

засобів потреба у піридоксині значно зростає. Найбільше піридоксину у м'ясі тварин, птахів, оселедцях, рибі палтус, гречаній крупі, пшони, хлібі з борошна грубого помелу, перловій і ячмінній крупах та ін.

Функції: синтез білка; регуляція рівня глюкози в крові; утворення ніацину (віт. В3) із триптофана; синтез ліпідів (мієлінових оболонки, поліненасичених жирних кислот в клітинних мембранах); синтез гемоглобіну; синтез нейромедіаторів (серотоніна, дофаміну, норепінефрину).

Підвищена небезпека дефіцитних станів: період швидкого росту; надмірне вживання алкоголю і кави; підвищене вживання білків збільшує потребу організму у піридоксині; куріння; люди похилого віку; оральні контрацептиви.

Наслідки дефіцитних станів: Почервонілі, покриті лусочками, жирні, болючі, сверблячі ділянки шкіри (особливо навколо носа, рота, вух, статевих губ у жінок та мошонки у чоловіків); болючі тріщини в куточках рота (ангулярний стоматит) і на губах (хейлоз); гладкий фіолетовий язик, запалене горло; почервоніння, пекучість очей, надмірна сльозоточивість, світлочутливість; анемія з пониженим синтезом червоних кров'яних тілець; летаргія, депресія, індивідуальні зміни; хронічні захворювання (астма, хвороби серця, нирок, цукровий діабет, ревматоїдний артрит); може збільшитись рівень холестеролу і холестерину низької щільності, зменшення холестерину високої щільності; може збільшитись ризик утворення кальцієвих каменей у нирках.

Токсичність. Тривале вживання високих доз піридоксину (більше 1000 мг/день), може стати причиною нейропатії, що характеризується втратою рефлексів, онімінням і поколюванням долонь та ступнів.

Форми та назви вітамінів групи В6: 4,5-Біс(гідроксиметил)-2-метил-3-піридинол (Піридоксин); 3-Гідрокси-5-гідрокси-метил-2-метил-4-піридин-карбальдегід (Піридоксаль); 4-(Амінометил)-5-гідрокси-6-метил-3-піридинметанол (Піридоксамін).

### Ціанокобаламін (вітамін В12)

Ціанокобаламін — найчастіша синтетична форма, що містить молекули вітаміну В<sub>12</sub> (кобаламін), здатні бути конвертовані людським організмом в активні форми вітаміну В12. Ціанокобаламін не виробляється в організмі людини.

Загальні відомості. Антианемічний вітамін, необхідний для нормального кровотворення. Відіграє важливу роль у використанні організмом амінокислот та фолацину, в утворенні холіну та нуклеїнових кислот, нормалізації жирового обміну в печінці.

Метилкобаламін є однією з форм вітаміну В<sub>12</sub>. Фізично він схожий на інші форми вітаміну В12, має вигляд темно-червоних кристалів, які вільно розчиняються до вишневого кольору у воді.

Добова потреба в ньому організму людини становить 3 мкг; вагітних і жінок, які годують немовлят груддю, — до 4 мкг. Синтез кобаламінів у природі здійснюється виключно мікроорганізмами. Тваринні і рослинні клітини такої властивості не мають. Ціанкобаламін відсутній в рослинній їжі. Основні харчові джерела вітаміну — печінка, м'ясо (у ньому кобаламіну в 20 разів менше, ніж у печінці), морепродукти (краби, лососеві, сардини), молоко, яйця. Ціанкобаламін всмоктується в кишечнику після сполучення в шлунку з так званим «внутрішнім фактором» і нагромаджується в печінці. Нестача ціанокобаламіну в організмі спостерігається при вживанні переважно рослинної їжі, а також у разі анацидного гастриту, резекції шлунка та кишечника, при тяжких формах ентероколіту та ін. У педантичних вегетаріанців, які виключають з їжі не лише м'ясні, але і молочні продукти, розвивається В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія.

Гіповітаміноз. Недостатність кобаламінів виникає внаслідок низького вмісту їх у їжі при вегетаріанській дієті і особливо — при голодуванні. Особливе значення має порушення всмоктування вітаміну при гастритах зі зниженою кислотністю (у випадках порушення утворення внутрішнього фактора Касла), оперативному видаленні шлунка або клубової кишки. Гіповітаміноз виявляється злоякісною мегалобластичною анемією, або анемією Аддісона — Бірмера. Це захворювання залишалось смертельним до 1926 р., коли вперше для його лікування застосували сиру печінку. Аналогічне порушення кровотворної функції спостерігається при недостатності фолієвої кислоти. Крім цього, вражаються задні і бічні стовбури спинного мозку внаслідок порушення синтезу мієліну; дегенеративні зміни відмічаються також у ПНС і головному мозку. Неврологічна симптоматика зводиться до парестезій, відчуження чутливості кисток і стоп, нестійкості ходи, ослабленню пам'яті аж до сплутаності свідомості.

