

# НОВОСТИ

1999, т. 1, №3  
декабрь

## биологии и медицины

● Бюллетень Научно-информационного центра  
медицинского факультета СумГУ и ЧП "Ангио"



### Витамин С, эволюция человека и атеросклероз

● *Александр Атаман, д.м.н., проф.*

Хорошо известно, что организм человека не способен синтезировать необходимую для процессов жизнедеятельности аскорбиновую кислоту (витамин С). Среди млекопитающих существуют только четыре вида, не обладающих способностью продуцировать витамин С. Это: 1) человек; 2) гориллы; 3) морские свинки и 4) крыланы – вид летучей мыши, обитающий в тропических странах и питающийся плодами растений. Все перечисленные виды, кроме человека, по своей природе являются "вегетарианцами". Поэтому для них не существует проблемы витамина С: они инстинктивно потребляют его столько, сколько необходимо, чтобы оставаться здоровыми.

В организме продуцирующего витамин С млекопитающих аскорбиновая кислота образуется из глюкозы в результате небольших модификаций ее молекулы. Для этого необходимы всего лишь четыре фермента. У человека есть первые три из четырех, а вот последний – четвертый – отсутствует. Он, как считают, был безвоз-



### Медицина:

Витамин С, эволюция человека и атеросклероз 1  
Возбудитель язвенной болезни под прицелом ученых (окончание) 6



**Экология: 10**



**Технология: 11**



**История науки:**

Нобелевские лауреаты 12



**Газетный дайджест: 14**



**Календарь событий: 15**



**Новости: 5, 9, 14**

вратно утрачен в ходе эволюции.

У млекопитающих, сохранивших способность продуцировать витамин С, аскорбиновая кислота вырабатывается в ответ на все виды стресса, особенно при инфекционных заболеваниях. Нормальная же, не связанная со стрессом продукция аскорбиновой кислоты у этих животных составляет от 5 до 10 г в сутки, если расчеты производить на 70 кг массы (средняя масса тела человека). Во время стресса это количество может возрастать в 4 раза.

Интересно, что в большинстве стран Запада официальные рекомендации советуют человеку принимать 60 мг аскорбиновой кислоты в сутки, что составляет 0,6–1,2% от приведенных выше расчетных величин (5–10 г). Высокая продукция животными аскорбиновой кислоты, возможно, объясняет, почему у них редко встречаются простудные заболевания, так характерные для человека.

Возникает вопрос, почему названные нами вначале виды млекопитающих (человек, гориллы, морские свинки, крыланы) утратили способность вырабатывать свой собственный витамин С. Ученые считают, что указанные представители имели достаточно много пищевых источников аскорбиновой кислоты, и потеря способности ее синтезировать никак не сказалась на их естественном отборе. Только человек поменял с тех пор характер питания. Он оказался единственным млекопитающим, который потребляет мясо и не вырабатывает собственную аскорбиновую кислоту. Среди плотоядных такого вида больше нет.

Ученые полагают, что все современные люди имеют общих прародителей, живших где-то 100–200 тысяч лет тому назад. Все остальные ветви человеческого рода просто вымерли. Только этим можно объяснить, почему у всех без исключения современных людей (а не у некоторых групп или представителей!) отсутствует один и тот же фермент синтеза аскорбиновой кислоты. Есть основания утверждать, что наши общие предки жили в тропических регионах Африки, где пищи, богатой аскорбиновой кислотой, было в избытке.

Однако нашим прародителям Африки почему-то было мало, и они расселились по всему земному шару. Затем наступили ледниковые периоды, один за другим, каждый продолжительностью около 10 000 лет. Из археологических источников известно, что люди в эти периоды жили в условиях северного климата. Растения, продуцирующие аскорбиновую кислоту, стали недоступными нашим предкам, развивались недостаточность витамина С и заболевание, которое мы называем цингой. Этот факт установлен при исследовании останков древнего человека.

Цинга характеризуется развитием многочисленных изменений, в основе которых лежат нарушения образования коллагена – основного вещества всех видов соединительной ткани. Из истории известно, что люди, когда-то отправлявшиеся в длительные морские путешествия, погибали от цинги, а непосредственной причиной смерти чаще всего были кровотечения из измененных кровеносных сосудов. Вполне возможно, что и наши предки погибали от этой же причины.

