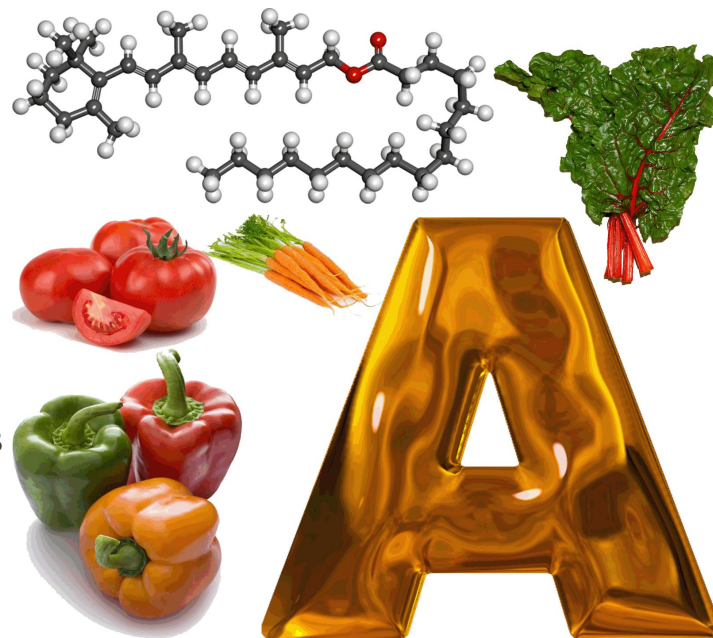




Витамин А

Выполнил: Видякин Данил
Сергеевич,
хтб 2503-07-00

□ Витамин А — группа близких по химическому строению веществ, которая включает ретинол (витамин А1, аксерофтол) и другие ретиноиды, обладающие сходной биологической активностью: дегидроретинол (витамин А2), ретиналь (ретилен, альдегид витамина А1) и ретиноевую кислоту. К провитаминам А относятся каротиноиды, которые являются метаболическими предшественниками витамина А; наиболее важным среди них является β -каротин. Ретиноиды содержатся в продуктах животного происхождения, а каротиноиды — растительных. Все эти вещества хорошо растворимы в неполярных органических растворителях (например, в маслах) и плохо растворимы в воде. Витамин А депонируется в печени, может накапливаться в тканях. При передозировке проявляет токсичность

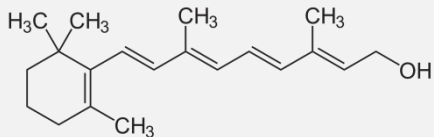


- История открытия Первые предпосылки к открытию Витамина А и последствий его недостаточности появились еще в 1819 году, когда французский физиолог и психолог Мажанди заметил, что собаки, получающие плохое питание, чаще получают язвы роговиц и имеют большую смертность. В 1912 году британский биохимик Фредерик Гоуленд Хопкинс обнаружил в молоке неизвестные до тех пор вещества, которые не были похожи ни на жиры, ни на углеводы, ни на белки. При более подробном исследовании, оказалось, что они способствовали росту лабораторных мышей. За свое открытие Хопкинс получил Нобелевскую премию в 1929 году. В 1917 Элмер Макколлум, Лафаетт Мендель и Томас Бёрр Осборн также увидели похожие вещества при изучении роли пищевых жиров. В 1918 году было обнаружено, что данные «дополнительные вещества» жирорастворимые, а в 1920 они, наконец, получили название Витамин А.