Державне підприємство  
«Фармація»  
Міністерства охорони здоров'я України  
м. Київ-022, вул. П. Оборони, 6  
№1

Функції: перетворення фолатів в активні форми; перетворення гомоцистеїна в метіонін; метаболізм жирів; синтез ДНК; синтез мієліну; антиоксидант (підтримує низький рівень глутатіона).

Підвищена небезпека дефіцитних станів: люди похилого віку; злаякісна анемія; атрофічний гемірит; вагітність і лактація; захворювання печінки; захворювання шлункового тракту: панкреатит, хвороба Крона, хронічна діарея (наприклад при СНДІ); зловживання алкогольними напоями; куріння; вживання лікарських препаратів: парааміносаліцилова кислота, колхіцин, несміцин, метформін, холестипраки.

Наслідки дефіцитних станів: погіршення клітинної реплікації веде до атрофії і запалення слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, а це в свою чергу веде до зменшення абсорбції ксеногенних речовин; анемія, супроводжується слабкістю, відмишкою; зниження продукції тромбоцитів може збільшити ймовірність розриву внутрішніх кровотеч; порушення розвитку лейкоцитів знижує імунітет; дратівливість, погана пам'ять, збудження, психоз, депресія; оніміння і поколювання в руках і ступнях, втрата чутливості, нерівномірні рухи, погана мускулатурна координація, нерівна хода.

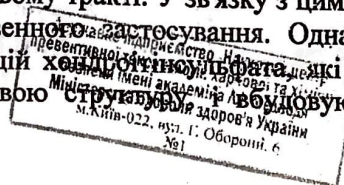
**Глюкозамін** — речовина, що виробляється хрящовою тканиною суглобів, слугує необхідним будівельним компонентом хондроїтина та входить до складу інших важливих для суглоба речовин. По своїй структурі є аміноцукром, слугує як важливий прекурсор у біохімічному синтезі глікозильованих білків і ліпідів. Оскільки глюкозамін є попередником глікозаміногліканів, що є основним компонентом суглобових хрящів, вважається, що його застосування може сприяти відновленню хрящової тканини та лікуванню артритів. У медицині використовується як лікарський засіб групи нестероїдних протизапальних препаратів для поповнення ендogenous дефіциту глюкозаміну. Зазвичай використовується для лікування остеоартриту, хоча його застосування як медикаментозного засобу оскаржується й досі.

### Хондроїтин сульфат натрію

Хондроїтинсульфати - полімерні сульфатованих глікозаміноглікани. Є специфічними компонентами хряща. Виробляються хрящовою тканиною суглобів, входять до складу синовіальної рідини і різних препаратів хондропротекторів. Необхідною будівельним компонентом хондроїтинсульфата є глюкозамін, при нестачі глюкозаміну в складі синовіальної рідини утворюється недолік хондроїтинсульфата, що погіршує якість синовіальної рідини та може викликати хрускіт в суглобах. У 2007 році був віднесений до препаратів з недоведеною ефективністю. Хондроїтинсульфат має тропність до хрящової тканини, ініціює процес фіксації сірки в процесі синтезу хондроїтин-сірчаної кислоти, що, в свою чергу, сприяє відкладенню кальцію в кістках. Стимулює синтез гіалуронової кислоти, зміцнюючи сполучнотканинні структури: хряща, сухожилля, зв'язок. Надає анальгетичну та протизапальну дію, є хондропротектором, сприяє активній регенерації хряща. Особливістю хондроїтину серед протеогліканів є його здатність зберігати воду в товщі хряща у вигляді водних порожнин, що створюють хорошу амортизацію і поглинають удари, що в підсумку підвищує міцність сполучної тканини. Важливим дією хондроїтину є його здатність пригнічувати дію специфічних ферментів, що руйнують сполучну тканину, в тому числі лізосомальних ферментів, які вивільнюються в результаті руйнування хондроцитів (еластаза, пептидаза, катепсина, інтерлейкін-1 та ін.).

Природне споживання хондроїтинсульфата і інших хондропротекторних речовин здійснювалося з вживанням в їжу сухожилля, шкіри і хрящів тварин, особливо риб. У зв'язку зі зменшенням частки цих продуктів в раціоні сучасної людини (іноді і з повним виключенням), а також при метаболічних порушеннях, надмірних функціональних навантаженнях і особливо віковому зниженні активності синтетичних процесів хондроїтинсульфат повинен надходити вже в готовому вигляді (або у вигляді попередників синтезу) ззовні, в тому числі з їжею. За даними розробників лікарських засобів, хондроїтин сульфат уповільнює резорбцію кісткової тканини і знижує втрату  $Ca^{2+}$ . Покращує фосфорно-кальцевий обмін у хрящовій тканині, прискорює процеси її відновлення, гальмує процеси дегенерації хрящової і сполучної тканини. Пригнічує активність ферментів, що викликають ураження хрящової тканини, стимулює синтез глікозаміногліканів, сприяє регенерації суглобової сумки і хрящових поверхонь суглобів, збільшує продукцію внутрішньосуглобової рідини. Зменшує болочість і збільшує рухливість уражених суглобів. Володіючи структурної схожістю з гепарином, потенційно може перешкоджати утворенню фібринових тромбів в синовіальному і субхондральному мікроциркуляторному руслі. Заповнення дефіциту хондроїтинсульфата в організмі може здійснюватися прийняттям відповідних біологічно активних добавок до їжі

