

5. Предупреждает тромбозы, так как связывает протромбин.

Применение Витамина Е при лечении многих нозологических форм заболеваний основано не только на его мембранопротекторных свойствах. Витамин Е снижает потребность сердечной мышцы в кислороде, предотвращает патологическую свертываемость крови и благоприятно влияет на периферическое кровообращение. Стимулирует синтез сократительных белков, усиливает эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов. Способствует сохранению целостности мембран эритроцитов и активирует метаболизм билирубина в печени. Усиливает синтез специфических антител и факторов неспецифической защиты. Улучшает белковый и углеводный обмен, синтетические процессы в печени, стимулируя ее дезинтоксикационную функцию. Сохраняя целостность мембран эндотелия сосудов, уменьшает опасность тромбообразования. Ускоряет, в сочета-

нии с местным применением витамина А, образование грануляций и эпителизацию ран. Витамин Е способен снимать побочное токсическое влияние высоких концентраций кислорода.

Кофермент Q 10 (убихинон), содержащийся в Красном пальмовом масле, синтезируется в печени в результате сложных биохимических реакций. Является составной частью митохондрий клеток, вырабатывающих около 95% всей энергии, необходимой организму. Во внутренних органах, потребляющих большое количество энергии, таких как сердце, печень, почки, селезенка, поджелудочная железа, должен поддерживаться высокий уровень убихинона. Кофермент Q 10 обычно ускоряет биохимические реакции, являясь коэнзимом. Кроме того, это мощнейший антиоксидант, превосходящий по силе воздействия все известные антиоксиданты, также он усиливает действие других ферментов (35,41).

Известна основная коферментная роль КоQ10: он является обязательным компонентом дыхательной цепи, осуществляя в митохондриях перенос электронов от мембранных дегидрогеназ (в частности, НАДН-дегидрогеназы дыхательной цепи, СДГ и др.) на цитохромы. Таким образом, если никотинамидные коферменты переносят водород между водорастворимыми ферментами, то КоQ10, благодаря своей растворимости в жирах, осуществляет такой перенос в гидрофобной митохондриальной мембране.

В организме человека КоQ10 может синтезироваться из мевалоновой кислоты и продуктов обмена фенилаланина и тирозина. Синтез в организме идет только в паре с витамином Е, и работают они вместе. Способность синтезировать кофермент Q10 снижается с возрастом, а при патологических состояниях потребность организма в нем возрастает.

Установлено, что препараты КоQ10 дают хорошие результаты при лечении мышечной дистрофии, сердечной недостаточности, а также анемии у детей, получавших с пищей недостаточное количество белка. Снижение уровня кофермента в организме на 25% включает механизмы патологических процессов, приводящих к таким заболеваниям, как сердечная недостаточность, иммунодефициты, мышечные дистрофии, заболевания легких, печени, новообразования (аденома простаты, миомы и др.) сахарный диабет.

В Нутролеине содержится ПНЖК – 14,3%, НЖК – 39,7%, МНЖН – 46,0%. Благоприятное соотношение насыщенных и ненасыщенных жирных кислот и витамина Е обеспечивает устойчивость к окислительным реакциям. В одной столовой ложке масла насыщенные жиры составляют 5,6г, мононенасыщенные – 6,4 г (олеиновая кислота до 40% и др.), полиненасыщенные –

2,0 г (линолевая, линоленовая, лауриновая и др.). Аминокислотный состав масла Нутролеина: аспарагиновая кислота, треонин, серин, глутаминовая кислота, глицин, аланин, альфа-аминомасляная кислота, метионин, изолейцин, лейцин, тирозин, фенилаланин, гамма-аминомасляная кислота, орнитин, лизин.

Микроэлементный состав масла: натрий – 8,03 мг/кг, калий – 3,60 мг/кг, цинк – 0,31 мг/кг, медь – 0,08 мг/кг, кобальт – 0,012 мг/кг, марганец – 0,026 мг/кг, железо – 2,46 мг/кг, йод – 1,44 мг/%, селен – 0,46 мг/%, углерод – 76,28 мг/%, водород – 11,68 мг/%, хлор – 0,56 мг/%, фосфорсодержащих веществ в пересчете на P₂O₅ – 0,166%.

Таким образом, все вышеизложенное, а также, простота дозировки, возможность энтерального (зондового) введения, отсутствие побочных явлений, обосновывает применение Нутролеина при различных патологических процессах.

ОЦЕНКА КРАСНОГО ПАЛЬМОВОГО МАСЛА КАК КОРРЕКТОРА СТРЕССОРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ

Шашкова О.Н., Колесников С.И., Изатулин В.Г.,
Изатулин А.В.

*ГОУ ВПО «Иркутский государственный
медицинский университет»,
Учреждение РАМН «Научный центр
проблем здоровья семьи
и репродукции человека СО РАМН»,
Иркутск, Россия*

Согласно проведенным исследованиям, стрессорная альтерация органов (печень, почка, легкое, селезенка) напрямую зависит от длительности стрессорного воздействия.

По результатам проведенных исследований нами установлено, что при остром стрессе, в течение 1-3 суток постстрессорного воздействия нарастают деструктивные процессы, вследствие чего до 51% клеток печеночной паренхимы находится в состоянии дистрофии, из них до 3,15% - в состоянии некроза. В почках стрессорная альтерация клубочков в данные сроки заканчивается некрозом, их количество составляет в среднем 2,2%. Повреждение канальцевого нефротелия характеризуется увеличением количества клеток в состоянии вакуольной дистрофии в 310 раз, из них до 10% нефроцитов - с признаками некротических изменений. В легких – в 1,13 раза снижается объемная доля альвеол, а количество внутриаальвеолярного экссудата возрастает в течение первых суток в 8 раз. В селезенке – уменьшается объемная доля белой пульпы в 1,3 раза со снижением количества лимфоцитов во всех зонах фоллику-