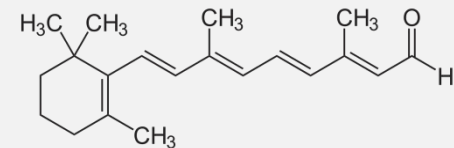
Строение и формы

- Витамин А представляет собой циклический непредельный спирт, состоящий из β -иононового кольца и боковой цепи из двух остатков изопрена и первичной спиртовой группы. В организме окисляется до ретиналя (витамин А-альдегид) и ретиноевой кислоты. Депонируется в печени в виде ретинилпальмитата, ретинилацетата и ретинилфосфата.
- В продуктах животного происхождения содержится во всех формах, однако так как чистый ретинол нестабилен, то основная часть находится в виде сложных эфиров ретинола (в промышленности в основном выпускается в виде пальмитата или ацетата).
- В растениях содержатся провитамины А — некоторые каротиноиды. Предшественником витамина могут быть две группы структурно близких веществ: каротины (α -, β - и γ -каротины) и ксантофиллы (β -криптоксантин). Каротиноиды также являются изопреноидными соединениями, α и γ -каротины содержат по одному β -иононовому кольцу и при окислении образуется одна молекула ретинола, а в β -каротине содержится два иононовых кольца, следовательно, он обладает большей биологической активностью и из него образуется две молекулы ретинола.
- Плотоядные животные, такие как, например, кошки из-за отсутствия 15-15'-монооксигеназы не могут преобразовать каротиноиды в ретиналь (в результате ни один из каротиноидов не является формой витамина А для этих видов).