Хондроїтинсульфат складається з декількох фракцій з різною молекулярною масою, притому високомолекулярні фракції розкладаються в шлунково-кишковому тракті. У зв'язку з цим перші препарати хондроїтинсульфата були придатні тільки для внутрішньовенного застосування. Однак з часом були розроблені технології отримання низькомолекулярних фракцій хондроїтинсульфату, які майже повністю всмоктуються в шлунково-кишковому тракті, зберігаючи свою



тканину. Сучасні біологічно активні харчові добавки містять низькомолекулярні фракції хондроїтінсульфата, одержувані в основному з хряща дососевих риб. Численні клінічні дослідження (в тому числі сліпі і плацебо-контрольовані) показали, що курсове призначення препаратів хондроїтінсульфата протягом 1-3 місяців супроводжується збільшенням рухливості суглобів, зменшенням їх набрякості і хворобливості, а також поліпшенням об'єктивних показників, включаючи рентгенологічні. Позитивна динаміка рентгенологічних показників, таких як ширина суглобової щілини, свідчать про стійке відновлення структури суглобового хряща, чого не спостерігається при застосуванні одних тільки нестероїдних протизапальних засобів (диклофенак, піроксикам, індометацин та ін.). При прийомі всередину хондроїтінсульфат блокує активність панкреатичної ліпази і уповільнює всмоктування жирів в кишечнику. В результаті тривалого застосування хондроїтінсульфата може спостерігатися зниження рівнів гіперліпідемії і гиперхолістеринемії і навіть зниження маси тіла. Приймається в лікувальних цілях по 500-1500 мг в день в два або три прийоми. Стандартна добова доза становить 400 мг 3 рази на день. Точне дозування залежить від ваги пацієнта і ступеня вираженості захворювання. Протипоказаннями до прийому ліків служать порушення згортання крові і тромбофлебіт. До найчастішим побічним реакціям належить алергія, так як препарат по суті своїй є складним вуглеводом тваринного походження. Тривалий і стійкий результат від застосування хондроїтінсульфата можна отримати тільки від прийому не менше 2-3 місяців підряд. В цілому відрізняється хорошою переносимістю і безпекою.

### Суміші масел авокадо і сої неомиляемі з'єднань, стандартизовані за змістом 30% фітостероїдів, діапореїну

Базове масло, що отримується з плодів авокадо, здавна відомо в Мексиці як «масло краси». Його унікальні поживні і регенеруючі властивості і правда перетворюють шкіру. Але багатовіковий досвід свідчить про те, що косметологією застосування масла авокадо не вичерпується: його широко використовують для лікування артриту, проблем з печінкою, важких захворювань шкіри. Авокадо є однією з найбільш популярних основ в ароматерапії і косметології.

### Бенфотіамін (похідна вітаміну B1)

Бенфотіамін (новолат. Benfotiamine) (S-бензоїлтіамін-О-монофосфат) - жиророзчинний аналог вітаміну B1 (тіаміну). Бенфотіамін - речовина без кольору і запаху. жиророзчинний; погано розчинний у воді, етиловому спирті, хлороформі, метанолі і діоксані, але краще розчиняється в розчині соляної кислоти і крижаній оцтової кислоти. Ізоелектрична точка знаходиться в області рН 4,06. Бенфотіамін стабільний в кислому середовищі і у водному розчині. Він не гігроскопічний і несприйнятливий до дії тіамінази I і II. Для бенфотіаміна нехарактерно більшість несовместимостей, властивих тіаміну. Лише в комбінації з амінофіліном, вітаміном С, вітаміном В2, при високих температурах, а також при високій вологості повітря колір субстанції зазнавав змін.

Синтетичне з'єднання, близьке за будовою і дією до тіаміну і кокарбоксілаза; надає B1-вітамінне і метаболічну дію. Нормалізує вуглеводний обмін, сприяє нормалізації функції нервової системи, поповнює дефіцит вітаміну B1. Вітамін B1 бере участь в обміні речовин, нервово-рефлекторної регуляції, впливає на проведення нервового збудження в холінергічних синапсах. Активною формою вітаміну B1 є його похідна - кокарбоксілаза, що виконує важливу функцію у вуглеводному і енергетичному обміні нервової і м'язової тканин. Після прийому всередину бенфотіамін в незміненому вигляді досягає верхніх відділів тонкої кишки, де відбувається його дозопропорціональне всмоктування. При цьому відщеплюється монофосфатна група під дією фосфатази слизової оболонки кишечника, і ліпофільні властивості молекули (завдяки бензоільного кільця) починають превалювати. Утворений таким чином S-бензоїлтіамін (S-БТ) може безперешкодно пасивно дифундувати через клітини слизової оболонки і потрапляти незмінним в кров.