Однако не все наши предшественники, жившие в ледниковые периоды, умирали от разрыва сосудов и кровотечений. У некоторых из них появилась способность восстанавливать стенку "дающих течь" кровеносных сосудов без участия аскорбиновой кислоты. Продолжительность жизни таких людей была

достаточной для того, чтобы воспроизводить детей. И вот мы по существу являемся их потомками, потому что от них унаследовали способность восстанавливать целостность сосудистой стенки, не требующую больших количеств витамина С.

Что же это за такая способность? Когда в стенке кровеносных сосудов образуются "трещины", обусловленные неполноценностью коллагена при дефиците аскорбиновой кислоты, дефект сосудистой стенки закрывается "жировыми тельцами" крови, что и предотвращает кровотечения. Такими тельцами являются липопротеины низкой плотности (ЛПНП), содержащие большие количества холестерина. Особенно эффективным средством предупреждения кровотечений является одна из разновидностей ЛПНП – липопротеин(а).

Частица ЛПНП представляет собой "мешок", внутри которого находится несколько тысяч молекул холестерина и других липидов. Сам же "мешок" (внешняя оболочка частицы) построен из белка – апопротеина. Существует однако вид ЛПНП, названный липопротеином(а), который имеет еще одну, дополнительную белковую оболочку, находящуюся снаружи обычного протеинового слоя. Частица липопротеина(а) – это по существу двойной "мешок" для липидов. Внешнюю дополнительную его оболочку называли апопротеином(а), или просто апо(а). Обозначение "а" происходит от англ. "adhesive" ("липкий"), потому что апо(а) является очень липким (клейким) веществом.

Когда возникает трещина сосудистой стенки, плазма крови и находящиеся в ее составе липопротеины(а) устремляются в образовавшийся дефект. Благодаря адгезивным свойствам своей внешней оболочки липопротеины(а) приклеиваются к краям трещины. Дальше к липопротеинам(а) прилипают другие белки плазмы, в т.ч. "обычные" ЛПНП: начинается заполнение дефекта липопротеинами, и просачивание крови через сосудистую стенку постепенно прекращается.

С помощью указанного механизма предотвращаются смертельные кровотечения при дефиците витамина С, но это достигается не "бесплатно" – начинает развиваться атеросклероз.

Процесс развития атеросклероза с точки зрения рассматриваемой концепции представляется следующим образом.

1. В результате недостаточности аскорбиновой кислоты нарушаются процессы биосинтеза коллагена – одного из главных компонентов сосудистой стенки, обеспечивающего ее прочность. Под давлением крови возникает микротрещины и микроразрывы неполноценной стенки сосудов.

2. К краям образовавшегося дефекта сосудистой стенки прилипают липопротеины(а).

3. К липопротеинам(а) прилипают другие виды ЛПНП, не имеющие изначально адгезивных свойств, – образуется "липидная пробка", предотвращающая дальнейшее просачивание крови.

4. Липопротеины(а) стимулируют деление расположенных рядом гладкомышечных клеток, в результате чего развивается доброкачественная опухоль – основа будущей атеросклеротической бляшки.

5. Затем в образовавшееся утолщение устремляются макрофаги и начинают поглощать липидные отложения, превращаясь в т. наз. "пенистые" клетки. Многие из них, перегруженные липидами, погибают. В бляшке появляются нек-

ротические массы, усиливается поступление макрофагов и пролиферация гладкомышечных клеток, – атеросклероз прогрессирует.

6. При достижении определенной величины атеросклеротическая бляшка уменьшает просвет сосуда, а изъязвляясь, становится местом образования тромба. Это приводит к нарушению питания соответствующих органов и тканей: развиваются сердечные приступы, инфаркты, инсульты.

Таким образом, сторонники рассматриваемой концепции считают главным фактором риска атеросклероза липопротеин(а), концентрация которого в плазме крови зависит от уровня аскорбиновой кислоты (а также ниацина – витамина РР). Показано, что достаточное поступление в организм этих витаминов существенно уменьшает содержание липопротеина(а) в плазме. В то же время уровень холестерина, даже холестерина в составе ЛПНП, имеет диагностическое значение лишь постольку, поскольку он часто коррелирует с содержанием липопротеина(а). Следовательно, наилучшим на сегодня тестом, определяющим риск развития атеросклероза и его последствий, является исследование концентрации липопротеина(а) в плазме крови. Этот показатель в 10 раз более точен и специфичен по сравнению с другими, если речь идет о предрасположенности к сосудистым заболеваниям.