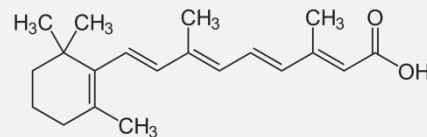
Ретинол

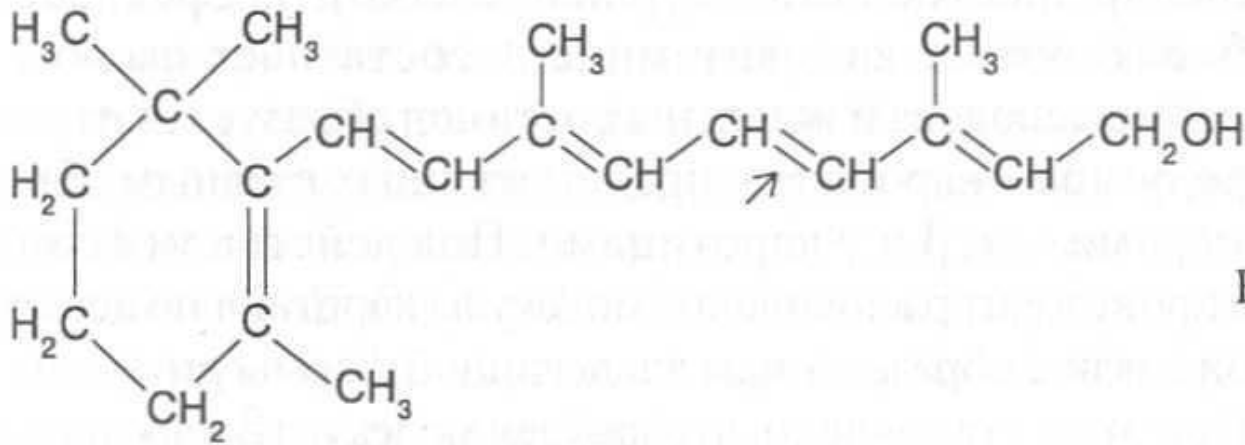


Ретиналь

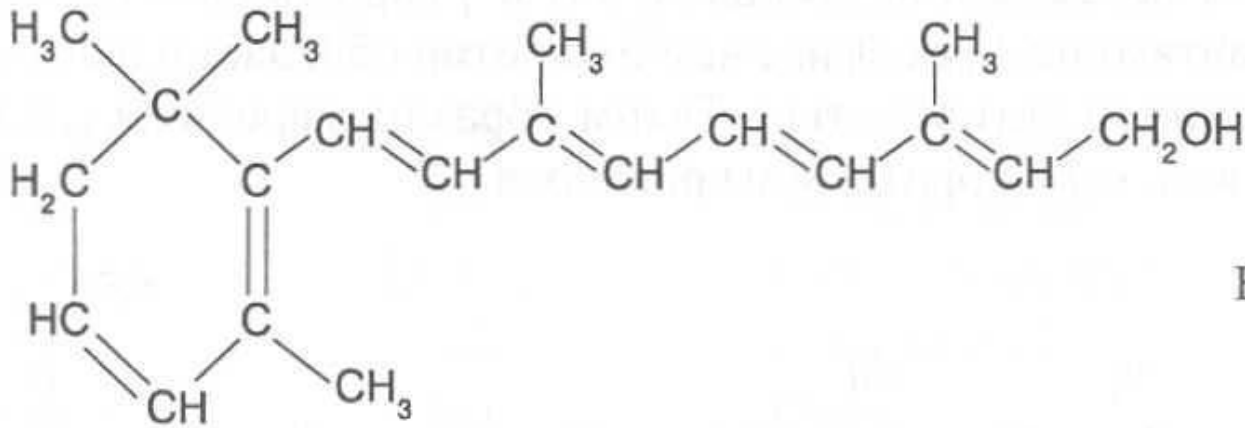


Ретиноевая кислота



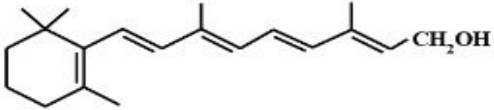
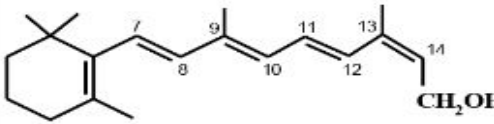
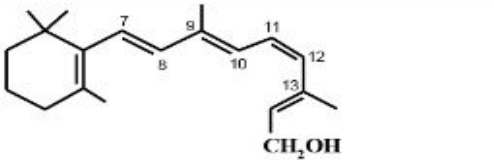
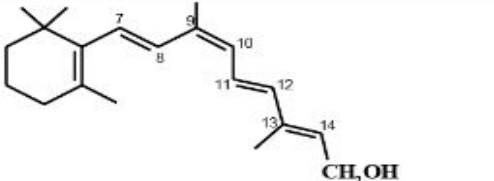
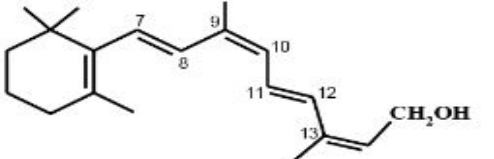
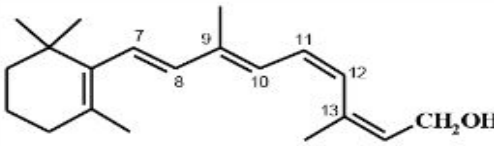


Витамин А₁



Витамин А₂

Изомеры

Структурная формула	Наименование стереоизомера
	<p><i>Трансретинол A₁</i> (витамин A, полный трансизомер), $\lambda_{\max} = 325 \text{ нм (lg 4,7)}$, $E_{1\text{cv}}^{1\%} = 1845$</p>
	<p><i>13 цисретинол A₁</i> (неоретинол, 75% биологической активности витамина A). $\lambda_{\max} = 328 \text{ нм (lg 4,68)}$ $E_{1\text{cv}}^{1\%} = 1189$</p>
	<p><i>11 цисретинол A₁</i> (3% биологической активности витамина A), $\lambda_{\max} = 319 \text{ нм (lg 4,54)}$ $E_{1\text{cv}}^{1\%} = 1220$</p>
	<p><i>9-цисретинол A₁</i> (25% биологической активности витамина A), $\lambda_{\max} = 323 \text{ нм (этанол)}$</p>
	<p><i>9, 13-дицисретинол A₁</i> (25% биологической активности витамина A), $\lambda_{\max} = 324 \text{ нм (этанол)}$</p>
	<p><i>11, 13-дицисретинол A₁</i> (25% биологической активности витамина A), $\lambda_{\max} = 322 \text{ нм (этанол)}$</p>

Продукты богатые витамином А

Указано ориентировочное наличие в 100 г продукта [9]

Рыбий жир



30 мг

Печень



утиная 11,98 мг, баранья 7,4 мг, свиная 6,5 мг, говяжья 4,9 мг, куриная 3,3 мг

Угорь свежий



1043 мкг

Морковь



835 мкг

Батат



709 мкг

Сливочное масло, соленое



684 мкг

Тунец свежий



655 мкг

Кудрявая капуста



500 мкг

Шпинат



469 мкг

Петрушка



421 мкг

Сливки



411 мкг

Желток, сырой



381 мкг

Кинза



337 мкг

Мягкий козий сыр



288 мкг

Икра, красная или черная



271 мкг

Витамин А в форме ретиналя играет важную роль в зрении.

11-*Цис*-ретиналь связывается с белками опсинами, образуя пигменты пурпурно-красного цвета родопсин или один из трёх видов йодопсинов — основные зрительные пигменты, участвующие в создании зрительного сигнала. Механизм образования зрительного сигнала (на примере родопсина) таков:

Квант света стимулирует родопсин.