Бенфотіамін - це продукт з властивостями, подібними тіаміну, який після всмоктування всередині клітин перетворюється в біологічно активну коферментну форму тіаміндифосфат (ТДФ). Загальний вміст тіаміну в організмі людини становить приблизно 30 мг. Найбільші кількості тіаміну відзначаються, в першу чергу, в головному мозку, печінці, серці, нирках і скелетних м'язах. Тіамін в організмі людини міститься переважно у вигляді своїх фосфорних ефірів. Переважно їх частину становить ТДФ, меншу частину - ТМФ (тіамінмонофосфат) і ТТФ (тіамінтрифосфат). У спинномозковій рідині містяться тільки вільний тіамін і ТМФ. Це свідчить про те, що поряд з вільним тіаміном через клітинні мембрани може проникати і ТМФ. У цільній крові близько 80% тіаміну знаходиться в еритроцитах (головним чином у формі ТДФ), вільний тіамін в плазмі зв'язується переважно з альбуміном. Рівень вмісту тіаміну в цільній крові коливається в інтервалі від 5 до 12 мкг / 100 мл. Після застосування тіаміну гідрохлориду в м'язовій тканині і головному мозку.

Державне підприємство «Укроборонхім»  
Белградська міська академія наук  
Міністерство оборони України  
м. Київ-022, вул. Г. Оборони, 6  
№1

мозку відзначалося лише близько 0,2% рівня в печінці, в той час як після прийому бенфотіаміна - близько 20% цього рівня. Застосування бенфотіаміна дозволяє досягати значно вищого рівня активної речовини в тканинах, ніж застосування водорозчинного тіаміну. Виведення тіаміну з організму здійснюється приблизно на 50% в незміненому вигляді або у вигляді сульфатного ефіру; іншу частину складають, поряд з поки ще не були ідентифіковані метаболітами, головним чином тіамина кислота, метилтіазолоцтова кислота і пірамін. В процесі ферментативного перетворення бенфотіаміна в тіамін додатково утворюються бензойна і гіпуроска кислоти, які виділяються з сечек.

Гіпо- і авітаміноз В1: ("бері-бері"), атеросклероз, ішемічна хвороба серця, міокардіодистрофія, порушення коронарного кровообігу, міокардит, ХСН, вірусний гепатит, отруєння, порушення діяльності нервової системи, поліневропатія, неврит, радикуліт, невралгія, периферичний парез, паралічі; азотія кишечника, тиреотоксикоз, ендартеріт, свербіж різної етіології, піодермія, лишай, псоріаз, екземи, хронічний гастрит, інтоксикації.

## Рутин

Рутин, також відомий як рутозид, кверцетин-3-рутинозид або софорин — це глікозид флавонолу кверцетину сполученого із дисахаридом рутинозою<sup>[en]</sup> ( $\alpha$ -L-рамнопіранозил-(1→6)- $\beta$ -D-глюкопіранози). Це флавоноїд, який знаходиться у різноманітних рослинах, включаючи цитрусові. Рутин — це одна із фенольних сполук, які містяться в інвазивних видів рослини Карпобротус істівний, яка і сприяє антибактеріальним властивостям рослини. Назва речовини походить від назви рослини, в якій також міститься рутин — садова рута. Рутин — це цитрусовий глікозид флавоноїду, який містяться в багатьох рослинах, в тому числі у гречці, у листі та черешках рослин виду *Rheum rhabarbarum*, і у спаржі. У насінні гречки татарської (*Fagopyrum tataricum*) міститься більше рутину (близько 0,8-1,7 % сухої маси), ніж у насінні гречки звичайної (0,01 % сухої маси). рутин зустрічається в плодах дерева *Dimorphandra mollis* (яке росте у Бразилії), у фруктах і квітках Софори японської, у плодах і шкірках цитрусових (особливо у апельсина, грейпфрута, лимона і лайма) і у яблуках; у ягодах, таких як шовковиця, у ясені, плодах аронії, і ягодах журавлини. Рутин є одним із основних флавонолів, знайдених у кісточках персика. Він також міститься у витяжці зеленого чаю. Приблизний вміст рутину у 100 г продуктів (таблиця основана на даних баз Phenol-Explorer): 332 мг каперси, 45 мг чорні маслини, 36 мг гречана крупа, або борошно з цільного зерна гречки, 23 мг спаржа, 19 мг чорна малина, 11 мг червона малина, 9 мг гречані крупи, 6 мг гречане борошно, 6 мг зелена смородина, 6 мг сливи, 5 мг чорна смородина, 4 мг ожина, 3 мг помідори-вишешки, 2 мг морпослив, 2 мг гуньба сінна, 2 мг майоран сушений, 2 мг чорний чай, 1 мг виноград родзинки, 1 мг цукіні, 1 мг абрикоси, 1 мг зелений чай, Рутин, як і кверцитрин, є глікозидом флавоноїду кверцетину. Хімічні структури обох дуже схожі, і відрізняються тільки глікозидами та кількістю гідроксильних функціональних груп у цих функціональних групах. Тому і кверцетин, і рутин використовують у багатьох країнах як ліки для захисту судин, і входять до складу багатьох полівітамінівних препаратів і фітопрепаратів.