Липопротеин(а) в плазме крови (мг/100 мл)	Уровень риска атеросклероза
0–20	Низкий
20–40	Средний
>40	Высокий

А теперь несколько интересных (поразительных) фактов, касающихся липопротеина(а).

1. Уровень липопротеина(а) в плазме крови определяется в основном наследственностью человека.

2. Характер питания, как и специальные диеты, не влияют на содержание липопротеина(а).

3. Ни один из известных на сегодня фармакологических препаратов, уменьшающих уровень холестерина, не уменьшает содержание липопротеина(а).

4. Только аскорбиновая кислота и ниацин способны уменьшать уровень липопротеина(а) в плазме крови.

5. L-лизин и L-пролин, две природные аминокислоты, уменьшают адгезивные свойства липопротеина(а), создавая своеобразное "тефлоновое покрытие". При этом L-пролин действует в несколько раз сильнее, чем L-лизин.

6. Липопротеин(а) плазмы крови является основным фактором, обуславливающим сужение сосудистых трансплантатов после операций шунтирования коронарных сосудов (рестеноз).

В естественных условиях атеросклероз является достоянием только человека. У диких животных атеросклероз не развивается, у них никогда не бывает инфарктов и инсультов. Для воспроизведения атеросклероза в эксперименте используют животных, лишенных свободы и получающих пищу, подобную той, которую потребляет человек. С точки зрения рассматриваемой концепции лучшим объектом для экспериментального моделирования атеросклероза должны

считаться виды животных, не синтезирующие аскорбиновую кислоту (морские свинки, крыланы). Использовать же с этой целью горилл – удовольствие очень дорогое.

Как же бороться с атеросклерозом? Чтобы победить это заболевание, человек должен "нагружать" себя витаминами. В США это уже давно поняли, о чем свидетельствует тот факт, что на протяжении последних 25 лет стремительно увеличилось потребление аскорбиновой кислоты и одновременно на  $\frac{1}{3}$  уменьшилось число заболеваний сердца.

Предлагается следующая индивидуальная программа предупреждения и борьбы с атеросклерозом.

1. Витамин С – принимать столько, сколько можно переносить без развития диареи. Для большинства людей это в пределах от 5 до 10 г в сутки (предупреждает первичные изменения сосудистой стенки, уменьшает образование липопротеина(а) в печени).

2. Коэнзим Q 10 – 90–100 мг дважды в день (усиливает силу сокращений сердца).

3. L-карнитин – 3 г дважды в день (повышает силу сердечных сокращений).

4. L-лизин – 3 г дважды в день (препятствует участию липопротеина(а) в формировании атеросклеротической бляшки).

5. L-пролин – 3 г дважды в день (действует так же, как и L-лизин).

6. Ниацин (инозитол гексаниацин) – до 4 г в день (уменьшает образование липопротеина(а) в печени).

7. Витамин Е – 800–2400 МЕ в день (уменьшает пролиферацию гладкомышечных клеток, является антиоксидантом).

8. Прекращение курения (уменьшает образование свободных радикалов в организме).

9. Увеличение потребления растительных продуктов и уменьшение потребления жира (метаболизм жира катастрофически быстро уменьшает пул витаминов в организме).

(По материалам зарубежной прессы)



● В начале 1999 г. в Швейцарии провели уникальную операцию: молодой женщине из-за поражения доброкачественной опухолью одновременно пересадили печень, почки, поджелудочную железу, двенадцатиперстную кишку и тонкую кишку.

● Как пишет журнал *Lancet*, разработано новое средство против стенокардии – лазер. С его помощью просверлили дырки в сердечной мышце, и больные даже стали ходить. Механизм действия лазера сами врачи толком объяснить не могут. Может быть, по возникшему каналцу может проходить кровь? Но усиления притока крови не обнаружили. О психотерапии тоже не может быть речи. Однако клинический эффект налицо. Наблюдение за 182 пациентами ведется уже год. Боль уменьшилась у половины человек, причем состояние и способность делать движения улучшились. До сердца добирались через надрез в грудной клетке; делали 15–30 дырочек. В будущем смогут вводить лазер через катетер от ноги, не делая надрезов на груди.