Абсорбция света родопсином изомеризирует 11-*цис*-связь в ретинале в *транс*-связь. Такая *транс*-структура называется батородопсином (активированным родопсином). *Транс*-ретиналь имеет бледно-жёлтый оттенок, поэтому при освещении родопсин обесцвечивается.

При освобождении протона из батородопсина образуется метародопсин, гидролитический распад которого даёт опсин и *транс*-ретиналь.

Фотохимическая цепь в батородопсине служит для активации G-белка, называемого трансдуцином. Трансдуцин активируется ГТФ.

Комплекс трансдуцин — ГДФ активирует специфическую фосфодиэстеразу, которая расщепляет цГМФ.

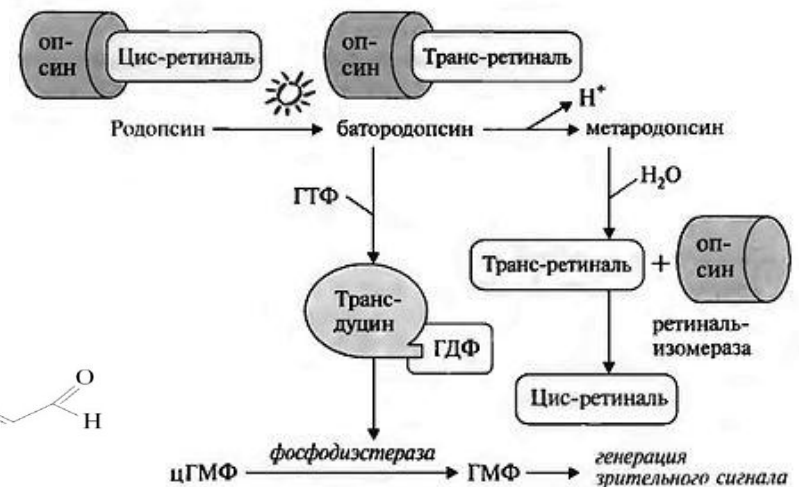
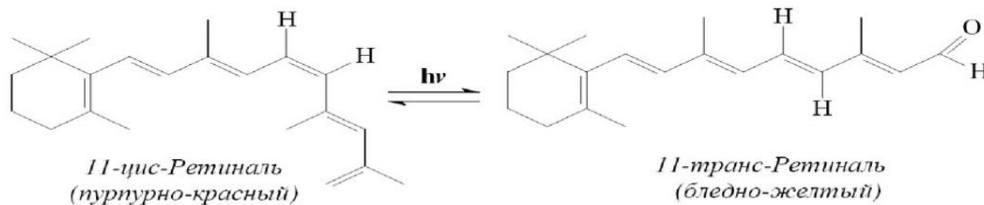
Падение внутриклеточной концентрации цГМФ вызывает каскад событий, приводящий к генерации зрительного сигнала: перекрытие цГМФ-зависимых Na^+ и Ca^{2+} каналов → деполяризация мембраны → возникновение нервного импульса → преобразование импульса в зрительное восприятие в мозге.

Образование *цис*-ретиная из *транс*-формы, катализируемое ретинальизомеразой, является медленным процессом, протекающим на свету.

Оно лишь частично протекает в сетчатке, основное место синтеза — печень. В сетчатке под действием дегидрогеназы *транс*-ретиная превращается в *транс*-ретинол, а затем поступает в кровь, где связывается с БСР и транспортируется в печень. Там ретинолизомераза превращает *транс*-ретинол в *цис*-ретинол, а потом с помощью NAD^+ -зависимой дегидрогеназы в *цис*-ретиная, который затем поступает в сетчатку. Синтез родопсина из *цис*-ретиная и опсина протекает в темноте. Полное восстановление родопсина у человека занимает около 30 минут.

Подобный процесс проходит и в колбочках.

Сетчатка содержит три вида колбочек, каждый из которых содержит один из трёх видов йодопсина, поглощающих синий, зелёный и красный цвет. Все три пигмента тоже содержат 11-*цис*-ретиная, но различаются по природе опсина. Некоторые формы цветовой слепоты (дальтонизм) вызваны врождённым отсутствием синтеза одного из трёх типов опсина в колбочках или синтезом дефектного



В среднем взрослому мужчине нужно 900 мкг, а женщине 700 мкг витамина А в сутки. Верхний допустимый уровень потребления для взрослых — 3000 мкг в сутки.