Роль ліганда. Рутин може взаємодіяти із катіонами, поставляючи поживні речовини з ґрунту до клітин рослин. У людському організмі, він приєднується до іону заліза Fe<sup>2+</sup>, запобігаючи його зв'язуванню з перекисом водню, які призводять до утворення високореактивних вільних радикалів, які можуть шкодити клітині. Він також є антиоксидантом. Крім того, експериментально було показано, що речовина інгібує судинно-ендотеліального фактора росту у субтоксичних концентраціях, тому діє як інгібітор ангіогенезу. Ця знахідка може мати потенційне значення для контролю деяких видів раку.

У той час як докази впливу рутину і кверцетину доступні на мишах, щурах, хом'яках, і кроликах, а також у лабораторних дослідженнях, але немає безпосередніх клінічних досліджень, які б вказали на значний позитивний вплив рутину як харчової добавки для людей. Рутин пригнічує агрегацію тромбоцитів, а також зменшує проникність капілярів, роблячи тік крові тоншою, покращуючи кровообіг. Рутин проявляє протизапальну активність у деяких тварин і в моделях *in vitro*. Рутин пригнічує активність альдози-редуктази. Ферменти альдози-редуктази зазвичай присутні в сні та в інших частинах тіла. Це допомагає перетворювати глюкозу у цукровий спирт сорбітол. Останні дослідження свідчать, що рутин може допомогти запобігати згортанню крові, тому може бути використаний для лікування пацієнтів з ризиком виникнення серцевих нападів і інсультів. Деякі дані також свідчать, що рутин можна використовувати для лікування геморою, варикозу і мікроангіопатії. Рутин — це антиоксидант; у порівнянні з кверцетином, акапетином, моріном, гіспідилином, гесперидином і нарингіном, він має володіти сильнішими властивостями. Проте, в ході інших експериментів, показники рутину були нижчими або незначно відрізнялися у порівнянні із кверцетином. Рутин сприяє антиноцицептивним ефектам за участю центральних модуляцій vPAG низхідного ланцюга частково опосередковано через опіоїдний механізм.

**Тирозин** ( $\alpha$ -аміно- $\beta$ - (п-гідроксифеніл) пропіонова кислота, скор.: Тир, Тут, Y) - ароматична альфа-амінокислота. Існує в двох оптично ізомерних формах - L і D і у вигляді рацемату (DL). За будовою з'єднання відрізняється від фенілаланіну наявністю фенольної гідроксильної групи в пара-положенні бензольного кільця. Відомі менш важливі з біологічної точки зору мета- і орто- ізомери тирозину. L-тирозин є протеїногенною амінокислотою і входить до складу білків всіх відомих живих організмів. Тирозин входить до складу ферментів, у багатьох з яких саме тирозину відведена ключова роль в ферментативній активності і її регуляції. Місцем атаки фосфорилуються ферментів протеїнкіназ часто є саме фенольний гідроксил залишків тирозину. Залишок тирозину в складі білків може піддаватися і іншим посттрансляційним модифікаціям. У деяких білках (резілін комах) присутні молекулярні зшивання, що виникають в результаті посттрансляційної окисної конденсації залишків тирозину з утворенням дітирозина і тритирозина. Фарбування в результаті ксантопротеїнової якісної реакції на білки визначається переважно нитруванням залишків тирозину (нітрит також залишки фенілаланіну, триптофану, і гістидину). В процесі біосинтезу тирозину проміжними сполуками є шкімат, хорізмат, префенат. З центральних метаболітів тирозин в природі синтезують мікроорганізми, гриби і рослини. Тварини не синтезують тирозин de novo, але здатні гідроксильованого незамінну амінокислоту фенілаланін в тирозин. Тирозин відносять до заміних для більшості тварин і людини амінокислот, так як в організмі ця амінокислота утворюється з іншої (незамінною) амінокислоти - фенілаланіну. В організм тварин і людини тирозин надходить з їжею. Також тирозин утворюється з фенілаланіну (реакція протікає в печінці під дією ферменту фенілаланін-4-гідроксилази). Перетворення фенілаланіну в тирозин в організмі в більшій мірі необхідно для видалення надлишку фенілаланіну, а не для відновлення запасів тирозину, так як тирозин зазвичай в достатній кількості надходить з білками їжі, і його дефіциту, як правило, не виникає. Надлишок тирозину утилізується. Таким чином, у тварин і людини тирозин розпадаються до фумарату. З тирозину синтезуються такі біологічно активні речовини, як ДОФА, тиреоїдних гормонів (тироксин, трийодтиронін). ДОФА є попередником катехоламінів (дофамін, адреналін, норадреналін) і пігменту меланіну. Гомогентизат є попередником токоферолов, пластохінона (у організмів, здатних синтезувати ці сполуки).

З обміном тирозину пов'язані деякі відомі спадкові захворювання. При спадковому захворюванні фенілкетонурії перетворення фенілаланіну в тирозин порушено, і в організмі відбувається накопичення фенілаланіну і його метаболітів (фенілпіруват, фенілліктат, фенілацетат, орто-гідроксифенілацетат, фенілацетілглутамін), надмірна кількість яких негативно позначається на розвитку нервової системи. При іншому відомому спадковому захворюванні - алкаптонурії - порушено перетворення гомогентизата в 4-малеїлацетоацетат. Відомо також кілька відносно рідкісних захворювань (тирозинемії), викликаних порушеннями обміну тирозину. Лікування цих захворювань, як і фенілкетонурії - дієтичне обмеження білка. Тирозин пригнічує апетит, сприяє зменшенню відкладення жирів, сприяє виробленню меланіну і покращує функції надниркових залоз, щитовидної залози і гіпофіза.

### Бета-1,3 / 1,6-D-глюкан

Первинна функція імунної системи - захист організму від зараження вірусами, бактеріями, грибами і паразитами. Вона також грає важливу роль при видаленні відмерлих клітин тіла і при відновленні при ураженнях, завданих факторами зовнішнього середовища, наприклад, таких як радіація або отрута. Іноді реакція імунної системи може бути надмірною, можливий її дисбаланс. Результатом подібного дисбалансу можуть стати імунні розлади, такі як артрит, деякі типи астми, алергія та інші захворювання. Імунна відповідь також може бути сповільнений, що знижує опірність організму інфекціям. Тому надійне функціонування імунної системи дуже важливо для міцного здоров'я. Вчені роками намагалися знайти речовини, які викликали б контрольований процес і стимулювали б вроджену імунну систему реагувати на інфекції швидко і ефективно, не провокуючи при цьому запалень і небажаних побічних ефектів. Дослідження показали, що стимулювати і активувати імунну систему здатні бета-1,3 / 1,6-глюкан. В ході еволюції імунна система «навчилася» розпізнавати їх молекулярну структуру як надійний стимулятор імунних процесів. Бета-1,3 / 1,6-глюкан в очищеної формі є сигналом для імунної системи, що готує її для швидкого і адекватного реагування на інфекції і забезпечує максимальну опірність патогенів. Глюканом є полісахарид, який складається тільки з молекул глюкози. Два основних типи глюканов - альфа- і бета-глюкан ( $\alpha$ - і  $\beta$ -глюкан), відповідно до принципу з'єднання молекул глюкози. Номер вказує на місце з'єднання однієї молекули з наступного. Комбінація альфа / бета і номери передає точну структуру глюкановий ланцюжка. Найбільш відомі глюкани - крохмаль і целюлоза. Молекули глюкози або крохмалю пов'язані альфа-1,4-зв'язками, а целюлози - бета-1,4-зв'язками. Але ці глюканові молекули не зміцнюють імунну систему. Бета-1,3 / 1,6-глюкан являють собою природні сполуки, які знаходяться в стінках клітин дріжджів і грибів. Молекула бета-1,3 / 1,6-глюкана складається з довгою основною ланцюгом бета-1,3-зв'язками, і бічних ланцюжків молекул глюкози, також з'єднаних бета-1,6-зв'язками. Бета-1,3 / 1,6-глюкан володіє потужними імуноукріплюючих властивостями.

Дана молекула є глюкози  
превенційної токсичності, алергичної та інших  
негативних ефектів. Вона є природним продуктом  
Міністерства охорони здоров'я України  
м. Київ-022, вул. Г. Оберини, 6  
№1

Механізм дії. Білі клітини крові (на передовому рубежі імунного захисту) мають рецептори, які здатні зв'язувати патогени, які вторгаються в організм. На поверхні лейкоцитів існують рецептори, які зв'язують і бета-1,3 / 1,6-глюкан. Для того, щоб імунна система їх упізнала, бічні ланцюги молекули глюкози бета-1,3-глюкана пов'язані з основним ланцюгом бета-1,6-зв'язками. Специфічна структура бета-1,3 / 1,6-глюканов дозволяє їм з'єднуватися з певними рецепторами на поверхні лейкоцитів (макрофагів, гранулоцитів і нормальних кілерів). Подібне з'єднання схоже на принцип ключа і замка. Довжина бічних ланцюгів визначає ефективність стимуляції імунної системи. Щоб точно підійти до рецепторів білих клітин крові, «відгалуження» повинні складатися як мінімум з двох молекул глюкози. Макрофаги є частиною вродженої імунної системи. З'єднання бета-1,3 / 1,6-глюкана з рецептором викликає активацію макрофагів, що зміцнює вроджену імунну систему. У той же час з'єднання з бета-1,3 / 1,6-глюканом стимулює вироблення макрофагом сигналів тривоги (таких як цитокіни), які стимулюють клітини специфічної імунної системи (В- і Т-лімфоцити). Це сприяє зміцненню імунного статусу і збільшення вироблення імуноглобулінів. Результати застосування бета-1,3 / 1,6-глюканов: більш висока антимікробна активність і клітинна захист; підвищена стійкість проти хвороб; нейтралізація запальних процесів; ефективність застосування бета-1,3 / 1,6-глюканов. У житті домашніх тварин трапляються періоди, коли застосування бета-1,3 / 1,6-глюканов особливо важливо. Бета-1,3 / 1,6-глюкан допомагають підвищити природні захисні сили молодих тварин і попередити зниження імунного статусу тварин старшого віку. Вони зміцнюють імунітет в період стресу або хвороб. Дослідження показали, що бета-1,3 / 1,6-глюкан можуть підсилити імунну відповідь після вакцинації. В ході дослідження, яке було проведено з цуценятами, додавання в корм бета-1,3 / 1,6-глюканов збільшило рівень антитіл після вакцинації. Численні дослідження довели, що бета-1,3 / 1,6-глюкан можуть підвищити резистентність до деяких інфекцій.