Рекомендованное суточное употребление витамина А^[12]

Возрастная категория	Норма употребления, мкг/сутки	Верхний допустимый уровень потребления, мкг/сутки
Младенцы	400 (0—6 мес.), 500 (7—12 мес.)	600
Дети	300 (1—3 года), 400 (4—8 лет)	600 (1—3 года), 900 (4—8 лет)
Мужчины	600 (9—13 лет), 900 (14 — >70 лет)	1700 (9—13 лет), 2800 (14—18 лет), 3000 (19 — >70 лет)
Женщины	600 (9—13 лет), 700 (14 — >70 лет)	1700 (9—13 лет), 2800 (14—18 лет), 3000 (19 — >70 лет)
Беременные женщины	750 (<19 лет), 770 (19 — >50 лет)	2800 (<19 лет), 3000 (19 — >50 лет)
Женщины, кормящие грудью	1200 (<19 лет), 1300 (19 — >50 лет)	2800 (<19 лет), 3000 (19 — >50 лет)

- При недостатке Витамина А – Гиповитаминоз.
- При избытке Витамина А – Гипервитаминоз.
- При отсутствии – Авитаминоз.

Спасибо за внимание

Vitamin A



- Недостаток витамина А может произойти из-за первичной или вторичной недостаточности. Первичный дефицит витамина А возникает среди детей и взрослых, которые не потребляют нужное количество каротиноидов из фруктов и овощей или витамина А из животных и молочных продуктов. Ранний отказ от грудного вскармливания может также увеличить риск дефицита витамина А.
- Вторичный дефицит витамина А связан с хроническим нарушением всасывания липидов, желчеобразования и хроническому воздействию окислителей, таких как сигаретный дым, и хронический алкоголизм. Витамин А — жирорастворимый витамин, и зависит от мицеллярной солюбилизации для дисперсии в тонком кишечнике, что приводит к плохому использованию витамина А при низком содержании жиров. Дефицит цинка также может ухудшать всасывание, транспорт и метаболизм витамина А, поскольку он необходим для синтеза транспортных белков и в качестве кофактора для превращения ретинола в ретиналь.
- Наиболее ранним симптомом гиповитаминоза является куриная слепота — резкое снижение темновой адаптации. Характерными являются поражения эпителиальных тканей: кожи (фолликулярный гиперкератоз), слизистых оболочек кишечника (вплоть до образования язв), бронхов (частые бронхиты), мочеполовой системы (лёгкое инфицирование). Дерматиты сопровождаются патологической пролиферацией, кератинизацией и слущиванием эпителия. Десквамация эпителия слёзных каналов может приводить к их закупорке и уменьшению смачивания роговицы глаза — она высыхает (ксерофтальмия) и размягчается (кератомалация) с образованием язв и «бельма». Поражение роговицы может развиваться очень быстро, так как нарушение защитных свойств эпителия приводит к вторичным инфекциям. При недостатке витамина также начинается отставание в росте.

Гипервитаминоз

- Доза витамина А 25 000 МЕ/кг вызывает острое отравление, а ежедневное употребление дозы 4000 МЕ/кг в течение 6—15 месяцев вызывает хроническое отравление.
- Для гипервитаминоза характерны следующие симптомы: воспаление роговицы глаза, потеря аппетита, тошнота, увеличение печени, боли в суставах. Хроническое отравление витамином А наблюдается при регулярном употреблении высоких доз витамина, больших количеств рыбьего жира. При избыточном употреблении каротинов возможно пожелтение ладоней, подошв стоп и слизистых, однако даже в крайних случаях симптомов интоксикации не наблюдается. У животных более чем 100-кратное увеличение дозировки β -каротина приводило к прооксидантному эффекту.
- Острая форма отравления проявляется в виде судорог, паралича. При хронической форме передозировки повышается внутричерепное давление, что сопровождается головной болью, тошнотой, рвотой. Одновременно возникает отёчность жёлтого пятна и связанные с этим нарушения зрения. Проявляются геморрагии, а также признаки гепато- и нефротоксического действия больших доз витамина А. Могут происходить спонтанные переломы костей. Избыток витамина А может вызвать врождённые дефекты и поэтому не должен превышать рекомендуемой дневной нормы.