Таким чином, численні дослідження, проведені з різними видами тварин, показали, що використання такого джерела очищених бета-1,3 / 1,6-глюканов позитивно впливає на здоров'я кішок і собак. Більшість клітин імунної системи знаходяться в покривних шарах тіла, особливо в ендотелії кишечника, який є найбільш імунологічним органом. При прийомі всередину, бета-глюкани можуть зв'язуватися з дендричними та іншими імунними клітинами лімфоїдної тканини травного каналу (в пейерових бляшках). Активовані в ендотелії кишечника клітини імунної системи вивільняють сигнал тривоги, або цитокіни. Таким чином, прийняті орально бета-1,3 / 1,6-глюкан активують, крім неспецифічної імунної системи, також імунну систему всього організму (специфічну). Це викликає інтенсивне фагоцитоз макрофагів і активує вироблення специфічних імуноглобулінів.

### Сухий екстракт кореня Пеларгонії очиткової (*Pelargonium sidoides*)

Пеларгонія, або калачики (*Pelargonium* L'Hér.) — рід квіткових рослин з родини геранієвих (Geraniaceae). Налічують близько 250<sup>[1]</sup> видів рослин, в основному походять з Південної Африки (існує там близько 125 видів). Часом геранню називають не лише рослини роду журавець (*Geranium*), а й рослини роду пеларгонія (*Pelargonium*), яких раніше відносили до гераней. Проте герань — другорядна ботанічна назва окремого роду споріднених рослин, українською «журавець» (англ. *cranesbill*, рос. *герань*). Обидва роди належать до родини Geraniaceae. Лінней спочатку включив усі види в один рід, *Geranium*, але пізніше у 1789 році французький ботанік Шарль Луї Лерит'є де Брютель розділив рослини на два роди. Багато видів ростуть у Східній Африці, ареал поширення сягає на півночі до Близького Сходу (південь Туреччини та Іраку). Декілька видів ростуть в Австралії та Нова Зеландії, поодинокі ендемічні види є на острові Святої Єлени та на островах Тристан-да-Кунья. Пеларгонії є одними з найбільш поширених садових рослин у районах, вільних від морозу, окрім того їх вирощують як кімнатні рослини. У відкритому ґрунті не зимують. Пеларгонія смугаста (*Pelargonium zonale*) — широко розповсюджена пеларгонія, часто культивується влітку на квітниках, має народну назву «калачики». Округлі, злегка лопатеві листки з невеликими зубцями. На листках помітні концентричні кола темно-зеленого або бурого забарвлення, які розділяють листя на зони. Звідси і назва — зональна пеларгонія. Сувіття кулясті із простих або махрових квітів. Відомі сотні сортів з різноманітним забарвленням і формою квітів і малюнком листків. У горщику пеларгонія зональна досягає 30-60 см у висоту, але є сорти висотою і до 1,5 м. Пеларгонія крупноквіткова (*Pelargonium grandiflorum*) або пеларгонія домашня (*Pelargonium domesticum*) — більш популярна назва «королівська пеларгонія» або «пеларгонія Марти Вашингтон».

Аскорбінова кислота (гамма-лактон 2,3-дегідро-L-гулонової кислоти, вітамін С) C<sub>6</sub>H<sub>8</sub>O<sub>6</sub>, відносно проста органічна кислота, яка міститься в свіжих фруктах (яблука, сливи, персики тощо) та овочах. Не синтезується в організмі людини і надходить лише з їжею. Розчиняється у воді й руйнується при тривалому кип'ятінні, тому вимочування овочів знижує вміст у них вітаміну С. Велика кількість вітаміну С міститься в лимонах (38-60 мг/100 г), плодах шипшини (650 мг/100 г), червоного перцю (250 мг/100 г), смородини (200 мг/100 г), зеленої цибулі. Добова потреба людини в

аскорбіновій кислоті досить велика — 63—105 мг. Нестача аскорбінової кислоти може привести до цинги. Отримана 1934 Тадеушем Рейхштейном, швейцарським хіміком, нобелянтом. Вітамін С виконує в організмі два основні завдання: забезпечення імунного захисту і стабілізації психічної діяльності. Вітамін С найкращий засіб для збереження життєвої сили. Коли бракує С в людей кровоточать ясна, часті застуди, загроза запалення слизових оболонок, зайва вага, підвищена втомлюваність, слабкі нерви, погана концентрація уваги, депресивний стан, безсоння, ранне утворення зморшок та проблеми із серцево-судинною системою. Функції: антиоксидантна; синтезує колаген; синтезує карнітин; синтезує нейромедіатори (норепінефрин і серотонін); детоксикація і виведення хімічних речовин; модуляція імунітету; розклад і виведення холестерину; сприяє абсорбції заліза; захищає фолати і вітамін Е від окиснення і підтримує ці вітаміни в активній формі; контроль рівня гістаміну в крові.

Підвищена небезпека дефіцитних станів: фізичний стрес (інфекційні захворювання, гарячка, опіки, хірургічне втручання, травми м'яких тканин та кісток); хронічні захворювання (гіпертиреоз, ревматоїдний артрит, діабет, хронічні захворювання нирок); надлишкове вживання алкоголю; важкі метали; лікарські засоби (аспірин, оральні контрацептиви тощо); люди похилого віку; швидкий ріст (підлітковий вік, вагітність, лактація); куріння. Наслідки дефіцитних станів (цинга): порушення синтезу сполучної тканини і ламкість кровоносних судин, патологічні кровотечі; часті синяки, запалення і кровотеча ясен, ригідність суглобів і біль внаслідок кровотеч; нагромадження кератину у волосяних фолікулах робить шкіру грубою, схожою на наждачний папір; повільне загоєння ран; слабкість, швидка втомлюваність; психологічні/неврологічні симптоми, включаючи депресію й індивідуальні зміни (швидше за все внаслідок порушення деяких нейромедіаторів); зниження опірності імунітету; всі наслідки зниження антиоксидантною функції організму (ураження внутрішніх органів, збільшений ризик виникнення онкологічних захворювань, катаракта, інсульти). Токсичність Декілька досліджень продемонстрували, що щоденне вживання 5-10 г вітаміну С здоровими людьми не призводить до побічної дії, за винятком одиночних випадків нудоти, розладу шлунку та діареї. Попри це, деякі дослідники попереджують про небезпечність виникнення каміння в нирках при великих дозах вітаміну С (оксалат є метаболітом вітаміну С). Великі дози вітаміну С можуть знизити вміст міді. Вітамін С у формі жувальних таблеток може руйнувати емаль зубів внаслідок підвищеної кислотності. Джерела вітаміну С: бузина, ківі, апельсин, лимон, малина, сік грейпфрутів, буряк, цибуля, спаржа, капуста, печінка. Багато вітаміну С містить хрін, який слід натирати відразу ж на оцет, тому що кислота сприяє збереженню вітаміну. Саме тому кисла капуста зберігає вітамін протягом цілого року.

### Глюконат цинку

В організмі дорослої людини міститься в середньому близько 2 г цинку, у вигляді його з'єднань, який концентрується переважно в простаті, м'язах, печінці та підшлунковій железе. В 50 мілілітрах людської сперми міститься близько 10 міліграмів цинку. Більше 400 ферментів містять цинк. Серед них ферменти, що каталізують гідроліз пептидів, білків і складних ефірів, освіта альдегідів, полімеризацію ДНК і РНК. Найбільш вивчений фермент карбоангідраза - білок, що містить цинк та складається приблизно з 260 амінокислотних залишків. Цей фермент міститься в еритроцитах крові та сприяє перетворенню вуглекислого газу, що утворюється в тканинах в процесі їх життєдіяльності, в гідрокарбонат-іони і вугільну кислоту, яка кров'ю переноситься в легені, де виводиться з організму у вигляді вуглекислого газу. За відсутності ферменту перетворення CO<sub>2</sub> в аніон HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> протікає з дуже низькою швидкістю. У молекулі карбоангідрази атом цинку пов'язаний з трьома імідазольна групами залишків амінокислоти гістидину та молекулою води, яка легко депротонується, перетворюючись в координований гідроксид. Атом вуглецю молекули вуглекислого газу, на якому знаходиться частковий позитивний заряд, вступає у взаємодію з атомом кисню гідроксильної групи. Таким чином, координована молекула CO<sub>2</sub> перетворюється в гідрокарбонат-аніон, який залишає активний центр, заміщаючи на молекулу води. Фермент прискорює цю реакцію гідролізу в 10 мільйонів разів.

Надані для аналізу компоненти дієтичних добавок широко використовуються при виробництві харчових продуктів, в тому числі введені в обіг в Україні.

Готові продукти, виготовлені з використанням даних компонентів, мають відповідати вимогам діючого законодавства України.

**Виконавець**

Підпис: Карповця П.М.  
засвідчую вчений секретар Недопитанська Н.М.

